

Coping bei Multipler Sklerose:

**Zusammenhänge von Selbstbild und Behinderung,
subjektiver Symptomlast, Progredienzangst
und Copingstrategien
mit emotionalem Befinden
und gesundheitsbezogener Lebensqualität**

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
des Fachbereichs Humanwissenschaften
der Universität Osnabrück

vorgelegt von Martina LUDWIG
aus Warendorf

Osnabrück, 2013

Berichterstatter:

apl. Prof. Dr. Josef Rogner

Prof. Dr. Mathias Bartram

Tag der mündlichen Prüfung:

30.04.2013

Inhalt

0. <u>Zusammenfassung & Abstract</u>	1
0.1 Zusammenfassung	2
0.1 Abstract	4
1. <u>Einleitung</u>	6
2. <u>Theoretischer Teil</u>	11
2.1 Multiple Sklerose:	12
„Die Krankheit mit den tausend Gesichtern“	
2.1.1 Geschichte, Epidemiologie und Ätiologie	12
2.1.2 Pathogenese	18
2.1.3 Diagnostik	21
2.1.4 Verlauf	27
2.1.5 Symptomatik	34
2.1.5.1 Störungen der Motorik und Koordination	34
2.1.5.2 Störungen der Hirnnerven	36
2.1.5.3 Störungen des vegetativen Nervensystems	37
2.1.5.4 Schmerzen und Sensibilitätsstörungen	40
2.1.5.5 Sonstige Symptome	42
2.1.5.6 Fatigue	42
2.1.5.7 Kognitive Störungen	44
2.1.5.8 Affektive Störungen	49
2.1.6 Behandlung	66
2.2 Leben mit Multipler Sklerose	71
2.2.1 Lebensqualität	71
2.2.2 Anforderungen und Belastungen	80
2.2.3 Anpassungsaufgaben	86
2.3 Das Selbst(konzept)	93
2.3.1 Vorstellungen und Annahmen zum Selbst(konzept)	94
2.3.2 Anpassung des Selbst(konzepts) bei MS-Betroffenen	100

2.4	Coping	108
2.4.1	Das Coping-Modell von Lazarus und Folkman	108
2.4.1.1	Ursprünge und Entwicklung des Modells	108
2.4.1.2	Kognitive Bewertung	110
2.4.1.3	Antezedenzbedingungen	112
2.4.1.4	Coping	116
2.4.1.5	Outcomes	120
2.4.2	Kritik am Coping-Modell von Lazarus und Folkman	123
2.4.3	Alternative Coping-Modelle	128
2.5	Coping bei MS-betroffenen Personen	135
2.5.1	Befunde zu kognitiver Bewertung und Coping	138
2.5.2	Befunde zu Personfaktoren	142
2.5.3	Befunde zu Stressormerkmalen	148
2.5.4	Befunde zur zeitlichen Dynamik des Copings	153
2.5.5	Interventionen und Evaluationsstudien	157
2.5.6	Coping bei MS-betroffenen Personen: Fazit	162
2.6	Rationale: Eigene empirische Arbeit	164
3.	<u>Empirischer Teil</u>	168
3.1	Datenerhebung und Stichprobe	169
3.1.1	Datenerhebung	169
3.1.2	Stichprobe A	173
3.2	Instrumente	178
3.2.1	<i>Expanded Disability Status Scale (EDSS)</i>	180
3.2.2	<i>Selbstbild-Instrument (QSB)</i>	190
3.2.3	<i>Multiple Sclerosis Stressor Scale (MSSS)</i>	197
3.2.4	<i>Fragebogen zur Progredienzangst (PA-F)</i>	200
3.2.5	<i>Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung (FKV)</i>	207
3.2.6	<i>Fragebogen zum emotionalen Befinden (EMO)</i>	214
3.2.7	<i>Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität (SF-12)</i>	220

3.3	Fragestellungen in der Stichprobe A	225
3.3.1	Voranalysen: Zusammenhänge der Variablen	225
3.3.1.1	Zusammenhänge der soziodemografischen und krankheitsbezogenen Variablen mit den Modellvariablen	225
3.3.1.2	Zusammenhänge der Modellvariablen untereinander	231
3.3.2	Veränderungen auf der Ebene der Stichprobe	240
3.3.3	Veränderungen auf der Ebene der Einzelfälle	242
3.3.4	Selbstkonzept-Stabilität	267
3.3.4.1	Zusammenhänge mit den Modellvariablen	267
3.3.4.2	(Multiple) Mediationsanalysen	271
3.4	Fragestellungen in der Gesamtstichprobe	279
3.4.1	Stichprobe B	279
3.4.2	Gesamtstichprobe	285
3.4.3	(Multiple) Mediationsanalysen	288
3.4.4	Adaptivität des Copings	296
3.4.4.1	Clusteranalytische Gruppenbildung	297
3.4.4.2	Gruppenunterschiede in den Modellvariablen	303
3.4.4.3	Gruppenunterschiede in den soziodemografischen und krankheitsbezogenen Variablen	309
3.4.4.4	Zusammenfassung der Ergebnisse: Charakterisierung der Gruppen	313
4.	<u>Diskussion</u>	317
4.1	Aufbau der Diskussion	318
4.2	Stichprobe	320
4.3	Instrumente	322
4.4	Zusammenhänge der Variablen	326
4.5	Modellcheck	329
4.6	Typenbildung	335
4.7	Grenzen und Einschränkungen der Untersuchung	344
4.8	Stärken und Vorzüge der Untersuchung	352
4.9	Implikationen	355
4.10	Ausblick	356

5. <u>Literatur</u>	359
<u>Anhänge</u>	401
Anhang A: Eingesetzte Instrumente	402
A.1 <i>Expanded Disability Status Scale (EDSS)</i>	403
A.1.1 Funktionelle Systeme	403
A.1.2 Leistungsskala	406
A.2 <i>Selbstbild-Instrument (QSB)</i>	408
A.3 <i>Multiple Sclerosis Stressor Scale (MSSS)</i>	411
A.4 <i>Fragebogen zum emotionalen Befinden (EMO)</i>	412
A.5 <i>Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität (SF-12)</i>	414
Anhang B: Tabellen und Abbildungen zum empirischen Teil	415
Verzeichnis der Tabellen im Anhang B	416
Verzeichnis der Abbildungen im Anhang B	418
Tabellen und Abbildungen im Anhang B	419

Verzeichnis der Tabellen

Tab. 1:	Revidierte diagnostische Kriterien der MS nach McDonald et al. (2001) und Polman et al. (2005, 2011)	24
Tab. 2:	Umfassendes Therapiekonzept der MS	68
Tab. 3:	Hier eingesetzte Instrumente bei Stichprobe A (t1 und t2) und Stichprobe B	172
Tab. 4:	Soziodemografische Merkmale der Stichprobe A (t1)	174
Tab. 5:	Krankheits(verlaufs)bezogene Merkmale der Stichprobe A	176
Tab. 6:	Psychometrische Kennwerte der EDSS in Stichprobe A (t1 und t2)	188
Tab. 7:	Skalen- und Itemanalyse für das <i>Selbstbild-Instrument</i> (QSB) in der Stichprobe A (t1 und t2)	193
Tab. 8:	Psychometrische Kennwerte der Selbstkonzept-Stabilität (SK γ) in Stichprobe A	196
Tab. 9:	Skalen- und Itemanalyse für die MS-Stressorenskala (MSSS) in der Stichprobe A (t1 und t2)	199
Tab. 10:	Skalen- und Itemanalyse für den <i>Fragebogen zur Progredienzangst</i> (PA-F) in der Stichprobe A (t2)	203
Tab. 11:	Interkorrelationen (nach Pearson) der Skalen des <i>Fragebogens zur Progredienzangst</i> (PA-F) in der Stichprobe A (t2)	203
Tab. 12:	Korrelationen (nach Pearson) zwischen den Skalen des <i>Fragebogens zur Progredienzangst</i> (PA-F) und des <i>Fragebogens zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität</i> (SF-12)	205
Tab. 13:	Kennwerte für PAFtotal (Gesamtwert der Progredienzangst) in verschiedenen Stichproben	206
Tab. 14:	<i>t</i> -Tests für PAFtotal in verschiedenen Stichproben	206
Tab. 15:	Skalen- und Itemanalyse für den <i>Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung</i> (FKV) in der Stichprobe A (t1)	210
Tab. 16:	Interkorrelationen (nach Pearson) der Skalen des <i>Freiburger Fragebogens zur Krankheitsverarbeitung</i> (FKV) in der Stichprobe A zu t1 und t2, im Vergleich dazu die Angaben aus dem FKV-Manual von Muthny (1989)	211
Tab. 17:	Skalen- und Itemanalyse für den <i>Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung</i> (FKV) in der Stichprobe A (t2)	212
Tab. 18:	Skalen- und Itemanalyse für den <i>Fragebogen zum emotionalen Befinden</i> (EMO) in der Stichprobe A (t2)	218
Tab. 19:	Interkorrelationen (nach Pearson) der Skalen des <i>Fragebogens zum emotionalen Befinden</i> (EMO) in der Stichprobe A (t2)	218
Tab. 20:	Skalen- und Itemanalyse für den <i>Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität</i> (SF-12) in der Stichprobe A (t2)	224
Tab. 21:	<i>t</i> -Tests bei verbundenen Stichproben für die Modellvariablen in der Stichprobe A zu t1 und t2	241
Tab. 22:	Ergebnisse aus der Typizitäts- und der RCI-Analyse	244
Tab. 23:	χ^2 -Tests zur Bestimmung signifikanter Häufigkeiten der Veränderungen	245
Tab. 24:	Mittelwerte und Standardabweichungen in den Veränderungsvariablen zu t1 und t2 für die Gruppe ohne signifikante Veränderungen (t1 = t2) und die Gruppe mit signifikanten Veränderungen (t1 < t2 bzw. t1 > t2)	249

Tab. 25: Mittelwertsvergleiche in den Veränderungsvariablen zu t1 und t2 für die Gruppe ohne signifikante Veränderungen (t1 = t2) und die Gruppe mit signifikanten Veränderungen (t1 < t2 bzw. t1 > t2)	250
Tab. 26: Mittelwerte und Standardabweichungen bei ausgewählten Modellvariablen zu t1 für die Gruppe ohne signifikante Veränderungen (t1 = t2) und die Gruppe mit signifikanten Veränderungen (t1 < t2 bzw. t1 > t2) nach Veränderungsvariablen	254
Tab. 27: Signifikante Mittelwertsvergleiche in den Modellvariablen zu t1 für die Gruppe ohne signifikante Veränderungen (t1 = t2) und die Gruppe mit signifikanten Veränderungen (t1 < t2 bzw. t1 > t2) nach Veränderungsvariablen	255
Tab. 28: Mittelwerte und Standardabweichungen bei ausgewählten Modellvariablen zu t2 für die Gruppe ohne signifikante Veränderungen (t1 = t2) und die Gruppe mit signifikanten Veränderungen (t1 < t2 bzw. t1 > t2) nach Veränderungsvariablen	256
Tab. 29: Signifikante Mittelwertsvergleiche in den Modellvariablen zu t2 für die Gruppe ohne signifikante Veränderungen (t1 = t2) und die Gruppe mit signifikanten Veränderungen (t1 < t2 bzw. t1 > t2) nach Veränderungsvariablen	257
Tab. 30: Multiple Mediationsanalyse (MMA) mit 5000 Bootstrapping-Durchgängen; UV: SK γ , AV: BEFpsych, Mediatoren: MSSSoft, PAFtotal, FKV1Depr, FKV5Bag	276
Tab. 31: Einfache Mediationsanalyse mit 5000 Bootstrapping-Durchgängen; UV: SK γ , AV: KSK-12, Mediator: MSSSoft (Kovariate Alter)	277
Tab. 32: Vergleich der Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen untereinander in Stichprobe A (t2) mit Stichprobe B	285
Tab. 33: Skalen- und Itemanalysen für die Modellvariablen in der Gesamtstichprobe	287
Tab. 34: Multiple Mediationsanalyse (MMA) mit 5000 Bootstrapping-Durchgängen; UV: QSB-Index, AV: BEFpsych, Mediatoren: MSSSoft, PAFtotal, FKV1Depr, FKV5Bag (Kovariaten EDSS, Geschlecht)	291
Tab. 35: Multiple Mediationsanalyse (MMA) mit 5000 Bootstrapping-Durchgängen; UV: EDSS, AV: BEFpsych, Mediatoren: MSSSoft, FKV1Depr, FKV4Rel (Kovariate Geschlecht)	292
Tab. 36: Multiple Mediationsanalyse (MMA) mit 5000 Bootstrapping-Durchgängen; UV: QSB-Index, AV: KSK-12, Mediatoren: MSSSoft, FKV5Bag (Kovariate Alter)	293
Tab. 37: Einfache Mediationsanalyse mit 5000 Bootstrapping-Durchgängen; UV: EDSS, AV: KSK-12, Mediator: MSSSoft (Kovariate Alter)	293
Tab. 38: <i>F</i> - und <i>t</i> -Werte für die Vier-Cluster-Lösung	298
Tab. 39: Klassifizierungsergebnisse der Diskriminanzanalyse	301
Tab. 40: Mittelwerte, Standardabweichungen und Mittelwertsvergleiche zwischen den vier Clustergruppen in den vier Outcome-Variablen	302
Tab. 41: Mittelwerte und Standardabweichungen der vier Clustergruppen in den acht Prüfvariablen (links) und Gleichheitstest der <i>z</i> -standardisierten Gruppenmittelwerte der acht Prüfvariablen im Rahmen der Diskriminanzanalyse (rechts)	306
Tab. 42: Mittelwerte und Standardabweichungen der vier Clustergruppen in den Krankheits(verlaufs)variablen und signifikante Ergebnisse der Mittelwertsvergleiche	311

Verzeichnis der Abbildungen

Abb. 1: Weltweite Verbreitung der Multiplen Sklerose	14
Abb. 2: Pathogenese der MS	19
Abb. 3: Verlaufsformen der Multiplen Sklerose	29
Abb. 4: Modell der Depressionsätiogenese bei MS	63
Abb. 5: Systemvariablen des Coping-Modells	122
Abb. 6: Operationalisierung des Coping-Modells in der vorliegenden Arbeit	167
Abb. 7: Schematische Darstellung der Datenerhebung	171
Abb. 8: Modell der einfachen Mediation	271
Abb. 9: Modell der multiplen parallelen Mediation	272
Abb. 10: z-standardisierte Mittelwerte der vier Outcome-Variablen in den jeweiligen Clustergruppen	303
Abb. 11: z-standardisierte Mittelwerte der fünf Modellvariablen in den jeweiligen Clustergruppen	308

Verzeichnis der Abkürzungen

MS	Multiple Sklerose
RRMS	schubförmiger MS-Verlauf (<i>relapsing-remitting multiple sclerosis</i>)
PPMS	primär chronisch-progredienter MS-Verlauf (<i>primary progressive multiple sclerosis</i>)
SPMS	sekundär chronisch-progredienter MS-Verlauf (<i>secondary progressive multiple sclerosis</i>)
PRMS	progredient-schubförmiger MS-Verlauf (<i>progressive-remitting multiple sclerosis</i>)
KIS	klinisch isolierte Syndrome
NMO	Neuromyelitis optica
MRT	Magnetresonanztomografie
EP	Evozierte Potentiale
OR	Quotenverhältnis (<i>odds ratio</i>)
QoL	Lebensqualität (<i>quality of life</i>)
HRQoL	gesundheitsbezogene Lebensqualität (<i>health-related quality of life</i>)

Verzeichnis der eingesetzten Fragebögen und Skalen

EDSS	<i>Expanded Disability Status Scale</i> (objektiver Behinderungsgrad)
QSB	<i>Selbstbild-Instrument</i> (angelehnt an Q-Sort-Methode)
QSBpos	Gesamtwert Positives Selbstbild/Selbstkonzept
QSBneg	Gesamtwert Negatives Selbstbild/Selbstkonzept
SK γ	Gesamtwert Selbstkonzept-Stabilität (berechnet mit Kruskals Gamma)
QSB-Index	Kompositindex des Selbstbilds (Summe aus QSBpos und dem invertierten QSBneg)
MSSS	<i>Multiple Sclerosis Stressor Scale</i> (MS-Stressorenskala)
MSSSoft	Gesamtwert Subjektive Symptomlast: Häufigkeit der angegebenen MS-Stressoren
MSSSbelastend	Gesamtwert Subjektive Symptomlast: Intensität der angegebenen MS-Stressoren
PA-F	<i>Fragebogen zur Progredienzangst</i>
PAF1Aff	Skala 1: Affektive Reaktionen
PAF2Part	Skala 2: Partnerschaft/Familie
PAF3Ber	Skala 3: Beruf
PAF4Auto	Skala 4: Autonomieverlust
PAF5Angst	Skala 5: Angstbewältigung
PAFtotal	Gesamtwert Progredienzangst
FKV, FKV-LIS	<i>Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung</i> (Kurzversion mit 35 Items)
FKV1Depr	Skala 1: Depressive Verarbeitung
FKV2Akt	Skala 2: Aktives, problemorientiertes Coping
FKV3Abl	Skala 3: Ablenkung und Selbstaufbau
FKV4Rel	Skala 4: Religiosität und Sinnsuche
FKV5Bag	Skala 5: Bagatellisierung und Wunschenken
EMO	<i>Fragebogen zum emotionalen Befinden</i>
EMO_N_DV	Skala ängstlich-depressiv
EMO_N_EV	Skala erschöpft/deaktiviert
EMO_N_AV	Skala ängstlich-erregt
EMO_P_AV	Skala angstfrei-entspannt

EMO_P_EV	Skala aktiviert-vital
EMO_P_FV	Skala hochgestimmt-freudig
EMOneg	Gesamtwert der negativen Emotionen
EMOpos	Gesamtwert der positiven Emotionen
SF-12	<i>Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität</i>
KÖFU	Körperliche Funktionsfähigkeit
KÖRO	Körperliche Rollenfunktion
SCHM	Schmerz
AGES	Allgemeine Gesundheitswahrnehmung
VITA	Vitalität
SOFU	Soziale Funktionsfähigkeit
EMRO	Emotionale Rollenfunktion
PSY	Psychisches Wohlbefinden
KSK-12	Gesamtwert Körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität
PSK-12	Gesamtwert Psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität
BEFpsych	Kompositindex des psychischen Befindens (Faktorwerte aus einer Hauptkomponentenanalyse mit dem invertierten EMOneg, EMOpos und PSK-12)

0. Zusammenfassung und Abstract

0.1 Zusammenfassung

Multiple Sklerose (MS) ist eine immunvermittelte, entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems, die zumeist in Schüben verläuft, aber auch chronisch-progredient auftreten kann. Die Bandbreite der Symptomatik ist hoch; häufige Symptome sind Gehstörungen, Sehstörungen und Blasenstörungen, weiterhin Fatigue (Erschöpfungssymptomatik), kognitive und affektive Störungen. Frauen sind ca. zwei- bis dreimal so oft von MS betroffen wie Männer; zumeist tritt die Erkrankung im Alter von zwanzig bis vierzig Jahren erstmals auf. Die körperlichen, psychischen und sozialen Belastungen der MS-Betroffenen sind hoch, ihre Lebensqualität ist vermindert. Zu den Anpassungsaufgaben gehört die Adaptation des Selbstbilds; erfolgreiche Anpassung wird unter anderem am emotionalen Befinden abgelesen. Das Rahmenmodell der vorliegenden Arbeit ist das Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987): Persönliche Ressourcen und situative Anforderungen werden gegeneinander abgewogen; übersteigen die Anforderungen die Ressourcen, wird ein Ereignis als stressrelevant eingeschätzt. Nach Einschätzung der möglichen Alternativen werden Bemühungen zur Bewältigung des Ereignisses unternommen (Coping), die bestimmte – adaptive oder maladaptive – Konsequenzen nach sich ziehen.

In der vorliegenden Arbeit konnten die Daten von 236 MS-Betroffenen ausgewertet werden. Neben dem objektiven Behinderungsgrad (EDSS) und dem Selbstbild (QSB) wurden die subjektive Symptomlast (MSSS), die Angst vor dem Voranschreiten der Erkrankung (Progredienzangst, PA-F) und die Krankheitsverarbeitung (FKV) erfasst. Als Maße der Anpassung wurden das emotionale Befinden (EMO) und die gesundheitsbezogene Lebensqualität (SF-12) eingesetzt. Bei 84 der befragten Personen lagen außerdem Daten eines weiteren Erhebungszeitraums (t1: 12 Monate früher) vor; dabei sind EDSS, QSB, MSSS und FKV erhoben worden. Auf der Ebene der Mittelwerte ergaben sich von t1 zu t2 signifikante Veränderungen für den Behinderungsgrad, die subjektive Symptomlast, das Selbstbild und drei von fünf Coping-Skalen. Bei der Auswertung auf der Ebene der Einzelfälle hingegen zeigte sich ein hohes Maß an Stabilität. Signifikante Veränderungen beim Behinderungsgrad, beim Selbstbild und drei Coping-Skalen traten nur bei wenigen Personen auf. Dort wiesen die Veränderungen in Richtung einer Verschlechterung.

Für ein inhaltliches Kriterium der EDSS-Veränderung nach Goodkin (1991) wurden weitergehende Analysen durchgeführt: Diejenigen, deren Behinderung sich im Laufe eines Jahres verschlechterte, wiesen zu t1 ein signifikant niedrigeres positives Selbstbild und zu t2 ein signifikant höheres Ausmaß subjektiver Symptomlast, ein signifikant weniger positives emotionales Befinden und eine signifikant niedrigere psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität auf als Personen ohne EDSS-Verschlechterung. Mithilfe von Mediationsanalysen konnte darüber hinaus festgestellt werden, dass sich eine geringe Stabilität des Selbstkonzepts über die zwei Erhebungszeiträume ungünstig auf die subjektive Symptomlast und das Coping auswirkt, und diese maladaptiven vermittelnden Prozesse letztlich in einer schlechteren Anpassung resultieren.

Auch in der Gesamtstichprobe wurden multiple Mediationsanalysen eingesetzt; hier, um zu überprüfen, ob das Selbstkonzept und der Behinderungsgrad als Antezedenzbedingungen im Coping-Modell operationalisiert werden können. Es zeigte sich, dass Selbstkonzept und Behinderungsgrad signifikante Prädiktoren für das psychische Befinden und die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität sind. Diese Zusammenhänge werden partiell oder vollständig durch die subjektive Symptomlast und das emotionszentrierte Coping vermittelt. Im letzten Auswertungsschritt wurden auf der Grundlage der Outcomes mit clusteranalytischen Verfahren Gruppen gebildet und auf Unterschiede in den übrigen Modellvariablen sowie soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Merkmalen überprüft. Hierbei konnten die Hypothesen über die Zusammenhänge der Variablen untereinander bestätigt werden: Eine schlechte Anpassung geht mit einem hohen Behinderungsgrad und einem ungünstigen Selbstbild, einer hohen subjektiven Symptomlast und Progredienzangst sowie dem Gebrauch emotionszentrierter Copingstrategien einher.

In der Diskussion werden die Befunde kritisch reflektiert. Zur Sprache kommen dabei die „Repräsentativität“ der Stichprobe, die Stärken und Schwächen der eingesetzten Instrumente und die Angemessenheit der Auswertungsmethoden. Die Vor- und Nachteile der vorliegenden Untersuchung werden genannt; darüber hinaus wird auf die Implikationen aus den Befunden verwiesen und ein Ausblick vorgenommen.

0.2 Abstract

Multiple Sclerosis (MS) is an inflammatory disease of the central nervous system that is mediated by the immune system. MS typically progresses in exacerbations, but a chronically-progressive course of disease is also possible. A wide range of symptoms exist; difficulty with walking, visual disturbance and bladder dysfunction are common complaints. Fatigue, cognitive and affective disturbances also occur frequently. MS develops two to three-times as often in women and typically manifests between the age of twenty and forty years. MS-patients suffer from a high load of physical, psychological and social burden, and their quality of life is reduced. One example of the adaptive tasks required to be solved is the adjustment of the self-concept. The emotional well-being of patients provides a good indication as to their adaptation, amongst others. The theoretical frame of the present study is the model of coping developed by Lazarus and Folkman (1984, 1987): Personal resources and situational demands are taken into account; an encounter is judged stressful if demands exceed resources. After considering the possibilities, efforts to cope will be made, which result in specific (adaptive or maladaptive) outcomes.

In this study, data of 236 patients with MS were analysed. Information was collected on disability status (EDSS), self-concept (QSB), subjective symptom burden (MSSS), fear of disease progression (PA-F) and coping (FKV). Outcomes were conceptualised as emotional well-being (EMO) and health-related quality of life (SF-12). Eighty-four patients had also taken part in data collection of EDSS, QSB, MSSS and FKV twelve months previously (t1). The mean values for these eighty-four patients as a whole show significant changes in the disability status, the subjective symptom burden, the self-concept and on three of five coping scales. When cases were examined individually, stability was highly prevalent. Only few patients showed significant changes: these pointed towards maladaptation.

A more detailed analysis was carried out for Goodkin's (1991) content-criterion of disability status change: Those patients whose disability worsens in the course of one year suffer from significantly lower self-concept at the first point of data collection and from significantly higher subjective symptom burden, significantly less positive emo-

tional well-being and significantly lower psychological health-related quality of life at the second time of data collection than patients without deterioration. Moreover, mediation analyses were used to show that a lack of self-concept stability over twelve months unfavourably affects subjective symptom burden and coping which in turn lead to lower adaptation.

Using the data of all subjects, multiple mediation analyses were employed to check whether self-concept and disability status could be conceptualised as antecedents within the coping model. It was shown that self-concept and disability status are indeed significant predictors of psychological well-being and somatic health-related quality of life. These relations are partially or fully mediated by subjective symptom burden and emotion-centred coping. Finally, cluster-analytic methods helped to establish groups which were screened for differences in the other model variables together with socio-demographic and disease-related characteristics. Hypotheses on the variables' relations could be confirmed: Unsuccessful adaptation is linked to high disability status and an unfavourable self-concept, elevated subjective symptom burden and fear of progression as well as higher use of (unhelpful) emotion-centred coping strategies.

These results are critically reflected on in the discussion. Issues raised are the sample's representativeness, strengths and weaknesses of the instruments applied and the applicability of the data analysis strategies. Advantages and disadvantages of the present study are shown. Finally, the results' implications and an outlook are presented.

1. Einleitung

Gesundheit ist für den Menschen das Natürliche, Krankheit das Unnatürliche. Gesundheit, sie nimmt der Körper als Selbstverständliches hin wie seine Lunge die Luft, wie sein Auge das Licht; stumm lebt und wächst sie mit im allgemeinen Gefühle des Lebens.

Krankheit aber, sie drängt plötzlich als Fremdes herein, von ungefähr stürzt sie über die erschrockene Seele und rüttelt in ihr eine Fülle von Fragen wach. Denn da er von anderswo kommt, der schlimme Feind, wer hat ihn gesendet? Wird er bleiben, wird er weichen? Kann man ihn beschwören, erbitten oder bemeistern? Mit harten Krallen preßt die Krankheit dem Herzen die gegensätzlichsten Gefühle ab: Furcht, Glauben, Hoffnung, Verzagen, Fluch, Demut und Verzweiflung.

(Stefan Zweig, 1931, S. 1)

Ein paar Worte vorab...

Wie Stefan Zweig (im einleitenden Zitat) vor mehr als achtzig Jahren so treffend formuliert hat, ist es wohl jeder Person ergangen, die mit der Diagnose einer Multiplen Sklerose konfrontiert worden ist: Die eigenen Anschauungen, Überzeugungen und Zukunftspläne, das Vertrauen in die körperliche Funktionsfähigkeit und Schaffenskraft, die Selbstverständlichkeit, mit der man sich jeden Tag durch die Welt und in der Welt bewegt – all das steht plötzlich auf dem Prüfstand. Multiple Sklerose ist eine Erkrankung, die alles verändern kann. Ein breites Spektrum möglicher Symptome, verschiedene Varianten der Form und der Schwere des Verlaufs und eine ungeklärte Herkunft der Erkrankung, eine eingeschränkte Lebensqualität und eine Vielzahl von Auswirkungen auf die gesamte Lebensumwelt der Betroffenen, neue Herausforderungen und Aufgaben, die bewältigt werden müssen (beispielsweise, das eigene Selbstbild anzupassen und den Selbstwert aufrechtzuerhalten) – das alles verlangt MS-Betroffenen viel ab. Dabei zeigt sich, dass die Bandbreite der Anpassung an solch eine chronische Erkrankung hoch ist: Einigen Personen gelingt es, die Herausforderungen der Erkrankung gut zu bewältigen und in ihr Leben zu integrieren; andere Personen können sich mit einigen Aspekten gut arrangieren und haben Schwierigkeiten in anderen Bereichen; wieder anderen gelingt es dagegen nicht, ein erfülltes und ausgewogenes Leben mit der MS zu führen.

In der vorliegenden Arbeit werden diese unterschiedlichen Anpassungsergebnisse aufgegriffen. Im Vordergrund stehen dabei die Prozesse und Rahmenbedingungen der Anpassung. Um darüber Aufschluss zu gewinnen, wurden MS-Betroffene mit einer umfangreichen Fragebogenbatterie befragt; ein Teil der Probanden zweimal im Abstand von einem Jahr (Stichprobe A). Die Analysen der entsprechenden längs- und querschnittlichen Daten stellen das Herzstück der vorliegenden Arbeit dar.

Im ersten Kapitel des theoretischen Teils der Arbeit wird zunächst die Multiple Sklerose mit den oben bereits angedeuteten Besonderheiten vorgestellt, mit einem Schwerpunkt auf den möglichen Symptomen. Das zweite Kapitel widmet sich den Auswirkungen und Konsequenzen, die die Erkrankung auf das Leben der Betroffenen ausübt, darunter auch der großen Bandbreite erforderlicher Anpassungsaufgaben. Eine dieser Anpassungsaufgaben nimmt in der vorliegenden Arbeit eine zentrale Stellung ein; es handelt sich um die Anpassung des Selbst(konzepts), womit sich das dritte Kapitel befasst. Im vierten Kapitel steht das Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) im Vordergrund, das die Bewältigung stressrelevanter Ereignisse thematisiert und den theoretischen Rahmen der vorliegenden Arbeit bildet. Das daran anschließende Kapitel stellt Befunde zur Krankheitsbewältigung MS-betroffener Personen vor. Das sechste Kapitel schließt den Theorieteil ab; es fasst die vorherigen fünf Kapitel kurz zusammen und leitet daraus die Rationale der vorliegenden empirischen Arbeit ab.

Der empirische Teil der Arbeit beginnt mit den Rahmenbedingungen der Datenerhebung und skizziert die zwei verschiedenen Stichproben, die sich zur Gesamtstichprobe vereinigen. Zunächst werden die zentralen soziodemografischen und krankheits-(verlaufs)bezogenen Merkmale der Stichprobe A thematisiert, gefolgt von den hier eingesetzten Instrumenten. Daran anschließend werden die Fragestellungen in Stichprobe A vorgestellt, einschließlich der unmittelbar am Coping-Modell angelehnten Hypothesen zu den Zusammenhängen der Variablen untereinander, die das Gerüst des empirischen Teils bilden. Bei Stichprobe A mit den zwei Erhebungszeitpunkten sind die potentiellen Veränderungen von besonderem Interesse. Dazu werden Analysen auf der Ebene der Stichprobe und auf der Ebene der Einzelfälle vorgenommen.

Anschließend wird Stichprobe B, die nur zu t2 erhoben ist, vorgestellt und mittels einer Reihe von Analysen aufgezeigt, dass Stichprobe A und Stichprobe B sich hinreichend ähnlich sind, um zu einer Gesamtstichprobe zusammengefasst zu werden. In dieser Gesamtstichprobe werden dann (multiple) Mediationsanalysen vorgestellt, die zur Validierung der hier vorgenommenen Operationalisierung des Coping-Modells dienen. Abschließend wird auf der Grundlage der Outcome-Variablen eine Typenbildung vorgenommen, um verschiedene adaptive Charakteristika identifizieren zu können. Weiterführende Analysen beziehen hierfür die Modellvariablen und soziodemografische sowie krankheits(verlaufs)bezogene Merkmale ein. Das Vorgehen und die Befunde aus dem empirischen Teil werden in der Diskussion kritisch reflektiert. Hierbei werden verschiedene Abstraktionsebenen berücksichtigt, von allgemeinen Kritikpunkten am Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) bis hin zu konkreten Schwierigkeiten bei der vorliegenden Operationalisierung des Modells. Zuletzt werden die Implikationen aus den erhaltenen Befunden genannt und Hinweise für weitere Forschungsaktivitäten aufgezeigt.

Um den Lesefluss nicht zu beeinträchtigen, werden in der vorliegenden Arbeit ausschließlich die gängigen männlichen Pluralformen verwendet. Selbstverständlich betreffen alle Aussagen, in denen von MS-Betroffenen, Probanden, Patienten etc. die Rede ist, beide Geschlechter.

Diese Arbeit wäre nicht möglich gewesen ohne das Einverständnis der vielen Teilnehmer, die ihre Zeit und Energie in das Ausfüllen der Fragebögen investiert haben: Allen Personen, die an der Datenerhebung teilgenommen haben, sei hiermit mein herzlichster Dank ausgesprochen! Darüber hinaus möchte ich mich beim Team der MS-Ambulanz im Klinikum Osnabrück bedanken: Frau Dr. Windhagen, die mich bei der Datenerhebung sehr unterstützt hat; Herrn Prof. Dr. Stögbauer und Herrn PD Dr. Haller, die meinem Promotionsvorhaben als ärztliche Leitung wohlwollend gegenüber standen; Frau Anita Lindinger und Frau Melanie Bongartz, die die MS-Betroffenen auf meine Untersuchung aufmerksam gemacht haben, mir jederzeit für Auskünfte zur Verfügung standen und viel organisatorische Mühen auf sich genommen haben, um mir – im wahrsten Sinne des Wortes – Raum für die Erhebung zur Verfügung zu stellen: Danke für alles.

Weiterhin gilt mein Dank den Autoren, deren Abbildungen ich für diese Arbeit verwenden durfte, und den Verlagen, die dazu ihre Genehmigung erteilt haben. Vielen Dank auch an Duncan Cooper und Jonno Michel für ihre Rückmeldungen.

Ein ganz besonderer Dank gebührt meinem Doktorvater, Herrn apl. Prof. Dr. Josef Rogner. Ohne seine Wertschätzung und Begleitung hätte ich diese Arbeit weder begonnen noch beendet.

Darüber hinaus möchte ich denjenigen danken, die mir bei der Anfertigung dieser Arbeit zur Seite gestanden und mich auf vielerlei Weise entlastet haben, insbesondere meinem Mann, meinen Eltern und meinen Schwiegereltern. Meinen Kindern habe ich zu verdanken, dass mein persönliches Copingrepertoire sich um die Strategien *Gelassenheit*, *Humor* und *Kompromisse schließen* erweitert hat.

Trier, im November 2012

2. Theoretischer Teil

MS is the most common acquired neurological disease in young adults in many parts of the world. The following characteristics of MS are likely to threaten an individual's sense of life meaning: onset most often in young adulthood, unknown etiology, degenerative course, no cure, unpredictable acute exacerbations, wide variety of clinical symptoms, severe multiple disabilities (e.g., limited mobility, visual impairment, and speech difficulties), and profound psychosocial disruptions (e.g., in employment, sexual functioning, and family life).

(Pakenham, 2007b, S. 380)

2.1 Multiple Sklerose:

„Die Krankheit mit den tausend Gesichtern“

2.1.1 Geschichte, Epidemiologie und Ätiologie

Multiple Sklerose (MS) ist keinesfalls eine Zivilisationskrankheit, sondern eine „alte“ Erkrankung. Poser (1995) stellt die Hypothese auf, dass die heute bekannte geografische Verteilung der MS auf die Reisen der Wikinger zurückgeht. Die Tagebücher eines Enkels des englischen Königs George III., Augustus Frederick d'Este (1794-1848) gelten als Krankheitsprotokolle eines MS-Betroffenen, der im Verlauf beispielsweise unter Sehstörungen, Schmerzen und Lähmungen der Beine litt (Kesselring, 1990, zitiert nach Schmidt, 2006). Nach heutigen Erkenntnissen war auch der Dichter Heinrich Heine (1797-1856) mutmaßlich an MS erkrankt (Jellinek, 1990). Jean Cruveilhier (1791-1874) und Robert Carswell (1793-1857) werden in der Medizin als Erstbeschreiber der Erkrankung benannt; Jean-Martin Charcot (1825-1893) stellte die MS bereits in seinen Vorlesungen vor und erarbeitete die histologischen Grundlagen (Schmidt, 2006).

Frauen sind häufiger von MS betroffen als Männer. Die Quote liegt bei ca. 2 : 1 (Flachenecker & Zettl, 2006a), wengleich mit deutlichen regionalen Unterschieden (in Europa beispielsweise im Bereich von 1.1-1.5 : 1 für u. a. Belgien, Tschechien und Dänemark, bis zu 2.3-3.4 : 1 für u. a. (Nord)Irland, Schottland, Österreich und Deutsch-

land, Pugliatti et al., 2006). Bei der Mehrzahl der Betroffenen tritt die MS erstmals im Alter zwischen zwanzig und vierzig Jahren auf; der Erkrankungsgipfel liegt bei etwa dreißig Jahren (Flachenecker & Zettl, 2006a). Auch Kinder und Jugendliche können an MS erkranken; ca. 3 % bis 10 % der MS-Betroffenen sind bei Erstmanifestation noch minderjährig (Wiendl & Kieseier, 2010); bis zu 0.5 % der Betroffenen sind sogar jünger als zehn Jahre (Flachenecker & Zettl, 2006a).

Eine nicht unerhebliche Rolle spielt die ethnische Zugehörigkeit; mit den höchsten Prävalenzraten sind Weiße besonders vulnerabel. Auch das klinische Erscheinungsbild unterscheidet sich diesbezüglich; beispielsweise tritt bei Patienten in Japan und der indigenen Bevölkerung Kanadas überzufällig häufig die (mutmaßliche) MS-Sonderform einer Neuromyelitis optica auf, die in Nordamerika und Europa gemeinhin selten ist (Flachenecker & Zettl, 2006a). Die jährliche Inzidenzrate liegt in Europa bei vier Fällen pro 100 000 Einwohnern (bei erneut großer Variabilität: von 0.5/100 000/Jahr in Albanien bis 11.6/100 000/Jahr in Finnland, Pugliatti et al., 2006).

Weltweit sind etwa eine Million Menschen von MS betroffen (Wiendl & Kieseier, 2010; vgl. auch die Angabe von 2.5 Mio. MS-Betroffenen weltweit bei Flachenecker & Zettl, 2006a). Die Prävalenz schwankt zwischen 0.8 pro 100 000 Einwohnern in China und 350 pro 100 000 in Kanada (Überblick bei Wiendl & Kieseier, 2010). Innerhalb Europas sind Großbritannien (bis zu 187/100 000) und Skandinavien (bis zu 188/100 000) besonders stark betroffen (Pugliatti et al., 2006). Für Deutschland werden Prävalenzraten zwischen 127 und 170 pro 100 000 berichtet; insgesamt wird eine Anzahl von 122 000 MS-Patienten vermutet (Hein & Hopfenmüller, 2000). Auch zeitliche Veränderungen sind feststellbar; die Prävalenz der MS scheint sich auszudehnen (Kurtzke, 2000a). Allerdings ist unklar, wieweit diese Zunahme auf verbesserte Diagnostik, großzügigere Diagnosekriterien, gestiegene Lebenserwartung oder sonstige potentielle Erhebungsartefakte zurückgeht (Flachenecker & Zettl, 2006a).

Einen Überblick über die weltweite Verteilung der MS, unterteilt in Gebiete mit hohem, mittlerem oder niedrigem Erkrankungsrisiko, gibt Abbildung 1:

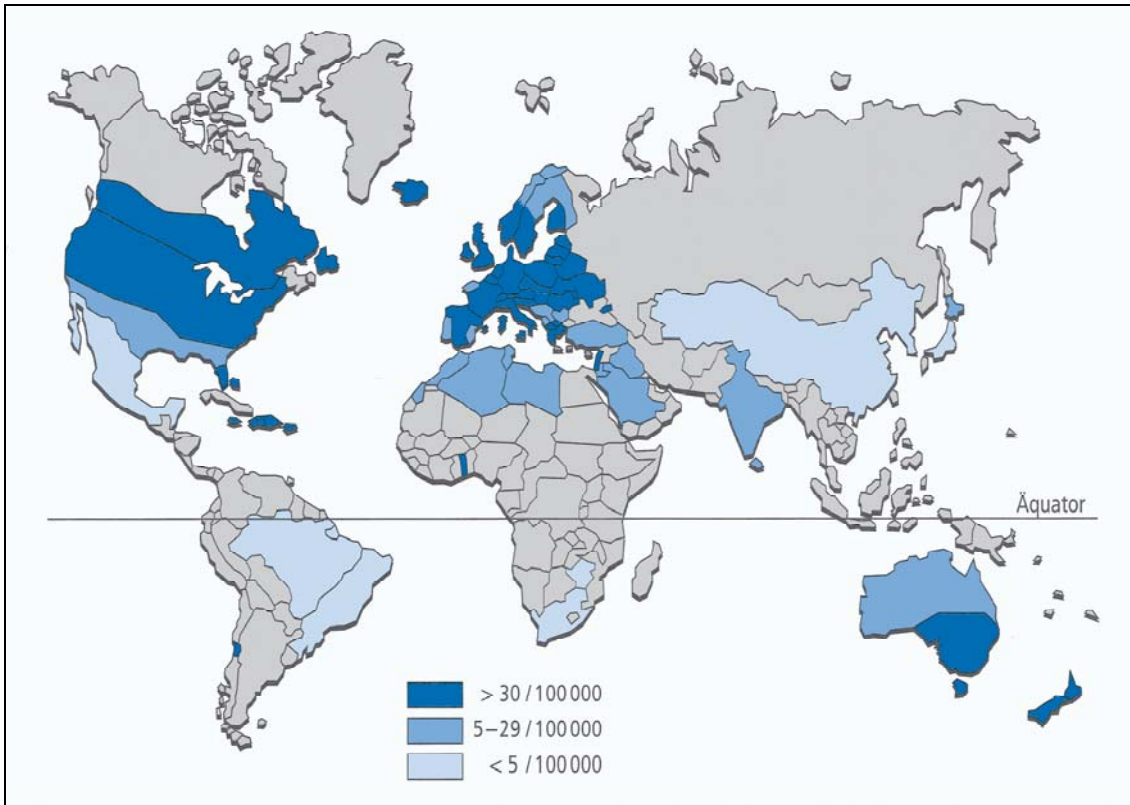


Abbildung 1: Weltweite Verbreitung der Multiplen Sklerose.
 Angegeben sind die Prävalenzraten pro 100 000 Einwohnern: Je dunkler die blaue Farbe, desto höher die Prävalenzrate. Für die grauen Areale sind keine Angaben verfügbar.
 Abbildung leicht verändert nach Flachenecker und Zetl (2006a, S. 13),
 Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Autoren und des Verlags (Urban & Fischer).

Die Abbildung lässt erkennen, dass die Prävalenz der MS mit der Entfernung zum Äquator korreliert. In Migrationsstudien konnte festgestellt werden, dass bei der Migration von Hoch- in Niedrigrisikogebiete das Alter der Einwanderer von Bedeutung zu sein scheint: Personen, die bei der Einwanderung unter 15 Jahre alt waren, wiesen im weiteren Verlauf die niedrigere Erkrankungsprävalenz des aufnehmenden Landes auf, während ältere Personen die höhere Prävalenzrate ihres Herkunftslandes zeigten. Bei der Migration von einem Niedrig- in ein Hochrisikogebiet konnten bei den Einwanderern selbst keine Auswirkungen festgestellt werden, während die nachfolgende Generation dasselbe erhöhte Erkrankungsrisiko wie die ortsansässige Allgemeinbevölkerung zeigte (Flachenecker & Zetl, 2006a, Kurtzke, 2000a). Weiterhin werden spezielle Cluster (Häufung der MS in einem Gebiet in einem bestimmten Zeitraum) und Epidemien berichtet, beispielsweise auf den Färöern (Kurtzke, 2000a); allerdings müssen die-

se Daten aufgrund methodischer Mängel und möglicher Alternativerklärungen mit Vorsicht betrachtet werden (Flachenecker & Zettl, 2006a).

Das Verteilungsmuster der MS bietet Anlass zu Hypothesen und Spekulationen um die Ätiologie der Erkrankung. Kurtzke (2000a) beispielsweise mutmaßt, dass die Grundlage der MS eine spezifische (aber unbekannte) Primärinfektion ist, die von Mensch zu Mensch übertragen und erst nach langer Expositionszeit erworben wird; nur ein kleiner Teil der Primärerkrankten entwickelt Jahre später eine klinisch-neurologische MS. Für eine Infektion als Ursache der MS sprechen bestimmte Liquorbefunde (oligoklonale Banden), die bei anderen zentralnervösen Erkrankungen mit infektiöser Genese ebenfalls auftreten (Gilden, 2008, Hardt, 2006). Das Bakterium *Chlamydia pneumoniae*, zwischenzeitlich unter Verdacht, konnte als Verursacher der MS allerdings zurückgewiesen werden (Wiendl & Kieseier, 2010).

Zahlreiche Viren wurden bereits mit der Entstehung einer MS in Verbindung gebracht, beispielsweise Herpesviren (Herpes-simplex-Virus (HSV), Varicella-zoster-Virus (VZV), Epstein-Barr-Virus (EBV), Humanes Herpesvirus-6 (HHV-6)), Retroviren (MS-assoziiertes Retrovirus (MSRV)), Paramyxoviren (Masern, Mumps, Parainfluenzavirus Typ 1, Canines Staupevirus), Coronaviren und Polyomaviren (z. B. JC-Viren) (Hardt, 2006). Keiner der genannten Erreger konnte als singuläres MS-Agens nachgewiesen werden, allerdings gibt es Hinweise auf einen Zusammenhang von EBV mit MS (Wiendl & Kieseier, 2010).

Neben einer mutmaßlichen Primärinfektion werden andere Umweltfaktoren als Ursache der MS diskutiert. Sonnenlichtexposition und Vitamin-D-Synthese könnten eine Rolle spielen (Dalmay et al., 2010, Wallin & Kurtzke, 2006, siehe auch Sawcer et al., 2011). Zwischen dem Geburtsmonat und der Prävalenz der MS konnte ein Zusammenhang hergestellt werden – im November Geborene wiesen die niedrigste Erkrankungshäufigkeit auf, im Mai Geborene die häufigste (Daten für die Nordhalbkugel; Willer et al., 2005, zitiert nach Wiendl & Kieseier, 2010). Die herabgesetzte Sonnenlichtexposition und damit reduzierte Vitamin-D-Synthese der Mutter während der Schwangerschaft in den Wintermonaten wird als Begründung angenommen. Eine andere Studie fand in einer retrospektiven Befragung von 79 eineiigen Zwillingspaaren, bei denen jeweils eine Person an MS erkrankt war, dass Aufenthalte im Freien in der Kindheit

signifikante Schutzfaktoren gegen die Erkrankung darstellten (OR = 0.25-0.57) (Islam, Gauderman, Cozen & Mack, 2007). Auch die Äquatorhypothese und das in einigen Ländern feststellbare Nord-Süd-Gefälle der MS-Prävalenz (z. B. innerhalb der USA) stimmen mit der Sonnenlichtexpositionshypothese überein.

Ein lebensstilabhängiger Faktor ist das Rauchen: Das Risiko einer Erkrankung mit MS liegt bei Rauchern um bis zu 60 % höher als bei Nichtrauchern (Hernan, Olek & Ascherio, 2001, zitiert nach Wallin & Kurtzke, 2006); bei bereits erkrankten Personen kann Rauchen den Verlauf ungünstig beeinflussen (Wallin & Kurtzke, 2006).

Umwelt- und Verhaltensfaktoren allein können die Ätiologie der Multiplen Sklerose allerdings nicht zufriedenstellend erklären. Differentielle Konkordanzraten bei eineiigen (monozygoten) und zweieiigen (dizygoten) Zwillingen weisen auf den Einfluss genetischer Faktoren für die MS-Anfälligkeit hin: Bei eineiigen Zwillingen liegt die Konkordanzrate bei 25 % bis 31 % (Wiendl & Kieseier, 2010), bei zweieiigen Zwillingen bei 2 % bis 5 % (Wallin & Kurtzke, 2006). Die Erkrankungsprävalenz in der allgemeinen Bevölkerung liegt bei ca. 0.1 %, demgegenüber ist das Risiko ebenfalls zu erkranken für Verwandte ersten Grads von MS-Betroffenen 10- bis 20fach erhöht. Das höchste Risiko besteht für Töchter von MS-Patientinnen (5 %). Wird allerdings berücksichtigt, dass Frauen häufiger an MS erkranken als Männer, wandelt sich das Bild: Männer sind offenbar in höherem Maße gegen MS „resistent“ als Frauen. An MS erkrankte Männer tragen also vermutlich mehr genetische Risikofaktoren in sich als an MS erkrankte Frauen, womit die Wahrscheinlichkeit, dass diese Männer die Veranlagung für die Erkrankung an ihre Kinder weitergeben, höher ist als bei den Frauen („Carter-Effekt“). Tatsächlich konnte eine Studie nachweisen, dass MS-betroffene Väter die Erkrankung häufiger an ihre Kinder vererben als MS-betroffene Mütter (OR = 1.99, Kantarci et al., 2006). Insgesamt gilt: Je weiter der Verwandtschaftsgrad abnimmt, desto stärker sinkt auch das Erkrankungsrisiko (Wallin & Kurtzke, 2006, Wiendl & Kieseier, 2010). Diese Aussage bezieht sich allerdings nur auf eine klinisch manifeste MS: De Stefano und Mitarbeiter (2006) führten bei 296 asymptomatischen Verwandten ersten Grads von MS-Betroffenen MRT-Untersuchungen durch. Es zeigte sich, dass ca. 4 % der Probanden mit nur einem MS-betroffenen Verwandten („sporadische MS“) und ca. 10 % der untersuchten Personen mit mindestens zwei MS-betroffenen Verwandten („familiäre MS“) herdförmige Läsionen der weißen Substanz aufwiesen, die – ohne das

Vorliegen klinischer Symptome – die MRT-Kriterien zur MS-Diagnostik nach Barkhof (1997) und Fazekas (1988, beide zitiert nach De Stefano et al., 2006) erfüllten. Diffuse und großflächige Schäden der weißen Substanz waren dagegen nicht nachweisbar.

Islam und Kollegen (2006) haben untersucht, ob sich bestimmte demografische Merkmale – Geschlecht, Alter bei der Diagnosestellung, Geburtsort, Herkunft – auf die Konkordanzraten der MS bei mono- und gleichgeschlechtlichen dizygoten Zwillingen (MZ bzw. DZ) auswirken. Das Geschlecht spielt keine Rolle; die Konkordanzraten von männlichen und weiblichen Zwillingen stimmen überein. Die übrigen demografischen Merkmale wirkten sich nur bei den monozygoten Zwillingen aus: Die Konkordanzraten waren bei jüngerem Alter bei Diagnosestellung (Mediansplit; ≤ 29.3 Jahre vs. > 29.3 Jahre), nördlichem Geburtsort (Kanada und die nördlichen Bundesstaaten der USA vs. südliche Bundesstaaten der USA) und keltisch-skandinavischer Herkunft (mindestens ein Großelternanteil geboren in Schottland, Irland, Island, Dänemark, Norwegen oder Schweden vs. sonstige) ca. doppelt so hoch.

Der genaue Vererbungsmodus ist unbekannt, aber komplex, da einfache Mendelsche oder auch mitochondriale Erbgänge nicht infrage kommen (Wiendl & Kieseier, 2010). In Populations- und Familienstudien sowie Komplettuntersuchungen des Genoms wurden über 60 verschiedene Abschnitte als Kandidaten identifiziert (Wallin & Kurtzke, 2006), darunter eine für MS spezifische Punktmutation in einem Gen, das den Tumornekrosefaktor-Rezeptor 1 kodiert (Gregory et al., 2012). Die meisten dieser Abschnitte, aber nicht alle, gehören zum Haupthistokompatibilitätskomplex (beispielsweise HLA-DRB1, siehe auch Sawcer et al., 2011). Wiendl und Kieseier (2010) resümieren: „Faktisch alle bislang mit der MS in Verbindung gebrachten genetischen Risikofaktoren sind Gene des Immunsystems“ (S. 45).

2.1.2 Pathogenese

Bei der Multiplen Sklerose handelt es sich um eine immunvermittelte chronische Erkrankung des zentralen Nervensystems. Typische pathologische Kennzeichen hierfür sind Entzündung, Demyelinisierung, axonale Schädigung und Sklerosierung (Wiendl & Kieseier, 2010).

Die pathologischen Mechanismen der MS werden durch autoimmune Prozesse vermittelt; der genaue Auslöser ist unklar (Wiendl & Kieseier, 2010). Die Entzündungsprozesse sind eine Folge von Schädigungen (Läsionen) im zentralen Nervensystem (ZNS), da durch diese zunächst Mikrogliazellen aktiviert werden, welche wiederum Antigen-präsentierende Zellen und ko-stimulatorische Moleküle aufregulieren. Die freigesetzten Antigene werden aus dem ZNS auf verschiedenen Wegen in die Lymphknoten transportiert. Als immungerichtete Reaktion auf die Antigene kommt es in den Lymphknoten zur Aktivierung von T- und B-Lymphozyten. Aktivierte T-Zellen sind in der Lage, die (ohnehin bereits geschädigte) Blut-Hirn-Schranke zu überwinden und infiltrieren das ZNS. Dort regen die T-Zellen die Produktion von Makrophagen und Mikroglia an. Folgeprozesse sind Phagozytose und verstärkte Erzeugung von Zytokinen und freien Radikalen, wobei diese wiederum für die Demyelinisierung (den Verlust der myelinbildenden Oligodendrozyten) verantwortlich sind (Wiendl & Kieseier, 2010). Die Desintegration des axonalen Zytoskeletts, also die axonale Degeneration, wird durch die Hochregulierung von Natrium- und Calcium-Ionenkanälen auf den Axonen und eine gestörte Mitochondrienfunktion weiter vorangetrieben (Dutta et al., 2006, Waxmann, 2002, 2008). Unmittelbar nach der Demyelinisierung tritt vermutlich ein massiver axonaler Schaden auf; darüber hinaus zeigt sich in inaktiven chronischen Läsionen eine langsam voranschreitende Schädigung der Axone (Wiendl & Kieseier, 2010). Es gibt Hinweise darauf, dass axonale Degeneration nicht nur infolge von Entzündungsprozessen und Demyelinisierung auftritt, sondern auch unabhängig davon (Recks et al., 2011). Das Ausmaß des axonalen Schadens bei MS-Betroffenen gilt als pathomorphologisches Korrelat für eine bleibende Behinderung (Ebers, 2006) und ist lange unterschätzt worden.

Wenn das Ziel-Antigen beseitigt worden ist, wird der Zelltod (Apoptose) der Effektorzellen initiiert, so dass die Immunreaktion beendet wird. An den Läsionsorten kommt es zur Gliose mit der Proliferation von Astrozyten (Makroglia) und intensiver Vernarbung, die in bildgebenden Verfahren in Form von scharf abgegrenzten Herden (Plaques) sichtbar ist. Die Entzündungs- bzw. neurodegenerativen Prozesse müssen nicht nacheinander erfolgen, sondern können auch gleichzeitig präsent sein (Imitola, Chitnis & Khoury, 2006). Zentraler Marker der Neurodegeneration ist die Atrophie; der jährliche Hirnvolumenverlust (gesamtes Hirnparenchym) liegt bei 0.7 %, die jährliche Ausdehnung der Ventrikel (zentrale Atrophie) bei 3.7 % (Kalkers et al., 2002).

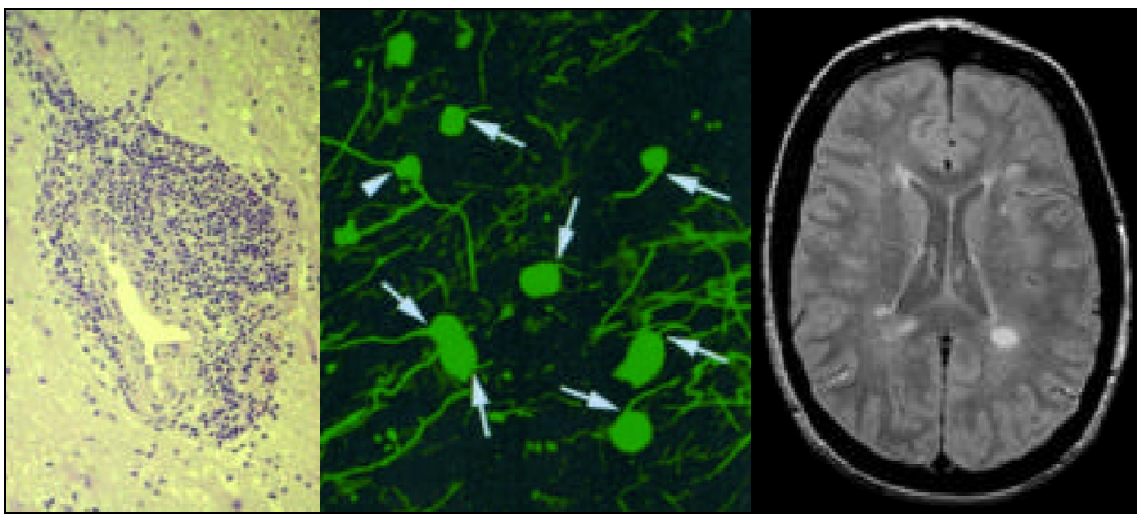


Abbildung 2: Pathogenese der MS

Links: Entzündliches Infiltrat aus Makrophagen und T-Lymphozyten

Mitte: Axonschaden mit Ballonierungen und Schwellungen

Rechts: MRT-Bild eines MS-Patienten mit (weiß dargestellten) Plaques

Alle Abbildungen aus Kleinschnitz & Rieckmann (2004, S. 101ff.),

Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Autoren und des Verlags (Karl Demeter Verlag im Georg Thieme Verlag KG).

Der entzündliche Prozess, der insbesondere durch T-Zellen und Makrophagen bestimmt wird, zeigt sich in allen aktiv entmarkenden Läsionen. Darüber hinaus konnten in einer Studie bei MS-Betroffenen im frühen Erkrankungsstadium mit fulminantem (sehr schweren, sehr schnell voranschreitenden) Verlauf vier unterschiedliche Muster der Demyelinisierung identifiziert werden, die sich im Einzelnen hinsichtlich der Ablagerung von Immunglobulinen und aktivem Komplement, dem Verlust von Myelinproteinen und Anzeichen für eine Oligodendrozytendegeneration unterscheiden. Es zeigte sich eine große interindividuelle Heterogenität der Myelindestruktion bei großer intraindividuelle Homogenität der Läsionsmuster (Lucchinetti et al., 2000, zitiert nach

Brück & Stadelmann-Nessler, 2006, sowie Wiendl & Kieseier, 2010). Die Autoren schlossen aus ihren Befunden, dass es sich hierbei um diskrete pathologische Subtypen der MS handelt. Eine spätere Studie konnte die Befunde jedoch nicht replizieren (Barnett & Prineas, 2004, zitiert nach Wiendl & Kieseier, 2010). Eine umfangreiche niederländische Studie an unselektierten Gewebeproben entzündlicher, aktiv-demyelinisierender Läsionen (Kontrollgruppe: entzündliche, nicht-demyelinisierende oder inaktive Läsionen) fand ebenfalls keinen Hinweis auf heterogene Muster der Demyelinisierung (Breij et al., 2008). Das homogene Erscheinungsbild der aktiven chronischen Läsionen in der Studie von Breij und Mitarbeitern (2008) entspricht dem Muster II von Lucchinetti et al. (2000) (Raine, 2008). Die Frage nach der Validität verschiedener pathologischer MS-Subtypen kann gegenwärtig nicht abschließend beantwortet werden.

Neueren Untersuchungen zufolge ist die Einwanderung der T-Zellen ins ZNS nicht nur destruktiv, sondern möglicherweise auch neuroprotektiv (HLA-G exprimierende regulatorische T-Zellen, HLA-G^{pos} T_{reg}, Huang et al., 2009). Darüber hinaus treten Prozesse der Remyelinisierung als potentiell axonschützende Strategie auf. Remyelinisierte Herde zeigen sich in bildgebenden Verfahren als sogenannte Shadow-Plaques (Markschattenherde), wobei die interindividuelle Variabilität des Auftretens und der Verteilung der Remyelinisierung sehr hoch ist (Wiendl & Kieseier, 2010).

Das Corpus callosum (Balken) und der Nervus opticus (Sehnerv), die periventriculäre weiße Substanz und der Hirnstamm weisen bei MS-Betroffenen typischerweise Läsionen auf. Erst seit kurzem liegen Befunde vor, dass auch die graue Substanz betroffen sein kann: Insbesondere bei MS-Betroffenen mit chronischen Verlaufsformen kann eine teils erhebliche Demyelinisierung des Kortex auftreten. Weiterhin können die tief-liegende graue Substanz betroffen sein (beispielsweise der Thalamus) und diffuse Schädigungen der normal erscheinenden weißen Substanz auftreten (Brück & Stadelmann-Nessler, 2006, Rudick, Lee, Nakamura & Fisher, 2009, Wiendl & Kieseier, 2010).

Hochaktuell ist die Hypothese venöser Durchblutungsstörungen von Hirn und Rückenmark als Auslöser der MS (anstelle einer autoimmunologischen Reaktion) und daraus abgeleiteten operativen Verfahren der MS-Therapie (Zamboni, Galeotti, Menegatti, Malagoni, Giancesini et al., 2009, Zamboni, Galeotti, Menegatti, Malagoni, Taccioni et al., 2009). Die Befunde von Zamboni und seiner Arbeitsgruppe wurden sehr kri-

tisch aufgenommen; Studien anderer Forschergruppen konnten die Ergebnisse nicht replizieren (Doepp, Paul, Valdueza, Schmierer & Schreiber, 2010, Sundström et al., 2010). Insbesondere MS-Betroffene selbst fordern Forschungsgelder für die weitergehende Begutachtung möglicher therapeutischer Optionen ein (Chafe, Born, Slutsky & Laupacis, 2011). Eine abschließende Bewertung dieser Hypothese ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht möglich.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass sich das pathomorphologische Verständnis der Multiplen Sklerose in den letzten Jahren gravierend verändert hat. Hartung (2004, S. 355) spricht gar von Paradigmenwechseln und bezeichnet als solche die „Wiederentdeckung des axonalen Schadens“, die Befunde zur pathologischen Heterogenität sowie die neuen Erkenntnisse zur Beteiligung der grauen Substanz und zur Immunreaktion als neuroprotektivem Prozess.

2.1.3 Diagnostik

Für die Diagnosestellung einer Multiplen Sklerose – Kennziffer G35 nach der Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, ICD-10 (WHO, 2006) – müssen klinische Kriterien (siehe unten) erfüllt sein. Zur Absicherung der Diagnosestellung bei uneindeutiger Befundlage oder differentialdiagnostischer Abgrenzung sind paraklinische Befunde unerlässlich.

Eine paraklinische Untersuchungsmethode von hoher Relevanz für die Diagnosestellung sowie die Beurteilung von Verlauf, Prognose und medikamentöser Wirksamkeit ist die **Magnetresonanztomografie (MRT)**. Hierbei können verschiedene Kontrastierungstechniken (Gewichtungen) unterschieden werden, beispielsweise T_1 (longitudinale Relaxation) und T_2 (transversale Relaxation). Bei der T_2 -Gewichtung werden akute und chronische Läsionen hyperintens (signalreich, hell) dargestellt (siehe Abbildung 2, rechte Aufnahme); auf T_1 -gewichteten Aufnahmen erscheinen akute Läsionen hypointens (signalarm, dunkel) und chronische Läsionen als sogenannte „black holes“. Bereits im Anfangsstadium der Erkrankung zeigen sich als typische Befunde im MRT peri-

ventrikuläre Marklager. Durch das Kontrastmittel Gadolinium, eine paramagnetische Substanz, wird das Magnetresonanz-Signal verstärkt. Die Kontrastmittelanreicherung gilt außerdem als Hinweis auf eine Störung der Blut-Hirn-Schranke: Fast alle neu entstehenden Läsionen stellen sich als Kontrastmittel-anreichernde Herde dar, so dass das akute Entzündungsgeschehen mit MRT gut erfasst werden kann (Sailer & Bodammer, 2006, Wiendl & Kieseier, 2010).

MRT-Befunde sind nicht ausreichend spezifisch für die Diagnosestellung einer MS; außerdem weist das Verfahren eine geringe Sensitivität für das Geschehen in der grauen Substanz und diffuse Schädigungen der weißen Substanz auf (beispielsweise können Ödeme, Entzündungen, Demyelinisierung, Axonverlust oder Gliose nicht voneinander unterschieden werden). Die Problematik technisch bedingter Artefakte kann durch die Anwendung standardisierter Kriterien zur MRT-Diagnostik verringert werden (Sailer & Bodammer, 2006, Wiendl & Kieseier, 2010).

Neurophysiologische Verfahren, insbesondere die Ableitung **evozierter Potentiale (EP)**, ermöglichen die Erfassung von Leitgeschwindigkeiten zentraler Nervenfasern und reflektieren bei der MS letztlich das Ausmaß der (De)Myelinisierung. Klinisch stumme Läsionen oder Auffälligkeiten bestimmter Funktionssysteme, die von Patienten geschildert werden, können mithilfe der EP objektiviert werden. Je nach Befund (Verzögerung der Potentiale, Amplitudenverlauf, Latenzverzögerungen) können Hinweise abgeleitet werden, ob beispielsweise die Mehrzahl oder nur ein Teil der Nervenfasern von Demyelinisierung betroffen ist. In der MS-Zusatzdiagnostik kommen vor allem somatosensorisch evozierte Potentiale (SEP) und visuell evozierte Potentiale (VEP) zum Einsatz. Letztere dienen dem Nachweis von Schädigungen der Sehbahn (Reinshagen, 2006, Wiendl & Kieseier, 2010).

Insbesondere für die Differentialdiagnostik bedeutsam sind **Liquor- und Blutuntersuchungen** bei Verdacht auf MS. Ein typisches Zeichen, das bis zu 95 % der MS-Betroffenen aufweisen, sind sogenannte oligoklonale Banden (Hinweise auf eine B-Zell-/Plasmazellaktivierung). Da diese Banden allerdings auch bei anderen chronisch-entzündlichen Zuständen (z. B. Neuroborreliose) auftreten, sollten weitere Marker erhoben werden, beispielsweise die lymphozytäre Zellreaktion, Indices der Immunglobulinproduktion (IgG-Index) und eine positive MRZ-Reaktion (Antikörper gegen Masern,

Röteln und Varizella-Zoster-Viren) (Schmidt & Linke, 2006, Tumani & Rieckmann, 2006, Wiendl & Kieseier, 2010).

Bereits die ersten anerkannten Kriterien für die Diagnosestellung einer MS (Schumacher et al., 1965) wiesen darauf hin, dass die Präsenz von Symptomen allein nicht für die Diagnosestellung ausreicht, sondern objektivierbare klinisch-neurologische Befunde herangezogen werden müssen. Auch nach mehrfachen Revisionen der Kriterien – z. B. durch Poser et al. (1983), McDonald et al. (2001), Polman et al. (2005, 2011) – und Weiterentwicklungen der paraklinischen Methoden wohnt den **klinischen Kriterien** weiterhin die höchste Bedeutung inne.

Die Expertengruppe um Poser (1983) hat als Hauptkriterium der MS den Nachweis einer räumlichen und zeitlichen Ausbreitung (Dissemination) der Läsionen aufgestellt, ergo, dass sich Entzündungsherde an mehr als einer Stelle im zentralen Nervensystem manifestieren und im Verlauf der Erkrankung weitere Herde, die mit klinischen Symptomen assoziiert sind, auftreten müssen. Insbesondere durch den Einsatz bildgebender Verfahren kann die Diagnosestellung einer MS beschleunigt werden, so dass entsprechende Kriterien in der Expertengruppe um McDonald (2001) erstmals abgebildet worden sind. Vor dem Hintergrund neuer medikamentöser Behandlungsmöglichkeiten wird eine rasche Diagnosestellung als zentral angesehen, um dauerhaften Schädigungen des ZNS vorzubeugen (Achiron & Barak, 2000). Die Revisionen der McDonald-Kriterien (Polman et al., 2005, 2011, siehe Tabelle 1) tragen dem Rechnung.

Tabelle 1: Revidierte diagnostische Kriterien der MS nach McDonald et al. (2001) und Polman et al. (2005, 2011) (Polman et al., 2011, S. 297, Wiendl & Kieseier, 2010, S. 65f., darüber hinausgehende deutsche Übersetzung von M.L.)

Klinische Symptomatik	Zusätzliche Parameter für die MS-Diagnose
≥ 2 Schübe ^a ; objektivierbare klinische Evidenz von ≥ 2 Läsionen oder objektivierbare klinische Evidenz von 1 Läsion mit begründeter retrospektiver Evidenz eines vorherigen Schubes ^b	Keine ^c
≥ 2 Schübe ^a ; objektivierbare klinische Evidenz von 1 Läsion	räumliche Dissemination, Äußerung durch: ≥ 1 T ₂ -Läsion in mindestens zwei von vier MS-typischen Bereichen des ZNS (periventrikulär, juxtakortikal, infratentoriell oder Rückenmark) ^d ; oder Abwarten eines weiteren klinischen Schubes ^a , der durch eine andere Läsion verursacht ist
1 Schub ^a ; objektivierbare klinische Evidenz von ≥ 2 Läsionen	zeitliche Dissemination, Äußerung durch: Asymptomatische Gadolinium-anreichernde und -nicht-anreichernde Läsionen sind gleichzeitig vorhanden; oder 1 neue T ₂ - und/oder Gadolinium-anreichernde Läsion beim Folge-MRT, unabhängig vom zeitlichen Zusammenhang mit einer Referenzaufnahme; oder Abwarten eines weiteren klinischen Schubes ^a
1 Schub ^a ; objektivierbare klinische Evidenz von 1 Läsion (monosymptomatische Präsentation; klinisch isoliertes Syndrom)	räumliche Dissemination, Äußerung durch: ≥ 1 T ₂ -Läsion in mindestens zwei von vier MS-typischen Bereichen des ZNS (periventrikulär, juxtakortikal, infratentoriell oder Rückenmark) ^d ; oder Abwarten eines weiteren klinischen Schubes ^a , der durch eine andere Läsion verursacht ist und zeitliche Dissemination, Äußerung durch: Asymptomatische Gadolinium-anreichernde und -nicht-anreichernde Läsionen sind gleichzeitig vorhanden; oder 1 neue T ₂ - und/oder Gadolinium-anreichernde Läsion beim Folge-MRT, unabhängig vom zeitlichen Zusammenhang mit der initialen Aufnahme; oder Abwarten eines weiteren klinischen Schubes ^a

schleichende neurologische Progression (PPMS)

Kontinuierliche klinische Progression (retrospektiv oder prospektiv bestimmt) über 1 Jahr

und zwei der drei folgenden Kriterien^d:

1. Hinweis auf räumliche Dissemination im Gehirn durch ≥ 1 T₂-Läsion in den MS-typischen Bereichen (periventrikulär, juxtakortikal, infratentoriell)
2. Hinweis auf räumliche Dissemination im Rückenmark durch ≥ 2 spinale T₂-Läsionen
3. Positiver Liquorbefund (Nachweis oligoklonaler Banden durch isoelektrische Fokussierung und/oder erhöhter IgG-Index)

Wenn die aufgeführten Kriterien erfüllt sind und es keine bessere Erklärung für die klinische Symptomatik gibt, so ist die Diagnose „sichere MS“; wenn die Symptome MS-verdächtig sind, die Kriterien jedoch nicht komplett erfüllt sind, so ist die Diagnose „mögliche MS“; wenn eine weitere Diagnose während der Beurteilung auftritt, die die gesamte klinische Äußerung besser erklärt, dann ist die Diagnose „nicht MS“ zu stellen.

^a Ein Schub ist definiert als subjektiver Bericht oder objektivierbare Beobachtung von Ereignissen, die typisch für akute entzündliche und demyelinisierende Prozesse im ZNS (aktuell oder früher) sind. Das Ereignis muss mindestens 24 Stunden anhalten und nicht durch Änderungen der Körpertemperatur (Uhthoff-Phänomen) oder im Rahmen von Infektionen erklärbar sein. Es sollte durch eine zeitnahe neurologische Untersuchung dokumentiert werden, aber auch retrospektive Ereignisse mit MS-typischen Symptomen und Verläufen, für die keine objektivierten neurologischen Befunde dokumentiert sind, können als begründete Evidenz für ein früheres demyelinisierendes Ereignis herangezogen werden. Berichte paroxysmaler (anfallsartiger, *Anmerkung M. L.*) Symptome (aktuell oder früher) sollten jedoch multiple Episoden mit einer Dauer von mehr als 24 Stunden umfassen. Vor der Diagnosestellung einer sicheren MS muss mindestens ein Schub durch Befunde der neurologischen Untersuchung, visuell evozierte Potentiale (VEP) bei Patienten mit vorherigen Sehstörungen oder MRT mit Nachweis der den retrospektiv berichteten Symptomen entsprechenden Demyelinisierung objektiviert werden.

^b Die klinische Diagnosestellung auf der Grundlage objektivierter klinischer Befunde für zwei Schübe kann als gesichert gelten. Begründete retrospektive Evidenz für einen vorherigen Schub kann frühere Ereignisse mit für entzündliche und demyelinisierende Prozesse typischen Symptomen und Verläufen beinhalten, wenn keine objektivierten neurologischen Befunde dokumentiert sind. Mindestens ein Schub muss jedoch durch objektivierbare Befunde nachgewiesen werden.

^c Es sind keine zusätzlichen Untersuchungen erforderlich; jedoch ist wünschenswert, dass jegliche Diagnosestellung einer MS bei Zugang zu bildgebenden Verfahren unter Anwendung dieser Kriterien erfolgt. Falls bildgebende Verfahren oder weitere Untersuchungen (z. B. Liquor) durchgeführt werden und negativ sind, ist extreme Vorsicht geboten, bevor die Diagnose einer MS gestellt wird. Andere Diagnosen müssen in Erwägung gezogen werden. Für das klinische Bild sowie für die eine MS-Diagnose stützende objektivierbare Evidenz darf es keine bessere Erklärung geben.

^d Es sind keine Gadolinium-angereicherten Läsionen erforderlich; symptomatische Läsionen werden bei Personen mit Hirnstamm- oder Rückenmarksyndromen aus der Begutachtung ausgeschlossen.

Die Diagnosekriterien beinhalten explizit den Ausschluss differentialdiagnostisch infrage kommender Erkrankungen (Polman et al., 2011). Dass dieser Hinweis wichtig ist, belegt beispielsweise die Studie von Carmosino, Brousseau, Arciniegas und Corboy (2005). Über einen Zeitraum von 30 Monaten werteten die Autoren mutmaßliche MS-Fälle aus, die von niedergelassenen Praktikern an eine Universitätsklinik überwiesen worden waren. Bei lediglich einem Drittel dieser Patienten konnte eine sichere oder mögliche MS diagnostiziert werden. Mehr als 30 % der Patienten wiesen dagegen nur sehr vage Symptome oder sogar für MS untypische Symptome auf, für die die Wahrscheinlichkeit einer sicheren oder möglichen Diagnosestellung im weiteren Verlauf nahe Null liegt.

Eine Vielzahl von Erkrankungen unterschiedlicher Genese – von Neuroborreliose über systemischen Lupus erythematodes bis hin zu Konversionsreaktionen – können Symptome hervorrufen, die denen der MS ähnlich sind. Zumeist lassen sich diese bei strikter Anwendung der Diagnosekriterien und ergänzender paraklinischer Diagnostik ausschließen. Aufwendiger ist die Differentialdiagnostik, wenn (mutmaßliche) Sonderformen der MS auftreten, beispielsweise die Neuromyelitis optica (NMO, auch Devic-Syndrom genannt), die akute disseminierte Enzephalomyelitis (ADEM) oder die konzentrische Sklerose Balò (Capello & Mancardi, 2004, Littig, Schmidt & Hoffmann, 2006, Wiendl & Kieseier, 2010). Die Expertengruppe um Miller (2008) hat „Warnzeichen“ zusammengetragen, bei deren Auftreten die Diagnosestellung einer MS kritisch hinterfragt werden sollte und stellt Flussdiagramme zur Verfügung, die die Unterscheidung von klinisch isolierten Syndromen (KIS) und NMO sowie demyelinisierenden isolierten Hirnstamm- und Rückenmarkssymptomen vereinfachen.

2.1.4 Verlauf

Die Diagnosekriterien beziehen sich auf zwei unterschiedliche MS-Verlaufsformen, den schubförmigen Verlauf (*relapsing-remitting multiple sclerosis*, RRMS) und den primär chronisch-progredienten Verlauf (*primary progressive multiple sclerosis*, PPMS). Klinisch isolierte Syndrome (KIS) gehen zu einem bedeutsamen Anteil – 50 % bis 85 % im Falle der Optikusneuritis (Neuritis nervi optici) – im weiteren Verlauf in eine sichere MS-Diagnose über (Flachenecker & Zettl, 2006b, Wiendl & Kieseier, 2010) und werden nachfolgend nicht weiter thematisiert.

Die RRMS-Verlaufsform weist klar erkennbare Schübe auf, wobei sich die entsprechende Symptomatik vollständig oder teilweise zurückbildet. Die Remission vollzieht sich üblicherweise in den ersten zwei Monaten nach Auftreten; bleiben neu aufgetretene Symptome über ein halbes Jahr bestehen, sinkt die Wahrscheinlichkeit der Rückbildung auf unter 5 % (Ellison et al., 1994, zitiert nach Chan, Gold, Kieseier, Rieckmann & Hartung, 2008). Zwischen den Schüben wird keine Krankheitsprogression ersichtlich. Diese Verlaufsform ist bei Erstmanifestation die weitaus häufigste; ca. 85 % der Betroffenen weisen zunächst einen schubförmigen Verlauf auf. Unbehandelt treten anfangs ca. 0.5 bis 1.8 Schübe im Jahr auf, später nimmt die Schubrate ab (Tremlett, Zhao, Joseph & Devonshire, 2008, zitiert nach Chan et al., 2008, Wiendl & Kieseier, 2010).

Nach langjähriger Erkrankungsdauer gehen die meisten schubförmigen Verläufe in die sogenannte sekundär chronisch-progrediente MS (*secondary progressive multiple sclerosis*, SPMS) über: Nach zehn bis fünfzehn Jahren weisen bis zu 50 % der MS-Betroffenen mit ursprünglich schubförmigem Verlauf eine SPMS auf, nach mehr als zwanzig Jahren sogar 90 % (Chan et al., 2008, Ebers, 2006, Flachenecker & Zettl, 2006b). Beobachtet wird dann ein kontinuierlich voranschreitender Verlauf mit sporadischen Schüben oder ohne, Stagnation und eventuell kleineren Remissionen.

Bei ca. 10 % der Betroffenen tritt die MS in Form eines primär chronisch-progredienten Verlaufs auf. Die Erkrankung schreitet ab der Erstmanifestation stetig voran, kann aber auch gelegentlich stagnieren oder kleine Verbesserungen aufweisen. PPMS-Verläufe mit aufgesetzten Schüben unterscheiden sich hinsichtlich der Erkan-

kungsprogression nicht von PPMS-Verläufen ohne aufgesetzte Schübe (Kremenchutzky et al., 1999, zitiert nach Ebers, 2006).

Lublin und Reingold (1996) haben in ihrer Befragung darüber hinaus eine weitere Verlaufsform identifiziert, die sie progredient-schubförmig (*progressive relapsing multiple sclerosis*, PRMS) nennen und bei der ein von der Erstmanifestation an progredienter Verlauf mit aufgesetzten Schüben mit oder ohne vollständige Remission erkennbar ist. Eine Studie von Andersson, Waubant, Gee und Goodkin (1999) konnte hinsichtlich klinischer Merkmale und der Erkrankungsprogression keine bedeutsamen Unterschiede zwischen Patientengruppen mit PPMS bzw. PRMS nachweisen, deshalb plädieren die Autoren dafür, diese Unterscheidung nicht aufrechtzuerhalten. In der klinischen Praxis scheint sie sich ohnehin nicht durchgesetzt zu haben (siehe aber auch Chalk, 2007, in deren Studie diese Differenzierung vorgenommen wird).

Abbildung 3 stellt die genannten Verläufe schematisch dar, indem die Zeit (Abszisse) in Relation zum neurologischen Defizit (Ordinate) gesetzt wird:

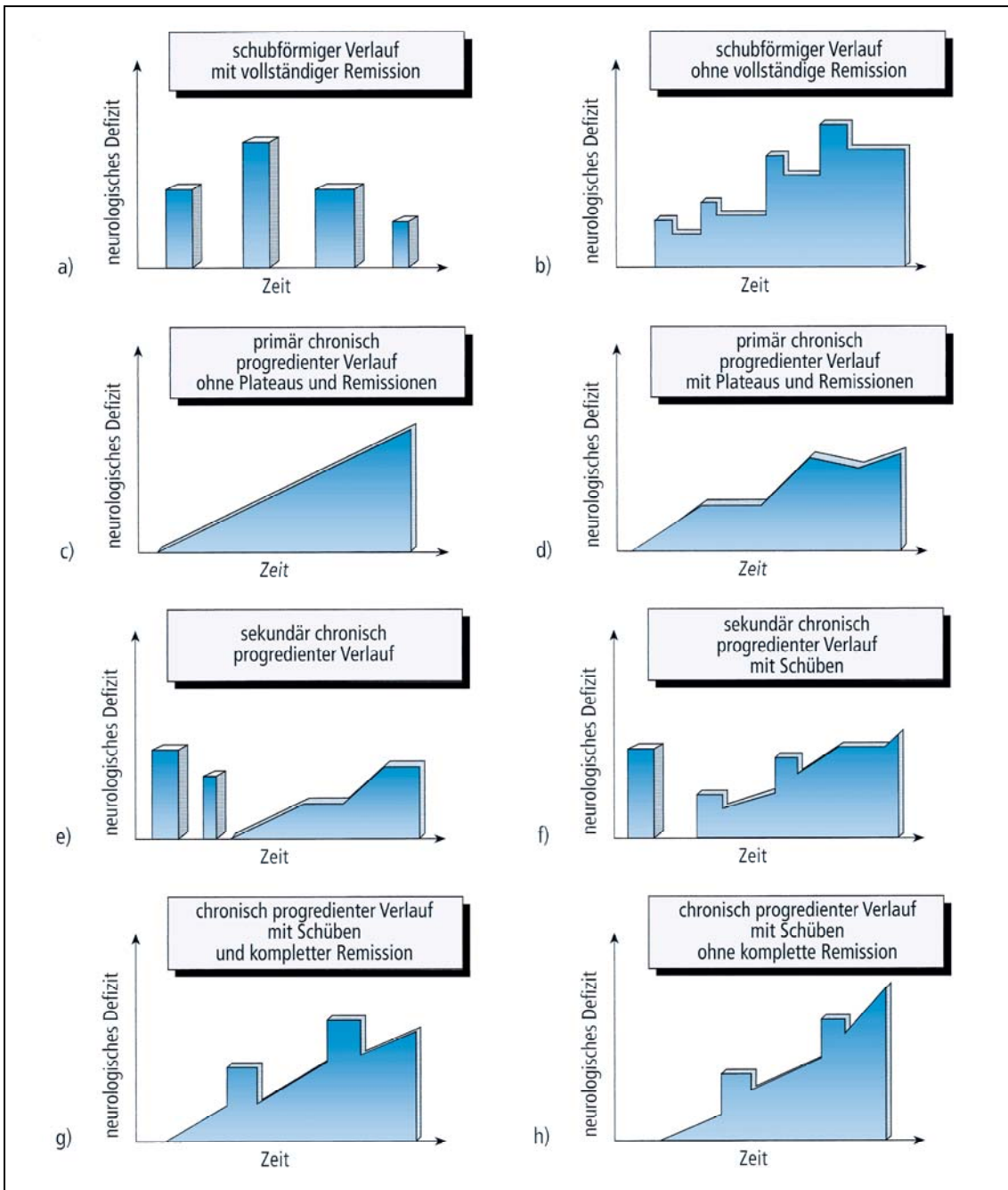


Abbildung 3: Verlaufsformen der Multiplen Sklerose.
 Abbildung leicht verändert nach Flachenecker und Zettl (2006b, S. 62),
 Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Autoren und des Verlags (Urban & Fischer).

Auch das neurologische Defizit muss objektivierbar sein. Die *Skala zur Erfassung der funktionellen Systeme* (FS) nach Kurtzke (1983, siehe [A.1: Expanded Disability Status Scale](#) im Anhang A) bietet sich hierfür an (siehe Abschnitt 2.1.5: *Symptomatik*). Auf der Grundlage der jeweiligen Einschränkungen kann die Schwere der Behinderung insgesamt eingeschätzt werden. Hierbei dient die *Expanded Disability Status Scale* (EDSS, Kurtzke, 1983) als standardisierter Kriterienkatalog, der in der Praxis weite Verbreitung gefunden hat. Die EDSS umfasst das Spektrum 0 (normaler neurologischer Befund) bis 10 (Tod durch MS) in halbstufigen Schritten (siehe Abschnitt 3.2.1: *Expanded Disability Status Scale (EDSS)* für detaillierte Ausführungen) und wird in zahlreichen Studien zur Status- und Verlaufsdiagnostik der MS eingesetzt. Eine Studie von Flachenecker und Mitarbeitern (2005) in Zusammenarbeit mit der Deutschen Multiple Sklerose Gesellschaft (DMSG) ergab, „dass nach einer mittleren Krankheitsdauer von 12,6 Jahren noch 69 % der Patienten uneingeschränkt gehfähig (EDSS \leq 4,0), 21 % auf Gehhilfen angewiesen (EDSS 6-7,5), und nur 3 % schwerer behindert (EDSS \geq 8) waren“ (zitiert nach Flachenecker & Zettl, 2006b, S. 65). Im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung wird die Lebenserwartung von MS-Betroffenen um etwa sechs bis zehn Jahre geringer eingeschätzt (Flachenecker & Zettl, 2006b, Wiendl & Kieseier, 2010); bei den meisten Betroffenen beläuft sich die Gesamterkrankungsdauer auf einen Zeitraum von dreißig bis vierzig Jahren (Ebers, 2006).

In den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) findet sich eine Gegenüberstellung der Studienbefunde zu prognostisch günstigen und ungünstigen Faktoren (Chan et al., 2008). Als günstig werden dabei eine monosymptomatische Erstmanifestation und die erhaltene Gehfähigkeit angesehen, das alleinige Auftreten sensibler Symptome, eine kurze Dauer und gute Rückbildung der Schübe, ein früher Erkrankungsbeginn (vor dem 35. Lebensjahr) (siehe aber auch Rudick, Lee, Simon & Fisher, 2006, für den Hinweis, dass es sich bei diesem Befund um ein Artefakt handeln könnte) sowie – nachweisbar in der Liquoruntersuchung – das Ausbleiben der intrathekalen IgG-Produktion. Prognostisch eher ungünstige Faktoren sind zumeist Antagonisten der günstigen Faktoren (z. B. polysymptomatischer Beginn, frühes Auftreten motorischer und zerebellärer Symptome, lang andauernde Schübe und schlechte Rückbildung (Chan et al., 2008)) und spezifische paraklinische Befunde: eine große Anzahl MRT-nachweisbarer Läsionen bei Erstmanifestation (Montalban, 2006), frühes Auftreten pathologischer evozierter Potentiale und die intrathekale Produktion von Immunglo-

bulin M, IgM (Chan et al., 2008). Der schubförmige Verlauf ist prognostisch günstiger als die chronisch-progredienten Verlaufsformen, wobei die PPMS die schlechteste Prognose aufweist – insbesondere, wenn mehr als drei Funktionssysteme betroffen sind (Wiendl & Kieseier, 2010). Weitere Risikofaktoren innerhalb des PPMS-Verlaufs sind Veränderung der Atrophierate in den ersten zwei Erkrankungsjahren, kürzere Erkrankungsdauer, Blasenstörungen, eine rasche Folge des zweiten auf den ersten Schub, schlechtere initiale Gehfähigkeit und männliches Geschlecht (Khaleeli et al., 2008; siehe aber auch Langer-Gould et al., 2006, die in ihrer Überblicksarbeit keinen konsistenten Effekt für geschlechtsspezifische Unterschiede finden konnten).

Als Anhaltspunkt gilt, dass der Grad der Behinderung nach fünfjähriger Erkrankungsdauer Dreiviertel des Grads der Behinderung nach fünfzehn Jahren Erkrankungsdauer entspricht (Flachenecker & Zettl, 2006b). Bei der Hälfte der Patienten dauert es ca. 15 Jahre, bis sie eine einseitige Gehhilfe benötigen und ca. 24 Jahre, bis sie an den Rollstuhl gebunden sind (Wiendl & Kieseier, 2010). Daneben tritt allerdings auch eine milde Form der MS (benigne MS) auf, bei der die Betroffenen per definitionem 15 Jahre nach Erkrankungsbeginn in keinem neurologischen Funktionssystem Einschränkungen (Lublin & Reingold, 1996) oder zumindest einen EDSS-Wert unter 4 aufweisen (Ebers, 2006). Bei der sehr seltenen Marburg-Variante der MS („maligne MS“) wird hingegen ein höchst aggressiver Verlauf beobachtet, der zumeist innerhalb weniger Monate zum Tode führt (Capello & Mancardi, 2004).

Wiendl und Kieseier (2010, S. 21) nennen die folgende Faustregel: „Ein Drittel der Patienten bleibt lebenslang ohne wesentliche Behinderungen; ein Drittel akkumuliert zwar neurologische Defizite, die alltägliche Tätigkeiten beeinträchtigen, jedoch ein normales Leben erlauben (z. B. Berufstätigkeit, Familienplanung); ein Drittel erreicht einen Behinderungsgrad, der zur Berufsunfähigkeit, zum Verlust der Gehfähigkeit und teilweise zur Vollpflege führt“. Empirisch generierte Wachstumskurven der Behinderungsprogression in Abhängigkeit vom Behinderungsgrad nach einem Erkrankungsjahr, die eine genauere individuelle Prognose bei schubförmigem Verlauf ermöglichen, liegen vor (Achiron, 2006, Achiron, Barak & Rotstein, 2003).

Die Frage, ob externale Faktoren – beispielsweise Stress – die Erkrankungsaktivität der MS beeinflussen, wird kontrovers diskutiert. Psychoneuroimmunologische Modelle, die auf die wechselseitigen Zusammenhänge von Verhalten und Erleben mit endokrinen Funktionen hinweisen, ermöglichen plausible Hypothesen über mögliche Auswirkungen (Heim & Meinlschmidt, 2003). Die konkrete Operationalisierung ist dagegen schwierig, weil es zahlreiche verschiedene Ansätze zur Erfassung von Stress gibt, und aufwendig, weil die teilnehmenden Probanden über einen längeren Zeitraum hinweg Blut- oder Urinproben abgeben müssen. Ein Beispiel ist die prospektive Studie von Foley und Mitarbeitern (1992), die bei unbehandelten MS-Betroffenen eine signifikant höhere Anzahl von CD4⁺-T-Zellen nachweisen konnte, wenn die Probanden zeitgleich eine hohe Depressivität berichteten.

Praktikabler und weitaus häufiger sind Studien, in denen Stress über Selbstberichte der Patienten und Erkrankungsaktivität durch die neurologische Untersuchung erfasst werden. In einer Studie von Mohr, Goodkin, Nelson, Cox und Weiner (2002) ergab sich eine erhöhte Quote für die Entwicklung von Gadolinium-anreichernden Läsionen in der MRT-Diagnostik acht Wochen nach dem Auftreten von Konflikten und Unterbrechungen der alltäglichen Routinen (OR = 1.62).

Ackerman und Kollegen (2003) haben 50 MS-Patientinnen mit PPMS oder SPMS in einer prospektiven Studie ein Jahr lang beobachtet. Einmal wöchentlich füllten die Probandinnen einen Fragebogen zur Selbsteinschätzung der MS-Symptome und zum Medikamentengebrauch aus; potentielle Schübe wurden von einem Neurologen verifiziert. Zu Beginn der Studie wurde die kardiovaskuläre Reaktivität mittels einer Stroop-Interferenzaufgabe erfasst; monatlich erschienen die Teilnehmerinnen schließlich zur Überprüfung der Herzrate. Weiterhin mussten die Probandinnen wöchentliche Fragebögen zu möglichen stressbehafteten Lebensereignissen ausfüllen; diese wurden am Ende des Untersuchungszeitraums mit einem speziellen Interview hinsichtlich der Bedrohlichkeit, Schwere und Dauer des Auftretens vor dem biografischen Hintergrund der Probandinnen eingeschätzt. Die Auswertung ergab, dass auf 42 % der kritischen Lebensereignisse innerhalb der nächsten sechs Wochen ein Schub folgte. Mittelschwere Ereignisse mit einer Dauer von mindestens zwei Wochen zogen sogar in 59 % der Fälle einen Schub nach sich. Die Häufigkeit der Lebensereignisse korrelierte signifikant mit schubbedingten Krankheitswochen. In einer hierarchischen Regressionsanalyse wurden

die Beiträge der einzelnen Prädiktoren auf die Anzahl der Krankheitswochen aufgrund eines Schubes analysiert: Im fünften und letzten Schritt, nach Aufnahme von EDSS-Wert/immunmodulatorischer Medikation, der durchschnittlichen Herzrate, der Herzratenaktivität, der Häufigkeit der kritischen Lebensereignisse und dem Gebrauch von Benzodiazepinen, verblieb lediglich die Herzratenreaktivität signifikant. Die Autoren sehen hierin einen Hinweis auf die neuroimmunologische Rolle von Katecholaminen innerhalb des sympathischen Nervensystems.

Mohr, Hart, Julian, Cox und Pelletier (2004) führten eine Metaanalyse auf der Grundlage von vierzehn Studien, die sich mit dem Zusammenhang von Lebensereignissen und Schüben bei MS befassen, durch (darunter die oben dargestellte von Ackerman et al., 2003). Insgesamt erhielten sie eine gewichtete mittlere Effektstärke von $d = 0.53$ ¹. Damit untermauern die Autoren die Befunde eines früheren Überblicksartikels (Goodin et al., 1999, zitiert nach Apel, Klauer & Zettl, 2006), der zu dem Ergebnis gelangt ist, dass ein Zusammenhang zwischen Stress und akuten Schüben plausibel ist, aber durch mehr und insbesondere prospektive Studien validiert werden muss.

Schubert, Geser und Fuchs (2004) sprechen sich in diesem Zusammenhang dafür aus, dass Daten aus Zeitreihenanalysen nicht über die Probanden aggregiert werden sollten, weil komplexe Prozesse – beispielsweise biphasische oder zyklische Geschehnisse – sonst falsch abgebildet oder übersehen werden könnten. Das könnte eine mögliche Begründung für die teilweise uneindeutigen Befunde zu den Auswirkungen von Stress auf die Krankheitsaktivität sein. Auch das Vorliegen von Moderatorvariablen, beispielsweise Coping, könnte sich hier auswirken (Mohr et al., 2002).

¹ Als Maß der Effektstärke wird hier Cohens d (Cohen, 1988) herangezogen. Effektstärken zwischen .20 und .49 werden als klein angesehen, solche zwischen .50 und .79 als moderat und Koeffizienten über .80 als groß.

2.1.5 Symptomatik

Es gibt kein einzelnes Symptom, welches für die MS charakteristisch ist, sondern vielmehr eine Fülle von Symptomen, die in interindividuell unterschiedlichen Kombinationen gleichzeitig oder aufeinander folgend auftreten können. Unter Betroffenen ist zu Recht das Schlagwort der MS als „Krankheit mit den tausend Gesichtern“ verbreitet. Die häufigsten Symptombereiche und Einzelmerkmale werden im Folgenden mit kurzen Hinweisen auf therapeutische Maßnahmen vorgestellt.

2.1.5.1 Störungen der Motorik und Koordination

Motorische Symptome im weiteren Sinne treten bei fast allen MS-Betroffenen im Verlauf der Erkrankung auf. Sie umfassen Muskelschwäche, Bewegungsstörungen, Störungen der Feinmotorik und Koordination, Tremor und Spastik (Henze, 2009). Bereits zu Beginn der Erkrankung tritt eine abnorme Ermüdbarkeit der Muskulatur auf, die auf eine (reversible) anteilige Demyelinisierung der Axone zurückgeht und sich bei Wärme (genauer: Erhöhung der Körpertemperatur) verstärkt („Uhthoff-Phänomen“). Mit der muskulären Ermüdbarkeit gehen Schwere und Spannungsgefühl in den Beinen einher. Die Gangsicherheit lässt nach, aus anfänglichem Stolpern entwickelt sich ein abnormes Gangbild mit einer typischen Spitzfußstellung und spastischen Lähmungen (siehe unten). Im weiteren Verlauf treten Störungen der Feinmotorik mit entsprechender Ungeschicklichkeit auf (Hoffmann & Block, 2006).

Läsionen der Pyramidenbahn rufen bestimmte neurologische Zeichen hervor, die für die MS-Diagnostik von hoher Relevanz sind: Positive Pyramidenbahnzeichen finden sich bei mehr als der Hälfte der Betroffenen, insbesondere eine Steigerung der Muskel-eigenreflexe an den unteren Extremitäten (bei ca. 70 % bis 80 %), bis hin zu uner-schöpflichen Kloni (unwillkürlichen Muskelkontraktionen). Die Bauchhautreflexe fehlen bei 60 % bis 90 % der MS-Betroffenen, speziell bei fortgeschrittener Erkrankung. Ein charakteristisches Anzeichen der Pyramidenbahnschädigung ist eine spastische To-nuserhöhung mit gleichzeitiger Schädigung der extrapyramidalen Bahnen (Schmidt & Hoffmann, 2006). Die Prävalenz für Spastik oder Babinski-Zeichen liegt im Gesamtver-lauf bei 85 % und bei immerhin 29 % bei Erstmanifestation (Poser, 1980, zitiert nach Schmidt & Hoffmann, 2006). Die Behandlung der Spastik erfolgt zunächst durch Phy-

sio- und Ergotherapie, gegebenenfalls ergänzt durch orale Antispastika. Seit kurzem sind auch cannabishaltige Fertigarzneimittel für die Indikation einer schweren Spastik bei Multipler Sklerose verkehrsfähig und verschreibungsfähig (mit Inkrafttreten der 25. Beübungsmitteländerungsverordnung des Bundesministeriums für Gesundheit am 18.05.2011). Mit weniger Nebenwirkungen behaftet und durch lokale/fokale Anwendung auch wirksamer ist intramuskulär appliziertes Botulinumtoxin. Eskalierend können bei spastischer Symptomatik auch intrathekale Antispastika verabreicht werden oder im Einzelfall operative Maßnahmen zur Anwendung kommen (Hoffmann & Block, 2006). Lähmungen treten bei 45 % der MS-Patienten bereits bei der Erstmanifestation auf und haben im weiteren Verlauf eine starke Verbreitung (85 %, Poser, 1980, zitiert nach Schmidt & Hoffmann, 2006). Im Einzelnen können sich Paraparesen der Beine, Mono-, Hemi- oder Tetraparesen manifestieren. Die symptomatische Therapie bei Paresen besteht primär aus physio- und ergotherapeutischen Maßnahmen; falls nicht infolge dessen Funktionsverluste (z. B. Stehen, Transfer) auftreten, können auch Antispastika eingesetzt werden (Hoffmann & Block, 2006). Ein weiteres für die MS-Diagnostik wichtiges Pyramidenbahnsymptom ist das Lhermitte-Zeichen – schmerzhafte und in Arme und Rücken ausstrahlende Missempfindungen bei der Beugung des Nackens nach vorne –, das bei etwa einem Drittel der MS-Patienten auftritt (Hoffmann & Block, 2006, Schmidt & Hoffmann, 2006).

Störungen der Koordination und des Gleichgewichts resultieren aus dem Läsionsbefall im Kleinhirn. Bis zu 75 % der MS-Patienten leiden unter Ataxien, insbesondere Rumpfataxie (aber auch Hemiataxie). Betroffene können außerdem Koordinationschwierigkeiten bei gezielten Greifbewegungen (Dysmetrie), Schwierigkeiten mit der Durchführung rasch aufeinander folgender antagonistischer Bewegungen (Dysdiadochokinese) oder mit der Kontrolle willentlicher Kraftanstrengung (Rebound-Phänomen) aufweisen. Therapeutische Maßnahmen bei Koordination und Gleichgewichtsstörungen beschränken sich auf Physio- und Ergotherapie (Hoffmann & Block, 2006, Schmidt & Hoffmann, 2006). Intentions- und Haltetremor sind für die Betroffenen oft besonders schwerwiegende Symptome, die zu erheblichen Behinderungen führen können. Auch hierbei werden physio- und ergotherapeutische Maßnahmen sowie Hilfsmittel – Gewichte an den Extremitäten – und Kühlung zur temporären Linderung eingesetzt. Die medikamentöse Behandlung ist schwierig (Hoffmann & Block, 2006).

2.1.5.2 Störungen der Hirnnerven

Ophthalmologische Symptome treten häufig auf bei MS. Doppelbilder, Nystagmus und Zentralskotom gehören zu den differentialdiagnostischen Hinweisen (Schmidt & Hoffmann, 2006), zumal das Uhthoff-Phänomen auch bei Sehstörungen auftritt (diesbezüglich sogar zuerst beschrieben wurde, Uhthoff, 1890). Eine Optikusneuritis, bei der die MS-Betroffenen zumeist verschwommen sehen, tritt bei einem Drittel bereits bei Erstmanifestation auf (62 % im Gesamtverlauf) (Poser, 1980, zitiert nach Schmidt & Hoffmann, 2006). Doppelbilder und Nystagmus dagegen gehen auf Störungen der Okulomotorik zurück, konkret auf Bewegungsstörungen oder Schwäche einzelner Augenmuskeln. Die Prävalenz liegt bei 14 % bei Erstmanifestation bis hin zu 36 % im Verlauf (Poser, 1980, zitiert nach Schmidt & Hoffmann). Treten Optikusneuritis oder Störungen der Okulomotorik im Rahmen eines Erkrankungsschubes auf, werden sie mit hochdosierten intravenösen Cortisonpulsen behandelt. Eine medikamentöse Dauerbehandlung ist dagegen zumeist nicht erfolgreich (Hoffmann & Block, 2006). Auf Störungen des vegetativen Nervensystems gehen Akkomodationsstörungen der Pupillen oder Nachtblindheit zurück (Flachenecker, 2004).

Als paroxysmales (anfallsartiges) Symptom tritt bei ca. 2 % bis 4 % der MS-Betroffenen eine Trigemineusneuralgie, sehr heftige Gesichtsschmerzen, auf. Da MS die zweithäufigste Ursache für eine Trigemineusneuralgie ist, gilt dieses Symptom ebenfalls als differentialdiagnostisch bedeutsames Zeichen (Hoffmann & Block, 2006, Schmidt & Hoffmann, 2006). Funktionsstörungen des Nervus trigeminus äußern sich jedoch nicht nur durch kurzzeitige Schmerzen oder seltener auch Dauerschmerzen, sondern überdies durch Hypästhesie, Kältegefühl oder Kribbeln, einen verminderten Lidschlussreflex oder auch Beeinträchtigungen des Geruchs-/Geschmackssinns. Kurzzeitige Gesichtslähmungen (periphere Parese des Nervus facialis) im Rahmen der Schubaktivität betreffen ca. 5 % bis 8 % der Patienten. Die Prävalenz für eine zentrale faziale Parese liegt bei 7 %.

Störungen des Sprechens (Dysarthrie) gehören ebenfalls zu den typischen diagnostischen Zeichen der MS und betreffen bis zu 40 % der MS-Erkrankten. Aufgrund von spastischen und ataktischen Bewegungsmustern sind Atmung, Phonation und Artikulation bei MS-Erkrankten betroffen. Die bereits von Charcot beobachtete skandierende Sprache ist als typisches zerebelläres Symptom mit der Erkrankungsprogredienz as-

soziiert (Hoffmann & Block, 2006, Schmidt, 2006). Sprechstörungen sind therapiebedürftig, um die Gefahr einer sozialen Isolierung zu verringern. Komorbid mit Sprechstörungen und einer Prävalenz von über 40 % treten Schluckstörungen (Dysphagie) auf. Dysphagie geht mit einem hohen Leidensdruck einher, da Essen und Trinken nur eingeschränkt möglich sind und ein Teil der Betroffenen unter aus dem Mund tropfendem Speichel leidet. Wegen der Gefahr von Austrocknung und Mangelernährung sowie Lungenentzündung durch Verschlucken (Aspiration) ist eine logopädische Behandlung (und Schlucktherapie) indiziert. Bei akuter schubbedingter Symptomatik wird eine Cortisonstoßtherapie angesetzt; die Speichelbildung kann zudem durch Botulinumtoxininjektionen reduziert werden (Hoffmann & Block, 2006).

Weitere Symptome, die auf Störungen der Hirnnerven zurückgehen, sind Schwindelanfälle, tonische Hirnstammanfälle (etwa einminütige schmerzhaft Kontraktion der Muskulatur einer Körperhälfte) oder auch atonische Zustände. Während nur 2 % der MS-Betroffenen Hörstörungen aufweisen, sind bei einem Viertel audiometrisch feststellbare Veränderungen des Hörvermögens nachweisbar (Schmidt & Hoffmann, 2006).

2.1.5.3 Störungen des vegetativen Nervensystems

Einen Überblick über die Störungen des autonomen Nervensystems liefert Henze (2009): Es können Blasen- und Darmfunktionsstörungen, sexuelle Funktionsstörungen sowie Störungen der kardiovaskulären Regulation und Schweißsekretion auftreten.

Besonders häufig und von hoher klinischer Relevanz – deshalb auch ein differentialdiagnostisches Zeichen in der MS-Diagnostik – sind die Störungen der Blasenfunktion (Schmidt & Hoffmann, 2006). Bis zu 80 % der MS-Betroffenen leiden im Verlauf unter Blasenstörungen, bei 2 % treten diese als alleiniges Erstsymptom auf, bei 10 % bis 14 % als eines von mehreren Symptomen bei Erstmanifestation. Aufgrund des engen Zusammenhangs mit der spastischen Paraparese werden Blasenstörungen primär auf Läsionen des Rückenmarks zurückgeführt (Flachenecker, 2004). Drei Formen von Blasenfunktionsstörungen werden unterschieden, im Einzelnen Speicherstörungen (Detrusor-Hyperreflexie) mit imperativem Harndrang und Dranginkontinenz, Entleerungsstörungen (Harnverhalt) mit Restharnbildung und eine Kombination beider Prob-

lematiken (Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie) (Flachenecker, 2004, Hoffmann & Block, 2006). Auch Harnwegsinfekte stellen eine häufige Beschwerde bei MS-Patienten dar. Primäres Therapieziel ist neben dem Erhalt bzw. der Wiederherstellung der Kontinenz die Vermeidung von Komplikationen, beispielsweise Infektionen, Niereninsuffizienz oder Wundgeschwüre durch Inkontinenz bei bettlägerigen Personen. Daneben ist die Verbesserung der Lebensqualität, die durch Vermeidung von Harndrang und Schmerzen und insbesondere auch sozialen Problemen erreicht werden kann, ein wichtiges therapeutisches Anliegen (Hoffmann & Block, 2006). Allgemeine therapeutische Maßnahmen (z. B. Einteilung der Trinkmenge, Gebrauch von Hilfsmitteln und Physiotherapie) werden zumeist medikamentös unterstützt; bei entsprechender Indikation auch durch Katheterisierung.

Darmstörungen betreffen ebenfalls einen bedeutsamen Teil der MS-Patienten, ca. 40 % bis 70 % leiden unter Obstipation und/oder Stuhlinkontinenz (letzteres selten), Gastroparese (frühes Sättigungsgefühl, Übelkeit etc.) oder Diarrhö. Neben einer Nahrungsumstellung und Bewegung (soweit möglich) können auch mechanische, physiotherapeutische oder medikamentöse Maßnahmen angewandt werden (Flachenecker, 2004, Hoffmann & Block, 2006).

Sexuelle Störungen bei MS-Betroffenen können nach Sanders, Foley, LaRocca und Zemon (2000, zitiert nach McCabe, 2002) unterschieden werden in primäre, sekundäre und tertiäre sexuelle Dysfunktionen. Primäre sexuelle Dysfunktionen werden durch neurologische Veränderungen, die sich unmittelbar auf den Genitalbereich auswirken, verursacht. Läsionen im Sakralmark unterbrechen den Reflexbogen im Genitalbereich bei MS-Betroffenen (und erklären die hohe Komorbidität von Blasen- und Sexualfunktionsstörungen), auch pontine (im Bereich der Brücke auftretende) Läsionen tragen zu sexuellen Störungen bei (Flachenecker, 2004, Schmidt & Hoffmann, 2006). Sekundäre sexuelle Dysfunktionen gehen auf indirekte neurologische Veränderungen, z. B. Fatigue (siehe Abschnitt 2.1.5.6: [Fatigue](#)) und Spastiken, zurück. Psychische und soziale Krankheitsaspekte, die sich auf die Sexualfunktion auswirken, stellen die tertiären sexuellen Dysfunktionen dar. Dazu gehört die depressive Symptomatik, wobei Antidepressiva wiederum sexuelle Funktionsstörungen hervorrufen oder verstärken können (Flachenecker, 2004, Schmidt & Hoffmann, 2006). Die Prävalenzangaben der sexuellen Störungen

gen variieren stark: Die Spannweite reicht von 5 % bis 52 % bei MS-betroffenen Frauen und von 23 % bis 80 % bei MS-betroffenen Männern (Beier & Ahlers, 2004).

In der Studie von McCabe (2002) wurden MS-Betroffene und gesunde Kontrollpersonen hinsichtlich sexueller Funktionsstörungen und Partnerschaftszufriedenheit verglichen. Es resultierten Haupteffekte für Gruppe und Geschlecht: Frauen gaben ein signifikant höheres Ausmaß sexueller Dysfunktionen bei geringerer sexueller Aktivität an als Männer; MS-Patienten signifikant mehr sexuelle Dysfunktionen, geringere sexuelle Aktivität sowie geringere Zufriedenheit mit der Partnerschaft und dem Sexualleben als Kontrollpersonen. Interaktionseffekte konnten nicht nachgewiesen werden.

Beier und Ahlers (2004) befragten 615 MS-betroffene Frauen und 332 Partner sowie 331 MS-betroffene Männer und 193 Partnerinnen. Das Vorliegen sexueller Funktionsstörungen wurde nach DSM-IV (*Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen*, Saß, Wittchen & Zaudig, 1998) nur dann kodiert, wenn gleichzeitig Leidensdruck bestand. Bei den Männern klagten 42 % über Erektionsstörungen (vor Erstmanifestation: 2 %), 37 % (1 %) über Orgasmusstörungen, 34 % (3 %) über sexuelle Appetenzstörungen und 14 % (3 %) über vorzeitige Orgasmen in den letzten zwölf Monaten vor der Befragung. Auch bei den Frauen zeigte sich eine deutliche Zunahme der Symptomatik im Vergleich zum Zeitraum vor der Erstsymptomatik: 28 % (10 %) nannten sexuelle Appetenzstörungen, 22 % (8 %) Orgasmusstörungen und 18 % (6 %) sexuelle Erregungsstörungen (wobei die Autoren hier auf eine hohe Anzahl fehlender Daten hinweisen). Vor der Diagnosestellung waren mehr als 90 % der Männer und 87 % der Frauen in einer festen Partnerschaft mit ihrer Sexualität zufrieden, zum Zeitpunkt der Befragung waren die Anteile auf unter 50 % bei den Männern und 67 % bei den Frauen gesunken. Auch bei den Partner/innen der MS-Betroffenen stieg der Anteil mit Leidensdruck einhergehender sexueller Dysfunktionen seit Erstmanifestation deutlich an. Die Partnerschaftszufriedenheit wurde dennoch als hoch eingeschätzt. Die MS-Betroffenen gaben einen hohen Beratungs- und Aufklärungsbedarf an (86 %), der aber nur bei einer Minderheit mit einem tatsächlichen Beratungsangebot durch einen Arzt erfüllt worden ist (ca. 33 % bei den Männern, 10 % bei den Frauen) (Beier & Ahlers, 2004). Entsprechend zählen ärztliche Gespräche und Beratung (ggf. auch psychologisch-sexualtherapeutische Therapie) zu den ersten Bausteinen allgemeiner therapeutischer Maßnahmen, die durch die Therapie von Spastik, Blasenstörungen, Fatigue und Depressi-

on ergänzt werden sollten. Weiterhin können medikamentöse Maßnahmen und der Gebrauch von Hilfsmitteln indiziert sein (Flachenecker, 2004, Hoffmann & Block, 2006).

Störungen der kardiovaskulären Regulation bei MS-Betroffenen äußern sich zumeist in einer orthostatischen Hypotonie (bei 24 % bis 63 %), wobei die Beschwerden beim Aufstehen – Benommenheit, Schwindel, Schwäche, Verschwommensehen, Übelkeit etc. – zumeist nur gelegentlich auftreten. Ursächlich verantwortlich sind eine periphere oder zentrale Sympathikusstörung, übermäßiges venöses Pooling oder ein Reflexmechanismus mit Sympathikusinhibition und Aktivierung des Nervus vagus. Eine Behandlung ist zumeist nicht erforderlich. Darüber hinaus ist bei einem Teil der MS-Betroffenen die Schweißsekretion beeinträchtigt, sowohl Hypo- als auch Hyperhidrose können auftreten (Flachenecker, 2004).

2.1.5.4 Schmerzen und Sensibilitätsstörungen

Die Prävalenz von Schmerzen bei MS-Betroffenen ist mit bis zu 83 % hoch. Schmerzen können nach Dauer oder Ursache klassifiziert werden. Kurz, aber oftmals sehr intensiv sind paroxysmale Schmerzen, von denen bereits die Trigeminalneuralgie, tonische Hirnstammanfälle und das Lhermitte-Zeichen angesprochen worden sind; auch paroxysmale Extremitätenschmerzen können auftreten (Hoffmann & Block, 2006). Akute oder subakute Schmerzen bestehen in einem Zeitraum über wenige Tage bis zu vier Wochen, während chronische Schmerzen längerfristig andauern.

Die Klassifikation nach Ursache setzt die Schmerzen in Beziehung zur Multiplen Sklerose (Henze, 2009, Schmidt & Hoffmann, 2006). Unterschieden werden primäre Schmerzen, die unmittelbar durch die MS bedingt sind und im Rahmen eines Schubgeschehens auftreten können, beispielsweise eine Sehnerventzündung, dumpfe Extremitätenschmerzen, entzündliche Herde im Hirnstamm oder Halsmark sowie chronische Gefühlsstörungen. Solche sensiblen Störungen treten bei 86 % der MS-Betroffenen im Verlauf der Erkrankung auf, bei 42 % bereits bei Erstmanifestation (Poser, 1980, zitiert nach Schmidt & Hoffmann, 2006), beispielsweise Parästhesien, Hitze- oder Kältegefühl. Oftmals ausgehend von den Fingerspitzen entwickeln sich Missempfindungen und Schmerzen an Händen und Füßen. Sensibilitätsstörungen, die Vibrations-

und Lagesinn betreffen, treten meist an den unteren Extremitäten auf (Schmidt & Hoffmann, 2006). Zur Verbesserung der Funktionsfähigkeit können gegebenenfalls ergotherapeutische Maßnahmen eingeleitet werden; ansonsten werden primäre Schmerzen in der akuten Schubtherapie mittels Cortisonpulsen behandelt. Je nach Art der Schmerzen können auch Antikonvulsiva, tri- und tetrazyklische Antidepressiva zum Einsatz kommen; operative Eingriffe werden sehr selten angeraten (Hoffmann & Block, 2006).

Sekundäre Schmerzen sind bedingt durch Symptome und Folgezustände der MS, darunter Gelenk- und Muskelschmerzen bei Fehlhaltungen, Spastiken (siehe oben), Blasenentzündung, Darmträgheit und Dekubitalgeschwüre (Henze, 2009) oder auch Somatisierungsschmerz bei Depression (Hoffmann & Block, 2006). Therapeutische Mittel der Wahl sind hier primär Physiotherapie und symptomatische Behandlung, gegebenenfalls Psychotherapie.

Schlecht angepasste Hilfsmittel oder Begleiterscheinungen der Behinderung können ebenfalls Schmerzen auslösen. Beispielsweise leiden ca. 60 % der Rollstuhlfahrer unter Nackenschmerzen, auch Karpaltunnelsyndrome infolge des Gebrauchs von Gehstützen treten auf. Zuvorderst sollte eine Optimierung der Hilfsmittel erfolgen, aber auch Physiotherapie kann lindernd wirken. Schließlich treten Schmerzen bei MS auch im Rahmen der medikamentösen Therapie auf. Die Gabe von Cortison kann zu gastrointestinalen Schmerzen führen und die Entstehung von Osteoporose begünstigen, β -Interferone sind für grippeartige Nebenwirkungen bekannt und an Injektionsstellen können Hautnekrosen auftreten, um nur einige zu nennen. Nach Möglichkeit sollte hier prophylaktisch eingegriffen werden, ansonsten symptomatisch, oder die Beschwerden verursachenden Medikamente gegebenenfalls abgesetzt werden. Zuletzt treten bei MS-Patienten natürlich auch Schmerzen auf, die unabhängig von der MS sind. Therapeutische Maßnahmen in diesen Fällen richten sich nach der Ursache, allerdings muss die MS als Grunderkrankung berücksichtigt werden (Hoffmann & Block, 2006).

2.1.5.5 Sonstige Symptome

Paroxysmal auftretende Schmerzen wurden bereits oben dargestellt. Daneben können auch Bewegungsstörungen anfallsartig auftreten, beispielsweise Myoklonien oder tonische Spasmen bis hin zur paroxysmalen Dysarthrie und Ataxie. Paroxysmale Symptome insgesamt werden von ca. 20 % der MS-Betroffenen berichtet.

Die Prävalenz epileptischer Anfälle ist bei MS-Patienten etwa fünfmal so hoch wie in der Allgemeinbevölkerung, vermutlich bedingt durch die Lage spezifischer MS-Herde einerseits und eine fokale Erhöhung der Anfallsbereitschaft andererseits (Hoffmann & Block, 2006).

2.1.5.6 Fatigue

Ein häufiges Symptom bei MS – bis zu 80 % der Betroffenen berichten davon – ist eine außergewöhnliche Ermüdbarkeit oder auch Fatigue. Definiert wird Fatigue als „subjektiver Mangel an physischer und/oder mentaler Energie, welchen die Patienten oder Therapeuten als Störung täglicher oder angestrebter Aktivitäten wahrnehmen“ (Kotterba, 2003, S. 349). Diese Definition korrespondiert mit den Erfahrungen von bis zu 60 % der MS-Betroffenen, die Fatigue als das meiststörende Symptom ihrer Erkrankung ansehen und starke Auswirkungen auf ihr tägliches Leben verspüren. Neben der körperlichen Fatigue können auch mentale oder geistige und emotionale Fatigue beschrieben werden.

Die Ursachen der Fatigue sind nicht endgültig geklärt, zahlreiche Faktoren werden genannt: Entzündungsprozesse, Demyelinisierung und Axonverlust, Pyramidenbahnstörungen; ergänzend periphere Schädigungen der Nerven und Muskeln; erkrankungsbedingte Veränderungen der Neurotransmitter; Unterbrechungen der Bahnen für Arousal und Wachheit; verringerte Verfügbarkeit spezifischer Aminosäuren oder sympathisch-vasomotorische Dysfunktion (Chwastiak et al., 2005, Kotterba, 2003). Eine multifaktorielle Ätiologie ist wahrscheinlich.

Fatigue ist von Müdigkeit abzugrenzen, da sie ein chronischer Erschöpfungszustand ist. Diese Unterscheidung ist für die Betroffenen jedoch schwierig, zumal Müdigkeit bei MS-Betroffenen aufgrund eines gestörten Schlaf-Wach-Rhythmus' ebenfalls oft auftritt (Kotterba, 2003). Zwei Studien, die MS-Betroffene mit und ohne Fatigue-Symptomatik miteinander und mit gesunden Kontrollpersonen verglichen haben, konnten Zusammenhänge zur subjektiv und objektiv erhobenen Schlafqualität feststellen: Attarian, Brown, Duntley, Carter und Cross (2004) fanden einen signifikanten Zusammenhang zwischen Fatigue und anormalen Schlafzyklen/Schlafunterbrechungen sowie zwischen Fatigue und Tagesmüdigkeit. In der Studie von Kaynak und Mitarbeitern (2006) unterschieden sich die MS-Betroffenen signifikant von den gesunden Kontrollpersonen sowohl in den subjektiven Parametern (schlechtere Schlafqualität und höhere Prävalenz des Restless-Legs-Syndroms, RLS, bei MS-Betroffenen) als auch in den objektiven Parametern und zwar einerseits in der Makrostruktur des Schlafs (z. B. schlechtere Schlafkontinuität bei MS-Betroffenen) und andererseits in der Mikrostruktur (verschiedene Indices für Weckreaktionen (*Arousals*)). MS-Betroffene mit Fatigue-Symptomatik wiesen außerdem signifikant mehr Weckreaktionen insgesamt und infolge von Beinbewegungen sowie mehr periodische Beinbewegungen auf als MS-Betroffene ohne Fatigue. Manconi und Mitarbeiter (2007) bestätigen die hohe Prävalenz des RLS bei MS-Betroffenen – in dieser Studie knapp 38 %, verglichen mit 5 % bis 10 % in der Allgemeinbevölkerung – und erhalten signifikant höhere Werte bei MS-Betroffenen mit RLS (gegenüber solchen ohne RLS) für Schlaflosigkeit und Beinbewegungen beim Einschlafen. Es scheint plausibel, dass die Fatigue zumindest teilweise durch die Schlafstörungen, insbesondere die der Mikrostruktur, erklärt werden kann (Kaynak et al., 2006).

Ein weiteres Korrelat der Fatigue ist eine depressive Symptomatik (siehe auch Abschnitt 2.1.5.8: [Affektive Störungen](#)). Bei Koch und Kollegen (2009) sowie Chwastiak und Mitarbeitern (2005) traten bei MS-Betroffenen mit stark ausgeprägter Fatigue auch signifikant höhere Depressionswerte auf als bei Patienten ohne, mit leichter oder mittelstarker Ermüdbarkeit. Kotterba (2003) weist allerdings darauf hin, dass – je nach eingesetzten Erhebungsinstrumenten – Fatigue und Depressivität konfundiert sein können. Häufig eingesetzte Instrumente bei Fatigue sind die *Fatigue Severity Scale* (FSS, Krupp, LaRocca, Muir-Nash & Steinberg, 1989), die *MS-spezifische Fatigue Severity Scale* (MS-FS/MFSS, Krupp et al., 1995) und die *modifizierte Fatigue Impact Scale* (MFIS, Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice Guidelines, 1998) (Flachen-

ecker et al., 2002, Kotterba, 2003) und diverse Abwandlungen dieser Instrumente (z. B. Fisk & Doble, 2002, Häuser & Muthny, 2004). Chipchase, Lincoln und Radford (2003) sowie Flachenecker und Kollegen (2002) haben jeweils Vergleiche der verschiedenen Maße vorgenommen und kommen übereinstimmend zu dem Ergebnis, dass die FSS und die MFIS die bestgeeigneten Instrumente für die Erhebung von Fatigue bei MS-Betroffenen sind.

Im Rahmen der symptomatischen Therapie kann die Fatigue bei MS medikamentös behandelt werden, durch Antidepressiva (Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, SSRI, MAO-A-Hemmer oder Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, NARI) oder andere Präparate, beispielsweise Amantadin oder Modafinil (Hoffmann & Block, 2006). Besonders wichtig sind allerdings allgemeine therapeutische Maßnahmen wie Aufklärung, Strukturierung des Tagesablaufs im Sinne einer Kräfteinteilung, moderates körperliches Training oder Physiotherapie und Vermeidung von bzw. Kühlung bei zu starker Wärme (wegen des Uhthoff-Phänomens). Weiterhin sollte überprüft werden, ob die Gabe anderer Medikamente (beispielsweise Antispastika) die Fatigue-Symptomatik verstärkt oder Schlafstörungen (siehe oben) vorliegen, die gegebenenfalls behandelt werden sollten (Hoffmann & Block, 2006, Kotterba, 2003).

2.1.5.7 Kognitive Störungen

Kognitive Störungen sind ein häufig auftretendes Problem bei MS-Betroffenen: Ca. 50 % bis 70 % der MS-Betroffenen weisen insgesamt neuropsychologische Defizite auf (Calabrese, 2003). Im Einzelnen können Störungen in den Bereichen Aufmerksamkeit und Konzentration, Gedächtnis (einschließlich des Alltagsgedächtnisses), exekutive Funktionen (insbesondere mentale Flexibilität und Problemlösefähigkeit) sowie Sprache und Intelligenz unterschieden werden, die durch neuropsychologische Testverfahren erfassbar sind (eine tabellarische Übersicht findet sich bei Calabrese, 2003, siehe auch Calabrese, Kalbe & Kessler, 2004, für ein MS-spezifisches Screening-Verfahren). Eine etwas ältere Studie (Rao, Leo, Bernardin & Unverzagt, 1991, zitiert nach Calabrese, 2002) nennt prozentuale Häufigkeiten kognitiver Dysfunktionen bei MS: 22 % bis 31 % für Gedächtnis, 22 % bis 25 % für geistiges Tempo, ebenfalls 22 % bis 25 % für Konzentration, 7 % bis 8 % für Vigilanz, 13 % bis 19 % für Flexibilität und 8 % bis 9 % für

Sprache. Einmal manifeste kognitive Dysfunktionen bleiben für gewöhnlich stabil und bilden sich nicht mehr zurück (Bagert, Camplair & Bourdette, 2002). Die wichtigsten und häufigsten Störungen werden nachfolgend erläutert.

Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistungen beinhalten die Teilbereiche Alertness, selektive und geteilte Aufmerksamkeit, Vigilanz und Daueraufmerksamkeit. Calabrese (2003) fasst zusammen, dass bei MS-Patienten insbesondere komplexe Aufmerksamkeitsleistungen beeinträchtigt sind, nicht dagegen Vigilanzleistungen. Defizite in der Reaktionsgeschwindigkeit und geteilten Aufmerksamkeit manifestieren sich mit zunehmender Erkrankungsdauer. Eng mit Aufmerksamkeitsstörungen assoziiert sind auf neurophysiologischer Ebene das Läsionsvolumen in den temporalen, okzipitalen und frontalen Hirnarealen sowie die kortikale Atrophie (Calabrese, 2003). Eine ausgeprägte Fatigue-Symptomatik beeinträchtigt erwartungskonform die Leistungsfähigkeit bei Aufmerksamkeits- und Konzentrationsaufgaben (Calabrese, 2002).

In ihrer nach Alter, Geschlecht und Bildungsstand gematchten Studie erhielten Wachowius, Talley, Silver, Heinze und Sailer (2005) signifikant schlechtere Ergebnisse der MS-Betroffenen gegenüber der Kontrollgruppe bei Aufmerksamkeit und Verarbeitungsgeschwindigkeit (für Target-Identifikation und -Zählen, Austausch von Targets, Geschwindigkeit beim Lesen von Farbwörtern und Benennen von Farben sowie der Stroop-Interferenz). In einer Studie von Tinnefeld und Mitarbeitern (2005) unterschieden sich MS-Betroffene mit leichtem bis mittelschwerem Behinderungsgrad (EDSS = 2.0-6.0) signifikant von MS-Betroffenen ohne Behinderungen (EDSS \leq 1.5) und gesunden Kontrollpersonen für die Reaktionszeit bei Alertness nach Hinweisreiz und die Anzahl korrekter Reaktionen in einer Aufgabe zur geteilten Aufmerksamkeit. Mittels visuell evozierter Potentiale (VEP) wurde hier außerdem die frühe visuelle Verarbeitung der Stimuli erfasst. Signifikante Korrelationen zwischen VEP-Latenzzeiten nach Ganzfeld- und fovealer Stimulation und einigen der Indices für Aufmerksamkeit und Gedächtnis können als Indikatoren für einen Zusammenhang von Aufmerksamkeitsleistungen und Demyelinisierung des Sehnervs gedeutet werden (Tinnefeld et al., 2005).

Teilleistungsstörungen des **Gedächtnisses** bei MS-Betroffenen berühren beispielsweise das Arbeitsgedächtnis, die verbale Merkfähigkeit oder visuell-räumliche Gedächtnisprozesse. Calabrese (2002) schildert eine Studie, die Gedächtnisfunktionen

bei MS-Patienten mit gesunden Kontrollpersonen vergleicht. Während sich die Behaltensspanne in den beiden Gruppen nicht signifikant voneinander unterschied, wiesen die MS-Betroffenen eine signifikant verringerte Lernleistung bei der Wiedergabe einer Wortliste auf. Auffällig war das Befundmuster zum seriellen Positionseffekt: Bei MS-Patienten fand sich kein nennenswerter „primacy“-Effekt, was als Hinweis auf einen durch die verminderte Arbeitsgedächtniskapazität gestörten Transfer in das Langzeitgedächtnis aufgefasst werden kann (Calabrese, 2002).

Wachowius und Mitarbeiter (2005) untersuchten in ihrer Studie auch die Leistung MS-Betroffener bei der verbal-auditiven Merkfähigkeit. Nur beim AVLTL (*Auditory Verbal Learning Test*, deutsche Version, Helmstaedter & Durwen, 1990, zitiert nach Wachowius et al., 2005), nicht beim HAWIE-R-Subtest *Zahlennachsprechen* (deutsche Version, Tewes, 1991, zitiert nach Wachowius et al., 2005) resultierten signifikante Unterschiede zwischen MS-Erkrankten und gesunden Kontrollpersonen und zwar in allen Bereichen (Lernfähigkeit, Wiedererkennung und verzögerte Wiedergabe bzw. Wiedergabe nach Interferenz). Hinsichtlich der Lernfähigkeit unterschieden sich die Gruppen MS-Betroffener mit PPMS und mit SPMS zuungunsten der erstgenannten signifikant voneinander. Dass in der Studie von Tinnefeld und Kollegen (2005) keine signifikanten Gruppenunterschiede beim CVLT (*California Verbal Learning Test*, deutsche Version, Ilmberger, 2003, zitiert nach Tinnefeld et al., 2005) gefunden wurde, könnte auch auf die geringe Stichprobengröße – jeweils 13 Betroffene in den beiden MS-Gruppen, 16 Kontrollpersonen – und die dadurch reduzierte Power zurückzuführen sein. Letztgenannter Aspekt könnte auch erklären, weswegen in dieser Studie der für gewöhnlich stabil replizierbare Befund einer eingeschränkten visuell-räumlichen Gedächtnisfähigkeit bei MS-Patienten (vgl. Calabrese, 2002) nicht erhalten worden ist (siehe allerdings auch Wachowius et al., 2005, die ebenfalls keine signifikanten Gruppenunterschiede für das non-verbale Gedächtnis finden konnten). In der Studie von Haase, Lienemann und Faustmann (2008) beispielsweise schnitten MS-Patientinnen mit mindestens leichter Behinderung ($EDSS \geq 2.0$) in drei Tests zum visuell-räumlichen/visuokonstruktiven Gedächtnis signifikant schlechter ab als gesunde Kontrollpersonen, in zweien davon auch signifikant schlechter als MS-Patientinnen ohne Behinderung ($EDSS \leq 1.0$). Eine Studie aus derselben Arbeitsgruppe zu Veränderungen im visuell-räumlichen Gedächtnis über einen Zeitraum von sieben Jahren ergab uneinheitliche Ergebnisse zwischen verschiedenen Testverfahren (Haase et al., 2004).

Calabrese (2003) spricht ferner von empirischen Hinweisen auf Störungen des (semantischen und autobiografischen) Langzeitgedächtnisses, welche – wie die Gedächtnisstörungen insgesamt, einschließlich des Alltagsgedächtnisses – bei chronisch-progredientem Verlauf schwerer ausgeprägt sein sollen als bei schubförmigem.

Calabrese (2002, 2003) kritisiert an der Messung der **exekutiven Funktionen** die oftmals geringe externe Validität der Verfahren. Wachowius und Kollegen (2005) setzten in ihrer Studie Indices für Konzeptbildung und Wortflüssigkeit ein, um die exekutiven Funktionen abzubilden. Das Kollektiv der MS-Patienten unterschied sich in beiden Maßen signifikant von der gesunden Kontrollgruppe; die Leistung der MS-Betroffenen mit PPMS war zudem signifikant schlechter als die derjenigen mit SPMS. Auf neurophysiologischer Ebene scheint weniger das Gesamtläsionsvolumen als vielmehr das Befallsmuster im Frontalhirnbereich für die Exekutivfähigkeit ausschlaggebend zu sein (Calabrese, 2002, 2003, Sperling et al., 2001). Da die Beeinträchtigung der exekutiven Funktionen auch auf defizitäre Gedächtnis- und Verbalisationsvorgänge zurückgeht, schlägt Calabrese vor: „Vielmehr sollte auf neuropsychologisch-verhaltensneurologischer Ebene mit Bezug auf die verhaltensrelevanten Planungs-, Handlungs- und Koordinierungsdefizite der deskriptive Terminus „Dysexekutionssyndrom“ gebraucht werden“ (2002, S. S256).

Der längsschnittliche Verlauf kognitiver Defizite wurde in einer Studie von Amato, Ponziani, Siracusa und Sorbi (2001) untersucht. Vier Jahre nach der ersten Erhebung wiesen die MS-Patienten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikant schlechtere Werte auf in Subtests des verbalen Gedächtnisses (Lernfähigkeit und Wiedergabe sofort bzw. mit Latenz), im Sprachverständnis, den exekutiven Funktionen (Wortflüssigkeit) sowie der allgemeinen Intelligenz (*Ravens Progressive Matrizen*, Raven, 1960, zitiert nach Amato et al., 2001) und einem einfachen Demenzscreening (*Blessed Information-Memory-Concentration Test*, Blessed, Tomlinson & Roth, 1968, zitiert nach Amato et al., 2001). Diese Unterschiede bestätigten sich zehn Jahre nach der ersten Erhebung in einer dritten Testung, hinzu kamen weitere signifikante Unterschiede in Subtests der Gedächtnisleistung, verbal und non-verbal. Als Gesamtindex für kognitive Dysfunktion zogen die Autoren die Anzahl nicht-bestandener Subtests heran, aus denen sie drei Kategorien (keine, leichte und moderate Beeinträchtigung) bildeten. Die Verteilung der MS-Betroffenen auf diese Kategorien veränderte sich innerhalb von zehn

Jahren deutlich: Zu t1 waren noch 74 % der Patienten ohne Beeinträchtigung (8 % mit leichter, 18 % mit moderater Beeinträchtigung), zu t2 nur noch 51 % (entsprechend 33 % bzw. 16 %) und zu t3 sank der Anteil nochmals auf 44 % (entsprechend 34 % bzw. 22 %) ab. Als signifikante Prädiktoren für die kognitive Dysfunktion insgesamt erwiesen sich in einer multiplen Regressionsanalyse ein höherer EDSS-Wert, ein chronisch-progressiver Verlauf und das Alter. Darüber hinaus konnten der EDSS-Wert und die kognitive Dysfunktion die Behinderung im Sinne der sozialen Benachteiligung (*handicap*) signifikant vorhersagen (Amato et al., 2001; allerdings ist eine Konfundierung von EDSS und *handicap* hier nicht auszuschließen, vgl. Willougby & Paty, 1988).

Das schlechtere Abschneiden der MS-Betroffenen mit chronisch-progressivem Verlauf im Vergleich zum schubförmigen Verlauf ist ein typischer Befund (vgl. Calabrese, 2002, 2003). Wachowius und Mitarbeiter (2005) weisen darauf hin, dass hierbei primär und sekundär chronisch-progrediente Verlaufsformen oftmals gemeinsam betrachtet werden, und nehmen deshalb einen Vergleich dieser beiden Gruppen vor: Es zeigte sich, dass der Anteil von MS-Patienten mit kognitiven Defiziten in den Bereichen Gedächtnisstörungen und Störungen der exekutiven Funktionen bei PPMS signifikant höher lag als bei SPMS.

Unterschiede in der kognitiven Funktionsfähigkeit zwischen den verschiedenen MS-Verlaufstypen gehen mit einem differentiellen neurophysiologischen Befundmuster einher. Frühe Atrophie ist beispielsweise für die Entwicklung der kognitiven Defizite entscheidend (Calabrese, 2003), aber auch die Entzündungsprozesse spielen eine bedeutsame Rolle: Calabrese fasst zusammen, dass „extensive, periventrikuläre Läsionen zu einer allgemeinen Leistungsreduktion“ führen (2002, S. S256), die insbesondere bei MS-Betroffenen mit chronisch-progredientem Verlauf ersichtlich wird (vgl. Lanz, Hahn & Hildebrandt, 2007). Allerdings ist nicht nur das Volumen, sondern auch die Verteilung der Läsionen bedeutsam, so dass spezifische neuropsychologische Teilleistungsstörungen, die bei schubförmigem Verlauf auftreten können, durchaus auf einzelne distinkte Läsionen zurückführbar sein können. Damit eine allgemeine kognitive Leistungsreduktion offenbar wird, muss im Sinne eines Schwellenmodells eine gewisse quantitative Masse erreicht werden („multiples Diskonnektionssyndrom“, Calabrese, 2003). Dieses Modell erklärt die breite Varianz der kognitiven Einbußen bei Patienten mit RRMS und eignet sich möglicherweise auch als Erklärungsansatz für selten auftretende kognitive

Symptome und Hirnwerkzeugstörungen wie Sprachstörungen, Lesestörungen oder Einschränkungen des Gesichtsfelds. Feinstein (2004) weist darauf hin, dass diffuse Schädigungen der weißen Substanz, die in konventionellen MRT-Aufnahmen nicht abbildbar sind, möglicherweise das wichtigste verantwortliche zerebrale Korrelat für kognitive Dysfunktion sind.

Inwieweit neuropsychologische Behandlungsansätze wirksam sind, ist nicht endgültig geklärt. Zwei Studien, die allerdings mit sehr kleinen Stichproben durchgeführt worden sind ($n = 7/8$ bzw. $n = 20$ Patienten pro Gruppe), konnten im Prä-Post-Vergleich keine nennenswerten Veränderungen der kognitiven Maße bzw. umfassender Persönlichkeitsmerkmale („Big Five“) feststellen, dafür aber eine signifikante Abnahme der Depressivität (Jønsson, Korfitzen, Heltberg, Ravnborg & Byskov-Ottosen, 1993) bzw. der sozialen Aggression (Benedict et al., 2000). Ein spezifisches neuropsychologisches Training, das auf die zwei individuell meistbeeinträchtigten Bereiche der Aufmerksamkeit bei MS-Betroffenen abgestimmt war, konnte dagegen selektive Effekte erzielen (Plohmann und Mitarbeiter, 1998).

2.1.5.8 Affektive Störungen

Psychische Auffälligkeiten bei Patienten mit Multipler Sklerose sind bereits in der ersten Hälfte des zwanzigsten Jahrhunderts beschrieben worden (Schifferdecker, 2002). Spätere Studien – zwischen 1950 und 1988 – gleichen diesen frühen Studien in den Prävalenzangaben: Ca. 40 % der untersuchten MS-Patienten werden als psychisch auffällig, ca. 9 % als intellektuell leistungsgemindert eingeschätzt (Schifferdecker, 2002). Joffe und Mitarbeiter (1987) erhielten bei 100 MS-Patienten unter Anwendung recht strikter Kriterien eine Lebenszeitprävalenz von 13 % für eine bipolare Störung, die damit etwa dreizehn Mal höher liegt als in der Allgemeinbevölkerung. Minden und Schiffer (1990) nennen in ihrem Überblicksartikel weiterhin Euphorie sowie pathologisches Lachen und Weinen als affektive Störungen bei MS. Differentialdiagnostisch muss Euphorie von Hypomanie und Manie abgegrenzt werden und tritt bei MS als dauerhafter mentaler Zustand von Fröhlichkeit, Glücklichein und Entspantheit auf. Es handelt sich um einen neurologisch verursachten emotionalen Zustand, keinen psychischen Prozess, so dass Euphorie sich in einer Dissoziation zwischen Kognition und

Emotion äußert. Die Angaben zur Prävalenz schwanken stark: Minden und Schiffer (1990) nennen 0 % bis 63 %; in der Übersicht von Schifferdecker (2002) finden sich die Angaben einer mittleren Prävalenz von ca. 33 % in den frühen Studien und 12 % in den späteren Studien. Euphorie geht einher mit schwerer Behinderung, langer Erkrankungsdauer sowie kognitiven Beeinträchtigungen und stellt eine auffällige und dauerhafte Veränderung der Persönlichkeit dar. Pathologisches Lachen und Weinen gehen ebenfalls auf neurologische Prozesse zurück, allerdings ist die Ätiologie im Detail unbekannt (Minden & Schiffer, 1990, Schifferdecker, 2002). Es handelt sich dabei um ein emotionales Dysregulationssyndrom, das nur den Emotionsausdruck betrifft und nicht den emotionalen Zustand, den die betroffene Person tatsächlich erlebt – Lachen und Weinen treten beim geringsten Anlass und ohne Zusammenhang zur gefühlten Stimmung auf. Auch hierbei gibt es sehr unterschiedliche Schätzungen zur Prävalenz, plausibel ist ein Bereich von 7 % bis 10 % (Minden & Schiffer, 1990, Schifferdecker, 2002).

Eine kanadische Studie von Patten, Svenson und Metz (2005) untersucht die Jahresprävalenz affektiver Störungen auf der Grundlage epidemiologischer Daten von 2.3 Millionen Einwohnern der Provinz Alberta ab 15 Jahren. Ausgewertet wurden Diagnosestellungen nach der *Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme*, ICD (hier in der Version ICD-9-CM, Karaffa, 1992), und zwar diejenigen mit vorwiegend depressiven Störungen (Major Depression, bipolare Störungen, depressive Psychose, sonstige depressive Störungen, dysthyme Störungen, depressive Persönlichkeitsstörung, Anpassungsstörungen). Die Jahresprävalenz für diese affektiven Störungen betrug 7.7 % (10.3 % bei Frauen, 5.0 % bei Männern, $p < .0001$).

Von besonderem Interesse der Autoren war die Frage nach der Jahresprävalenz affektiver Störungen für die 8.999 Personen der Grundgesamtheit, die an Multipler Sklerose erkrankt waren (mit einer Diagnosestellung im Zeitraum von 1985 bis 2002). Die Jahresprävalenz affektiver Störungen für diese Stichprobe betrug 17 %, das entspricht einer relativen Prävalenz von 2.22. Hierbei traten allerdings Unterschiede zwischen verschiedenen Altersgruppen und den Geschlechtern auf: Die relative Prävalenz affektiver Störungen sank bei Frauen mit zunehmendem Alter stetig, bei Männern erreichte sie den höchsten Stand im Altersbereich von 25 bis 44 Jahren. Insgesamt war die Prävalenz affektiver Störungen bei Frauen zwar höher, bei Männern war der Zusammenhang zwischen MS und affektiven Störungen, ausgedrückt in der Höhe der relativen

Prävalenz, allerdings stärker. Trotz einiger methodischer Einschränkungen – ergänzende soziodemografische oder krankheitsbezogene Daten standen beispielsweise nicht zur Verfügung – liegt die Stärke dieser Studie im epidemiologischen Zugang, der die Gefahr von Selektions- und sonstigen Stichprobeneffekten verringert.

Ein norwegisches Forscherteam mit einem ähnlichen Zugang konnte 92 % der MS-Betroffenen in zwei Provinzen, insgesamt 86 Personen, für die Teilnahme an einer Studie gewinnen (Figved et al., 2005). 80 % der Teilnehmer wiesen mindestens ein psychiatrisches Symptom, erhoben mit dem *Neuropsychiatrischen Inventar*, NPI (Cummings, Mega, Gray, Rosenberg-Thompson, Carusi & Gornbein, 1994, zitiert nach Figved et al., 2005), auf. Die häufigsten Symptome waren Depression (59 %), Schlafstörungen (48 %), Irritabilität bzw. emotionale Labilität (42 %) und Apathie (31 %), während Wahnvorstellungen (4 %), Euphorie (5 %) und störendes motorisches Verhalten (6 %) in dieser Stichprobe kaum eine Rolle spielten.

Aus dem Spektrum der affektiven Störungen ist die depressive Symptomatik (im Kontext dieser Arbeit synonym: Depression, Depressivität) die best- und meistuntersuchte. In ihrem Überblicksartikel fassen Siegert und Abernethy (2005) die Angaben zur Lebenszeitprävalenz, die üblicherweise in empirischen Studien erhalten werden, mit 40 % bis 50 % und die der Jahresprävalenz mit ca. 20 % zusammen.

Dalton und Heinrichs (2005) führten auf der Grundlage von insgesamt 33 Studien zwei Metaanalysen zur Depression bei MS durch. Zunächst wurden Unterschiede in der depressiven Symptomatik zwischen MS-Patienten und gesunden Kontrollpersonen untersucht. Die Autoren erhielten eine mittlere Effektstärke (Cohens d , Cohen, 1988), die sich signifikant von Null unterscheidet ($M_d = 1.07$), das heißt, mehr als die Hälfte der MS-Patienten ($n_{\text{total}} = 1.817$) weisen eine stärkere depressive Symptomatik auf als die gesunden Kontrollpersonen ($n_{\text{total}} = 2.704$). Um zu überprüfen, ob dieser Effekt auf eine Veröffentlichungsverzerrung zurückgeht, berechneten Dalton und Heinrichs *fail-safe N*: Es wären 23 unveröffentlichte Studien ohne signifikante Unterschiede zwischen MS-Patienten und Kontrollpersonen erforderlich, um die Effektstärke auf 0.50 zu reduzieren und 87 derartige Studien für eine Effektstärke von 0.20. Diese Zahlen wirken unwahrscheinlich, so dass die erhaltene Effektstärke als aussagekräftig eingeschätzt wird. Homogenitätsstatistiken weisen jedoch darauf hin, dass sich die Effekt-

stärken über die verschiedenen Studien hinweg signifikant voneinander unterscheiden (Range: 0.54-2.50). Als studienspezifische Moderatorvariablen, die signifikant mit der Effektstärke korrelieren, wurden EDSS, Alter der MS-Gruppe und Alter der Kontrollpersonen sowie Geschlechterverteilung identifiziert und per Mediansplit in jeweils zwei Kategorien aufgeteilt. Homogenitätsanalysen konnten aufdecken, dass ein höheres Ausmaß an Depressivität signifikant mit geringerer Behinderung sowie jüngerem Alter bei MS-Patienten und bei Kontrollpersonen einhergeht. Überstieg der Anteil der Frauen in der MS-Stichprobe denjenigen in der Kontrollstichprobe, waren die Effektstärken der entsprechenden Studien signifikant kleiner als bei der umgekehrten Konstellation.

Die zweite Metaanalyse von Dalton und Heinrichs (2005) vergleicht MS-Patienten und Patienten mit anderen Erkrankungsbildern ($n_{\text{total}} = 3.325$) bezüglich der depressiven Symptomatik. Die resultierende mittlere Effektstärke ist gering und unterscheidet sich nicht signifikant von Null ($M_d = -0.14$). Erneut ist die Variabilität der Effektstärken über die Studien hinweg signifikant, Moderatorvariablen hier sind der EDSS-Wert sowie die Erkrankungsbilder in der Vergleichsgruppe: MS-Betroffene mit sehr geringer Behinderung (EDSS-Wert < 2.0) sind weniger depressiv als das Kollektiv der Vergleichspatienten. Die Vergleiche mit spezifischen Erkrankungsgruppen fallen dagegen gemischt aus: MS-Patienten wiesen eine geringere depressive Symptomatik auf als Patienten mit chronischem Fatigue-Syndrom, eine höhere als Patienten mit Wirbelsäulenverletzungen und Muskeldystrophie und eine etwa gleich starke wie verschiedene nicht-neurologische Erkrankungen. Die Ergebnisse dieser Metaanalyse relativieren die zahlreichen Einzelbefunde, die bei MS-Patienten eine höhere depressive Symptomatik ausfindig machen konnten als bei Betroffenen anderer Erkrankungen (z. B. bei Figved et al. (2005) zur Prävalenz der Depression: 59 % bei MS vs. 35 % bei systemischem Lupus erythematodes, $p = .003$).

Die insgesamt hohe Prävalenz der Depression bei MS geht mit erhöhter Suizidalität einher. In einer Studie von Feinstein, O'Connor, Gray und Feinstein (1999) unterscheiden sich die Angaben zu suizidalen Gedanken oder Plänen bei MS-Betroffenen, die sowohl Angst- als auch Depressionssymptomatik aufweisen, signifikant von nicht-ängstlichen/nicht-depressiven Probanden. Bei Katzlberger, Kropiunigg, Söllner, Drucker und Sonneck (1995) gaben 32 % der befragten MS-Betroffenen an, bereits Suizidgedanken gehabt zu haben. Die Erkrankungsdauer scheint hierbei eine Rolle zu spielen

(Kugler, Klewer & Pöhlau, 2003): Von Suizidgedanken berichteten 16 % der Patienten, die weniger als fünf Jahre erkrankt waren, mehr als 25 % der MS-Betroffenen mit einer Erkrankungsdauer von 10 bis 15 Jahren und mehr als 20 % derjenigen, die bereits seit mehr als 20 Jahren mit MS lebten. Siegert und Abernethy (2005) nennen in ihrem Literaturüberblick zwei Studien, die eine zwei- bis siebeneinhalbfach erhöhte Suizidrate für MS-Patienten verglichen mit der (nach Alter und Geschlechterverteilung korrigierten) Allgemeinbevölkerung erhalten haben. Eine weitere Studie von Feinstein (2002, zitiert nach Siegert & Abernethy, 2005) berichtet eine Lebenszeitprävalenz von knapp 29 % für Suizidabsichten und 6.4 % für Suizidversuche bei MS-Patienten. Auch wenn eine genaue Ermittlung der Suizidalität bei MS-Betroffenen schwierig ist, wird doch deutlich, dass es sich um eine schwerwiegende Begleiterscheinung der Depression bei MS handelt. An dieser Stelle sei kurz angemerkt, dass die Befundlage zwar gemischt ist, sich aber in Interventionsstudien gegen Depression bei MS-Patienten eine gute Wirksamkeit für kognitive Verhaltenstherapie sowie Antidepressiva abzeichnet (Walker & Gonzalez, 2007). Der tatsächliche Anteil der MS-Betroffenen, die gegen Depression behandelt werden, liegt allerdings weit unter dem Anteil der behandlungsbedürftigen Personen (Siegert & Abernethy, 2005); in einer Studie von 2006 sogar nur bei 45 % der MS-Betroffenen mit der Diagnose einer Major Depression (Buchanan et al., 2006, zitiert nach Chalk, 2007). Wallin, Wilken, Turner, Williams und Kane (2006) schlagen deshalb vor, dass MS-Patienten mindestens einmal jährlich einem Depressionsscreening unterzogen werden sollten.

Auf der Grundlage einer sorgfältigen Literatursichtung erstellten Arnett, Barwick und Beeney (2008) ein vorläufiges MODELL DER DEPRESSIONSÄTIOGENESE BEI MS (siehe Abbildung 4: Modell der Depressionsätiogenese bei MS, S. 62). Die Autoren kritisieren, dass trotz einer Vielzahl von empirischen Studien zu depressiver Symptomatik bei MS ein theoretischer Bezugsrahmen fehlt, der die verschiedenartigen biopsychosozialen Variablen integrieren kann. Im Folgenden wird die Argumentation von Arnett und Kollegen hier etwas ausführlicher nachvollzogen und um eigene Rechercheergebnisse ergänzt, da sich hieraus in der vorliegenden Arbeit geprüfte Hypothesen ableiten lassen (siehe Abschnitt [3.3.1.2: Zusammenhänge der Modellvariablen untereinander](#)).

Mit der Erstmanifestation der Multiplen Sklerose erhöht sich die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Depression (vgl. Joffe et al., 1987). **Erkrankungsbedingte Veränderungen** auf verschiedenen Ebenen – Neurozytologie, Neurohistologie, Neurophysiologie und Neuroimmunologie – stehen in nachgewiesenen Zusammenhängen zur depressiven Symptomatik. Obwohl es vereinzelt Hinweise auf Zusammenhänge zwischen der Gabe von β -Interferonen und depressiver Symptomatik gibt (vgl. Fragoso et al., 2010), bilanzieren Siegert und Abernethy (2005) nach Durchsicht der verfügbaren Literatur, dass die Behandlung mit diesen immunmodulierenden Präparaten sich vermutlich nicht ungünstig auf die Depressivität bei MS auswirkt. Mohr, Likosky und Kollegen (1999) konnten in einer Studie zeigen, dass die depressive Symptomatik bei Beginn der Behandlung mit β -Interferon im Vergleich zu einer vorangegangenen Messung signifikant abnimmt (möglicherweise infolge positiver Erwartungen der Medikamentengabe) und dann im Verlauf der β -Interferon-Behandlung das Ausgangsniveau wieder erreicht.

Demyelinisierung und Läsionen im Bereich des Temporallappens sowie Hinweise auf aktive Entzündungsprozesse (ermittelt über absolute und relative Anteile bestimmter Lympho- und Leukozytentypen und Immunmarker, Fassbender et al., 1998, Foley et al., 1992, vgl. Überblick bei Gold & Irwin, 2006) gelten als Korrelate der Depression bei MS, können jedoch nur einen begrenzten Beitrag zur Varianzaufklärung leisten (Arnett et al., 2008, Siegert & Abernethy, 2005). Die neurologischen Merkmale der Erkrankung – insbesondere Läsionslast/Atrophie und axonale Integrität – wirken sich jedoch nicht nur direkt auf die depressive Symptomatik aus, sondern auch indirekt über Assoziationen mit Fatigue, körperlicher Behinderung, kognitiven Problemen und Schmerz.

Im Modell werden diese vier zuletzt genannten Phänomene als **typische MS-Folgen** zusammengefasst. Sie hängen sowohl untereinander als auch mit der Depression bei MS zusammen. Die Stärke und Stringenz der Zusammenhänge variiert: Arnett und Mitarbeiter (2008) kommen nach Durchsicht der Befunde zu dem Schluss, dass der Zusammenhang zwischen Depression und Fatigue einen kleinen bis mittelstarken Effekt (nach Cohen, 1988) aufweist. Ältere Studien, die keinen Zusammenhang auffinden konnten, weisen den Autoren zufolge kleine Stichproben mit entsprechend niedriger statistischer Power auf und haben Fatigue oftmals als ein- statt multidimensionales Konstrukt operationalisiert (Siegert & Abernethy, 2005). Neuere Befunde dagegen bestätigen den Zusammenhang von Depression und Fatigue eindrucksvoll: In der ROC-

Analyse von Chwastiak und Mitarbeitern (2005) weist Fatigue eine sehr gute Sensitivität (72.97 %) und Spezifität (73.11 %) für klinisch signifikante depressive Symptome auf (Fläche unter der Kurve = .79); depressive MS-Betroffene erzielten gegenüber nicht-depressiven eine über sechsfach erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine behindernde Fatigue-Symptomatik. Beiske und Mitarbeiter (2008) betrachten Fatigue als Risikofaktor für Depression bei MS-Patienten und finden diese Annahme in ihrer multiplen Regressionsanalyse bestätigt: Fatigue ist der einzige Prädiktor, der Signifikanz erreicht, und erhöht die Quote einer depressiven Symptomatik um mehr als das dreifache (OR = 3.15). In einer vergleichbaren Analyse von Koch, Mostert, Heerings, Uyttenboogaart und de Keyser (2009) stellt Fatigue ebenfalls einen signifikanten Prädiktor für depressive Symptomatik dar (OR = 1.74). Einen Hinweis auf die Art des Zusammenhangs von Fatigue (hier nur die Fatigue-Subskala *körperliche Funktionsfähigkeit*) und Depression liefert die Studie von Voss und Mitarbeitern (2002): Die Autoren erhalten mittels Pfadmodell sowohl einen direkten Einfluss von Fatigue auf Depression ($\beta = .24$), als auch einen indirekten Einfluss, indem Fatigue mit Einschränkungen in der Freizeitgestaltung und Erholung einhergeht ($\beta = .38$) und sich diese Einschränkungen wiederum auf die depressive Symptomatik auswirken ($\beta = .28$).

Der Zusammenhang zwischen Depression und körperlicher Behinderung, gemessen mit der EDSS, ist weniger deutlich – Arnett und Mitarbeiter (2008) identifizieren 22 Studien, von denen genau die Hälfte einen Zusammenhang aufweist oder eben nicht. Fünf der Studien, die keinen Zusammenhang ausfindig machen konnten, weisen erneut nur kleine Stichproben ($n = 10$ bis 50) auf und eine weitere hat offenbar ein nicht-standardisiertes Maß zur Behinderungsmessung eingesetzt. Diese Schwächen finden sich in den übrigen fünf Studien jedoch nicht, und auch in den neuen Studien von Beiske und Mitarbeitern (2008) sowie Koch und Kollegen (2009) ist der Zusammenhang zwischen EDSS und Depression nicht signifikant (vgl. aber auch Gay, Vrignaud, Garitte und Meunier, 2010, für einen signifikanten Zusammenhang). Bei den Studien, die einen positiven Zusammenhang erhalten haben, liegt die Höhe des Effekts im mittleren Bereich.

Ein vordergründig ähnlich heterogenes Bild zeigt das Kollektiv der Studien zum Zusammenhang von Depression und kognitiver Dysfunktion. Arnett und Mitarbeiter (2008) haben auch zu diesem Thema 22 Studien zusammengetragen, von denen zehn einen signifikanten Zusammenhang erhalten haben. Zehn der zwölf Studien, die keinen

Zusammenhang nachweisen konnten, wurden erneut an Stichproben mit geringem Umfang ($n = 11$ bis 50) durchgeführt (vgl. Haase et al., 2004), bei einer weiteren war eine stärkere Depressionssymptomatik Ausschlusskriterium. Die Studien, die dagegen einen Zusammenhang auffinden konnten – darunter die von Arnett, Higginson, Voss, Randolph und Grandey (2002) sowie Arnett (2005) – weisen den Vorteil heterogener Stichproben und einer Bandbreite von Depressionsinventaren auf. Die Effektstärke des Zusammenhangs in den Studien wird in einem mittleren bis hohen Bereich angesiedelt (Arnett et al., 2008). Von den neueren Studien konnten beispielsweise Julian und Arnett (2009) in ihrer hierarchischen Regressionsanalyse für die depressive Symptomatik im zweiten Schritt (nach Kontrolle von Patienten- und Erkrankungsmerkmalen, darunter EDSS und Erkrankungsdauer, im ersten Schritt) einen signifikanten Zuwachs der Varianzaufklärung von 11 % für die Vorhersage exekutiver Funktionen erzielen. Die Vorherrschaft der Forschergruppe um Peter Arnett in diesem Bereich ist auffällig (allein fünf der zehn berichteten Studien stammen von Arnett und Kollegen), und alle Studien dieser Gruppe konnten einen Zusammenhang nachweisen. Inwiefern es sich hier um verschiedene Auswertungsverfahren und -schwerpunkte an derselben Stichprobe handelt – was die Aussagekraft deutlich einschränken würde – wird nicht deutlich. Insgesamt überzeugt allerdings die hohe methodische Qualität der Studien. Siegert und Abernethy (2005) weisen darauf hin, dass es sich um spezifische kognitive Dysfunktionen bei MS-Erkrankten handelt, so dass die Performanz bei Routineaufgaben durchaus unbeeinträchtigt sein kann (siehe oben). Auch diese Autoren kommen zu dem Schluss, dass der Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik und kognitiver Dysfunktion gesichert ist.

Zusammenhänge zwischen Schmerz und depressiver Symptomatik sind in der Literatur oftmals beschrieben worden (z. B. Ahrens & Lamparter, 1989) – Arnett und Mitarbeiter (2008) konnten jedoch nur sieben Studien ausfindig machen, die sich mit diesem Phänomen bei MS-Patienten befasst haben. Zwei der drei Studien, die keinen Zusammenhang erhalten haben, werden von den Autoren als methodisch unzureichend dargestellt, während den vier Studien, die einen Zusammenhang gefunden haben, ausreichend große Stichproben und der Einsatz solider Messinstrumente bescheinigt wird (vgl. Kalia & O'Connor, 2005). Die Effektstärke für den Zusammenhang zwischen Schmerz und Depression wird im kleinen bis mittleren Bereich angesetzt (Arnett et al., 2008).

Die Autoren bilanzieren, dass bei kritischer Bewertung der verfügbaren Studien positive Zusammenhänge zwischen Depression und Fatigue, kognitiver Dysfunktion sowie Schmerz als gesichert gelten dürften, während die Befundlage zum Zusammenhang von Depression und körperlicher Behinderung unklar bleibt (Arnett et al., 2008).

An dieser Stelle werden vier **Faktoren, die sich auf die äußeren Umstände von MS-Betroffenen oder auf die inneren Repräsentationen dieser Umstände beziehen**, eingeführt; konkret soziale Unterstützung, Coping, Stress sowie Konzeptionen des Selbst und der Erkrankung. Arnett, Barwick und Beeney (2008) nennen diese vier Faktoren „mögliche Moderatoren“, weil sie geeignet scheinen, Licht ins Dunkel der uneindeutigen Zusammenhänge zwischen typischen MS-Folgen und Depression (siehe oben) zu bringen. Unter Verweis auf die klassische Arbeit von Baron und Kenny (1986) begründen die Autoren, weshalb sie eine moderierende Funktion dieser Faktoren annehmen und sie nicht als Mediatorvariablen konzipieren (Arnett et al., 2008, S.695 und 706). Ein Hauptargument von Arnett und Mitarbeitern (2008) ist, dass das Vorliegen uneinheitlicher Befunde für die Gegenwart von Moderatorvariablen spricht. Eine Moderation liegt dann vor, wenn die Größe oder das Vorzeichen des Effekts einer Variable *X* auf eine Variable *Y* von einer dritten Variable *M* bedingt wird (Hayes, 2012) oder anders gesagt, wenn eine signifikante Interaktion zwischen der Variable *X* und der Variable *M* vorliegt, wobei die Variable *M* die Bedingungen spezifiziert, unter denen die Variable *X* einen Effekt auf die Variable *Y* zeigt (Baron & Kenny, 1986). Kritisch anzumerken ist hier, dass diese Anforderungen an eine Moderation nicht in allen der von Arnett und Mitarbeitern (2008) präsentierten empirischen Studien ihren Niederschlag finden und der Begriff der Moderation von den Autoren recht großzügig interpretiert wird. Darüber hinaus ist die Begründung, warum die Autoren die Faktoren nicht als Mediatorvariablen konzipieren, nicht (mehr) zutreffend: Es ist (gemäß heutiger Perspektive auf Mediationsprozesse, siehe z. B. Hayes, 2012) nicht erforderlich, dass ein signifikanter direkter Zusammenhang zwischen unabhängiger und abhängiger Variable besteht. Aus diesen Gründen wird in der weiteren Darstellung auf die Verwendung des Begriffs „Moderatoren“ verzichtet und stattdessen weiterhin von Faktoren gesprochen. Forschungsbefunde zu den direkten Zusammenhängen der Faktoren mit der depressiven Symptomatik überwiegen bei weitem und werden nachfolgend kurz dargestellt. Die wenigen Studien, die sich mit den Faktoren als Bedingungsfaktoren des Zusammenhangs der typischen MS-Folgen mit der Depression befassen, werden im Anschluss skizziert.

Arnett und Kollegen (2008) nennen acht Studien, die alle in der einen oder anderen Form einen Zusammenhang zwischen Depression und Stress, negativen Lebensereignissen oder Stressbewertung (*stress appraisal*) herstellen konnten. Bei Pakenham (1999) beispielsweise betragen die Korrelationen von Depression und stressbehafteten Lebensereignissen $r = .29$, von Depression und der Bewertung MS-spezifischer Probleme als Bedrohung $r = .40$ (bzw. $r = .28$, für die Bedrohungsbewertung zu t1 und Depression zu t2, ein Jahr später). Aufgrund der Befundlage schließen Arnett und Mitarbeiter (2008), dass der Zusammenhang zwischen Stress und Depression robust ist und die Effektstärke vermutlich im moderaten bis großen Bereich liegt.

An die Studien zum Thema Stress schließen sich solche zum Coping an. Da Copingstrategien üblicherweise als Methode des Umgangs mit Stress angesehen werden, besteht hier ein enger Zusammenhang (siehe Kapitel 2.4: Coping). Arnett und Mitarbeiter (2008) identifizieren sieben Studien, die einen Zusammenhang zwischen Coping und depressiver Symptomatik bei MS herstellen. Positive Assoziationen zur depressiven Symptomatik weisen dabei emotionszentrierte und vermeidende Copingstrategien auf, während problemzentrierte und aktive Copingmodi negative Zusammenhänge zur Depression herstellen (vgl. Pakenham, 1999). Vergleichbare Befundmuster finden sich auch bei Jean und Mitarbeitern (1997), Mohr und Kollegen (1997) sowie Gay und Mitarbeitern (2010). In der Studie von Sullivan, Mikail und Weinshenker (1997) zeigte sich, dass die Häufigkeit des Gebrauchs gegenwartsorientierter Copingstrategien bei MS-Betroffenen mit aktueller Diagnosestellung signifikant zwischen depressiven Personen bzw. solchen mit Anpassungsstörung und nicht-depressiven MS-Betroffenen unterscheiden konnte. Beim Gebrauch der Copingstrategie Vermeidung/Verleugnung verpasste der Gruppenunterschied nur knapp das Signifikanzniveau.

Zum Zusammenhang von sozialer Unterstützung und Depression bei MS-Patienten listen Arnett und Mitarbeiter (2008) fünf Studien auf: Alle Untersuchungen stimmen darin überein, dass Personen mit mehr oder besserer sozialer Unterstützung mit geringerer Wahrscheinlichkeit depressiv sind als Personen mit weniger oder schlechterer sozialer Unterstützung (vgl. Gay et al., 2010, Katzlberger, et al., 1995, Rumpf & Wessel, 1995). Möglicherweise spielt die Form der sozialen Unterstützung eine relevante Rolle: In der italienischen Studie von Uccelli und Kollegen (2004) konnte die Teilnahme an einer achtwöchigen angeleiteten Selbsthilfegruppe insgesamt keine signifikante Verbesserung der Lebensqualität oder Depressivität bei Personen mit MS bewirken. Zwar verbesserte sich der mittlere Wert im BDI (*Beck Depression Inventory*, Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961) der 22 Teilnehmer aus der Gruppe mit den hohen Depressionswerten (nach Mediansplit) signifikant, die Autoren selbst nennen ihre Effekte allerdings so klein, dass sie deren klinische Relevanz bezweifeln (nicht auszuschließen ist außerdem ein möglicher Regressionseffekt). In den zuerst genannten Studien wurde zumeist nach der sozialen Unterstützung durch Freunde und Familie gefragt, hier scheinen die Ergebnisse eindeutiger.

Den vierten und letzten Faktor stellen die Konzeptionen des Selbst und der Erkrankung dar. Dieser Bereich ist weniger scharf umrissen als die drei zuvor genannten. Als gemeinsamen Überbau fassen Arnett und Mitarbeiter (2008) kognitive Schemata auf, die in den dargestellten Studien von performanzbasierten Maßen (affektivem Bias in einer Gedächtnisaufgabe) über Selbstwirksamkeit und Kausalattributionen für negative Lebensereignisse bis hin zu Wahrnehmung der Behinderung durch MS und kognitiven Restrukturierungen infolge der Erkrankung reichen. Ein Beispiel für eine Studie aus dem erstgenannten Bereich stammt von Bruce und Arnett (2004). Die Autoren vergleichen MS-Betroffene mit unterschiedlich starker depressiver Symptomatik hinsichtlich der tatsächlichen Performanz in Gedächtnistests und der selbsteingeschätzten Leistungsfähigkeit des Gedächtnisses im Alltag: Nicht-depressive Probanden überschätzten ihr Alltagsgedächtnis, leicht depressive MS-Betroffene dagegen unterschätzten selbiges im Verhältnis zur tatsächlichen Testleistung signifikant (Kompositindex aus Aufmerksamkeit-Konzentration/Verarbeitungsgeschwindigkeit; Maß für verbale Gedächtnisfähigkeit). Bei Personen mit mittelschwerer Depressivität ergab sich keine Diskrepanz zwischen Selbsteinschätzung des Gedächtnisses und Performanz in den Testbatterien.

Die Auswirkungen von Ursachenzuschreibungen und Kontrollüberzeugungen auf verschiedene Outcomes, darunter Depression, werden unten (siehe Abschnitt 2.5.2: [Befunde zu Personfaktoren](#)) besprochen, so dass hier nur beispielhaft auf zwei Studien verwiesen wird. Jopson und Moss-Morris (2003) untersuchen den Zusammenhang von Dimensionen der Krankheitsrepräsentation auf Outcome-Variablen der emotionalen Anpassung. Nach Kontrolle der Erkrankungsschwere können die Krankheitsrepräsentationsvariablen noch 26 % der Varianz für Depression aufklären. Dieser Beitrag geht auf drei spezielle Faktoren zurück: Eine als gering wahrgenommene persönliche Kontrolle, die Befürchtung gravierender Erkrankungsfolgen sowie eine psychische Ursachenzuschreibung – d.h. die Vorstellung, dass die Erkrankung durch Stress/Überarbeitung, eigenes Verhalten/Einstellungen/Persönlichkeit/emotionalen Zustand oder familiäre Probleme hervorgerufen worden ist – gehen mit der depressiven Symptomatik einher. In einer deutschen Studie (Wiesmann, Machtemes & Hannich, 2001) wurden die Probanden ebenfalls nach ihrer subjektiven Kausalattribution befragt. Hierbei zeigten sich ungünstige Zusammenhänge der depressiven Symptomatik mit den Überzeugungen, die Erkrankung sei erblich bedingt oder hänge mit dem sozialen Umfeld zusammen. Erwartbare negative Korrelationen traten außerdem zwischen Depressivität und Optimismus bzw. Selbstwertgefühl auf.

Wie oben bereits erwähnt, befassen sich nur wenige Studien mit den Bedingungsfaktoren der Zusammenhänge der typischen MS-Folgen (als unabhängige Variablen) und der Depression (als abhängiger Variable.). Zwei Studien, die auch bei Arnett und Mitarbeitern (2008) genannt werden, thematisieren die Zusammenhänge zwischen (der typischen MS-Folge) der körperlichen Behinderung, Coping und Depression: Mohr und Mitarbeiter (1997) fanden heraus, dass der Zusammenhang zwischen planvollen Problemlösungsstrategien bzw. kognitiver Umdeutung (*reframing*) und depressiver Symptomatik signifikant stärker ist bei Personen mit höherer Behinderung (EDSS > 6.5) als bei Probanden mit geringerer Behinderung. Arnett und Mitarbeiter (2008) merken zu dieser Studie an, dass, obwohl die Autoren die Bedeutung des Copings in Abhängigkeit von körperlicher Behinderung operationalisieren, das querschnittliche Design auch die Interpretation von Coping als „Moderator“ ermöglicht. Allerdings konnten Lynch, Kroencke und Denny (2001) den Befund von Mohr und Kollegen (1997) in ihrer größeren Stichprobe (188 statt 99 MS-Betroffene) nicht replizieren – sie fanden keinen signifikanten Zuwachs der Varianzaufklärung durch die Berücksichtigung der Interaktion von Behinderungsschwere

und zum Beispiel Flucht-/Vermeidungscoping. Arnett und Mitarbeiter (2008) kritisieren, dass hier nach Aufnahme vier einzelner (signifikant mit dem Kriterium korrelierender) Prädiktoren nur ein geringer Varianzanteil nicht erklärt war und dass ein anderes Vorgehen möglicherweise ein anderes Ergebnis erbracht hätte.

Eine weitere Studie von Arnett (Rabinowitz & Arnett, 2009) befasst sich mit dem längsschnittlichen Einfluss von Coping auf den Zusammenhang von Depression und kognitiver Dysfunktion (vgl. auch Arnett et al., 2002). Kognitive Dysfunktion wird dabei in einer Doppelrolle gesehen, sowohl als eigenständige Stressquelle (Coping fungiert hierbei als Moderator) als auch als Hinweis auf verminderte Copingressourcen, da kognitive Prozesse für die Bewertungs- und Copingvorgänge relevant sind (Coping wird folglich als Mediator für den Zusammenhang zwischen kognitiver Dysfunktion und Depression verstanden) [Hier werden die Begriffe Moderator und Mediator gemäß der Originalstudie verwendet, weil die vorliegende Operationalisierung korrekt abgeleitet worden ist]. Coping wurde in dieser Studie als aktives Coping, vermeidendes Coping und Kompositindex aus diesen beiden unabhängigen Copingmodi (Differenz von aktivem und vermeidendem Coping als Hinweis auf den Grad der Adaptivität des Copings) operationalisiert. Die Rolle des Copings als Moderator des Zusammenhangs von kognitiver Dysfunktion und Depression konnte bestätigt werden: Nach Aufnahme der Haupteffekte für Kognition und Copingmodus konnte der Interaktionseffekt (jeweils t1) in allen drei Analysen einen signifikanten Beitrag zur Varianzaufklärung für die Vorhersage von Depression (t2, drei Jahre später) leisten: Nur bei einem geringen Grad aktiven Copings bzw. einem hohen Grad vermeidenden Copings führt niedrige kognitive Funktionsfähigkeit zu höherer Depressivität. Entsprechend stellen sich auch die Zusammenhänge für den Adaptivitäts-Kompositindex dar: Nur bei einer geringeren Adaptivität des Copings führt das niedrige kognitive Funktionsniveau zu erhöhter Depressivität. Oder andersherum: Adaptives Coping ist ein Schutzfaktor, der verhindert, dass MS-Betroffene depressive Symptome infolge ihrer kognitiven Defizite aufweisen.

In einer weiteren Analyse wurden das Coping zu t2 als Mediator, die kognitive Funktionsfähigkeit zu t1 als unabhängige Variable und die Depressivität zu t2 als AV untersucht. Nur für den Kompositindex konnte ein Mediatoreffekt bestätigt werden: Der Zusammenhang zwischen kognitiver Funktionsfähigkeit und Depression wurde durch die Aufnahme des Copings als Mediator signifikant kleiner (Rabinowitz & Arnett, 2009).

Derartige Studien, die von komplexeren Zusammenhängen der beteiligten Faktoren untereinander ausgehen, sollten zukünftig mehr Licht auf die Depressionsätiogenese werfen und zur Weiterentwicklung des Modells von Arnett und Mitarbeitern (2008) beitragen.

Zuletzt ermöglicht das Modell auch Vorhersagen über Interaktionen der Faktoren untereinander. Arnett und Mitarbeiter (2008) nennen hier beispielhaft Studien zum Einfluss des Copings oder auch der kognitiven Schemata auf den Zusammenhang von Stress und Depression bei MS (vgl. Kneebone & Dunmore, 2004).

Abbildung 4 fasst das Modell von Arnett, Barwick und Beeney (2008) zusammen. Links sind die neurologischen Merkmale der Erkrankung angeführt, deren Zusammenhänge zu den in der Mitte abgebildeten typischen MS-Folgen (einschließlich Depression) durch grüne Pfeile dargestellt werden. Die blauen Pfeile zeigen die Zusammenhänge der typischen MS-Folgen untereinander an, wobei die Stärke der Pfeile die Anzahl durchgeführter Studien repräsentiert. Durchgezogene Linien signalisieren, dass die empirische Befundlage für den Zusammenhang eindeutig ist, gestrichelte Linien weisen auf Zusammenhänge hin, die durch eine kritische Analyse verfügbarer Studien gestützt werden und gepunktete Linien auf inkonsistente Resultate. Rote Pfeile bilden die Zusammenhänge zwischen den vier Faktoren (*possible moderators*), rechts in der Abbildung, und Depression ab. Empirisch belegte Interaktionen der Faktoren und der typischen MS-Folgen oder zwischen den Faktoren werden durch pinkfarbene Pfeile dargestellt, die von gleichfarbigen Punkten – als Schnittstellen der entsprechenden Variablen – zu Depression führen. Hypostasierte, aber bislang unbewiesene Interaktionen, werden durch orangefarbene Pfeile und Punkte angezeigt. Die Abbildung ist keinesfalls vollständig; weitere Interaktionen und Zusammenhänge können abgeleitet werden.

die Behandlung der Depression bei 42 MS-Patienten reagierten – anders bei der HRSD (*Hamilton Rating Scale for Depression*, Hamilton, 1960, zitiert nach Moran & Mohr, 2005), bei der nur 12 von 17 Items eine signifikante Reduktion zeigten. Bei Einsatz eines Depressionsinventars bei MS-Betroffenen kann der BDI mit einem Cut-Off-Wert von 13 empfohlen werden (Goldman Consensus Group, 2005). Dennoch wurde in der vorliegenden empirischen Arbeit auf den Einsatz eines speziellen Depressionsinventars als Outcome-Variable zugunsten eines Inventars zur Messung des emotionalen Wohlbefindens oder auch der Stimmung (*Fragebogen zum emotionalen Befinden*, EMO, Bartram & Rogner, 1991/94) verzichtet.

Im Modell der Depressionsätiogenese von Arnett und Mitarbeitern (2008) bleibt ein wichtiger Punkt unberücksichtigt: die Komorbidität von Depression und Angst. Julian und Arnett (2009) zufolge erzielen die meisten Studien Prävalenzraten für Angst im Bereich von 30 % bis 53 %. Fassbender und Kollegen (1998) erhalten in ihrer Studie für beide affektive Symptome signifikant höhere Werte bei MS-Patienten als in der Kontrollgruppe aus gesunden Personen.

Die erhöhte Suizidalität der Gruppe der MS-Patienten mit Angst und Depression im Vergleich zu MS-Patienten ohne diese beiden Bedingungen ist oben bereits dargestellt worden. Darüber hinaus unterscheiden sich diese beiden Gruppen in ihren Angaben auf den vier Subskalen des *General Health Questionnaire* (GHQ, Goldberg & Hillier, 1979, zitiert nach Feinstein et al., 1999) signifikant voneinander, neben den erwartbaren Unterschieden bei Angst und Depressivität auch bei somatischen Beschwerden und sozialer Dysfunktion. Personen mit Angst- und depressiver Symptomatik geben außerdem signifikant ungünstigere Ausprägungen auf den GHQ-Subskalen *soziale Dysfunktion* und *Depression* an als Personen, die nur unter Angstsymptomatik leiden (eine gravierende Einschränkung dieser Studie von Feinstein und Mitarbeitern (1999) ist allerdings, dass die Gruppen teilweise sehr klein sind). Beiske und Mitarbeiter (2008) zeigen auf, dass Fatigue, jüngeres Alter bei der Erstmanifestation der MS und Schmerz signifikante Prädiktoren in der multiplen Regressionsanalyse zur Vorhersage der Angstsymptomatik bei MS-Patienten sind. Aufschluss über den Zusammenhang von Angst und Depressivität liefert die französische Studie von Gay und Mitarbeitern (2010). Im Strukturgleichungsmodell dieser Autoren stellt die Eigenschaftsangst den bedeutsamsten direkten Prädiktor dar und wirkt sich darüber hinaus indirekt aus durch Zusammen-

hänge mit sozialer Unterstützung und Alexithymie (wobei die Messung letzterer möglicherweise mit der Depressionserhebung konfundiert ist).

In der oben bereits kurz vorgestellten Studie von Julian und Arnett (2009), bei der ein Kompositindex der exekutiven Kontrolle in einer hierarchischen Regressionsanalyse vorhergesagt werden sollte, konnte die Aufnahme von Zustandsangst im dritten Schritt einen zwar geringen, aber dennoch signifikanten Zuwachs an Varianzaufklärung leisten. Die Angstsymptomatik wirkt sich also offenbar auch unabhängig von der depressiven Symptomatik auf die kognitive Funktionsfähigkeit aus.

Der neuropsychologischen Symptomatik ist in diesen letzten beiden Abschnitten viel Platz eingeräumt worden, weil kognitive und affektive Störungen für die Betroffenen sehr belastend sein und die Lebensqualität reduzieren können. Kognitive Dysfunktion betrifft zumeist Gedächtnis, Aufmerksamkeit/Konzentration und exekutive Funktionen. Die Prävalenz kognitiver und affektiver Störungen bei MS ist etwa gleich groß, so dass im Modell der Depressionsentstehung von Arnett und Mitarbeitern (2008) kognitive Dysfunktion und Depressivität als typische MS-Folgen genannt werden. Über verschiedene Studien hinweg zeigt der Zusammenhang zwischen diesen Störungen einen mittleren bis starken Effekt. Diese und weitere MS-Folgen – Fatigue, Schmerz, körperliche Behinderung – beeinflussen sich nicht nur gegenseitig, sondern stehen vermutlich auch in komplexeren Zusammenhängen miteinander. Als Faktoren, die diese Zusammenhänge beeinflussen, werden Coping, Stress, kognitive Schemata und soziale Unterstützung hypostasiert. Weitere Studien zu Coping und Lebensqualität, in denen auch Depression und kognitive Funktionsfähigkeit berücksichtigt worden sind, werden im Kapitel 2.5: [Coping bei MS-betroffenen Personen](#) ausführlicher dargestellt.

2.1.6 Behandlung

Als äußerst facettenreiche Erkrankung, deren Ätiologie und Pathogenese im Detail noch unbekannt sind, bedarf es eines umfassenden Therapiekonzepts der Multiplen Sklerose. Es besteht Konsens darüber, dass die medikamentöse Behandlung möglichst früh im Verlauf beginnen sollte (Bates, Toyka, Wolinsky & Arnold, 2005). Die medikamentöse Therapie wird zumeist in die verlaufsbeeinflussende und die symptomatische Behandlung unterteilt. Erstere wird im Sinne eines Stufenschemas angewandt: Bei einem akuten Ereignis steht die Behandlung des Schubes zunächst im Fokus der Aufmerksamkeit. Hierbei werden Glukocorticosteroide in Form einer (intravenösen) Hochdosistherapie (Cortisonstoß) an ca. fünf aufeinanderfolgenden Tagen zugeführt (gegebenfalls mit oraler Ausschleichphase). In schweren Fällen und bei Wirkungslosigkeit des Cortisonpulses kann ein Austausch des Blutplasmas (Plasmapherese) in Betracht gezogen werden (Wiendl & Kieseier, 2010). Nach Abklingen des Schubes setzt die immunmodulatorische Basistherapie ein bzw. wird weitergeführt.

Therapeutika, die auf das Immunsystem wirken, werden im Rahmen der Basistherapie und auch zur Eskalationstherapie eingesetzt. Unterschieden werden Präparate, die das Immunsystem modulieren (Immunmodulatoren: β -Interferone, Glatirameracetat, intravenöse Immunglobuline) und solche, die das Immunsystem unterdrücken (Immunsuppressiva, Chemotherapeutika). Erst seit kurzem sind spezifische Präparate hinzugekommen, die hochselektiv in das Immunsystem eingreifen, beispielsweise der monoklonale Antikörper Natalizumab: Dieser bindet sich als Anti-Adhäsionsmolekül an das Antigen VLA-4, das dann nicht mehr mit einem Liganden auf der Oberfläche von Endothelzellen der Blut-Hirn-Schranke interagieren kann, wodurch der Einstrom von Lymphozyten und Monozyten stark vermindert wird (Wiendl & Kieseier, 2010). Für das Vorgehen bei der medikamentösen Therapie stehen Leitlinien von Expertengruppen zur Verfügung (*Multiple Sclerosis Therapy Consensus Group* (MSTCG/MSTKG), 2008; ärztlicher Beirat der Deutschen Multiple Sklerose Gesellschaft (DMSG), Gold et al., 2009).

Das oben genannte gestufte Vorgehen ist für RRMS und SPMS indiziert; für diese Verläufe sind die Präparate zugelassen. Für den primär chronisch-progredienten Verlauf hingegen gibt es bislang keine evidenzbasierte wirksame Behandlungsstrategie. Leary und Thompson (2005) führen diesen Mangel darauf zurück, dass wegen der geringeren Prävalenz weniger Probanden für solche Studien rekrutiert werden können und spezifische diagnostische Kriterien erst seit McDonald und Mitarbeitern (2001) existieren. Doch auch in qualitativ hochwertigen Studien sind die Ergebnisse für die Beeinflussung des Verlaufs bei PPMS enttäuschend (vgl. Wolinsky et al., 2007). Das Verständnis der spezifischen pathogenetischen Mechanismen der PPMS kann zukünftig hoffentlich zu Fortschritten der Behandlung führen (Leary & Thompson, 2005).

Zahlreiche neue Präparate und selektive Ansätze der MS-Therapie werden derzeit erforscht. Neue immuntherapeutische Ansätze befassen sich beispielsweise mit pathogenetisch orientierten und Zytokin-basierten Immuntherapien, B-Zellen und Antikörpern, den Prozessen rund um die Blut-Hirn-Schranke (Adhäsion, Chemotaxis und Migration; siehe oben: Natalizumab) und auch mit Substanzen mit sekundären immunmodulatorischen Eigenschaften (z. B. Statine). Weitere perspektivisch interessante Zugänge sind die autologe Stammzelltransplantation, Neuroprotektion und -regulation, Schutz der axonalen Ionenkanäle und Strategien der Remyelinisierung (Wiendl & Kieseier, 2010).

In der Gegenwart leiden die meisten MS-Betroffenen insbesondere unter den Symptomen der Erkrankung. Die symptomatische Therapie subsumiert Medikamente, Physio- und Ergotherapie sowie logopädische Maßnahmen und die Anpassung und den Gebrauch von Hilfsmitteln. Ein multimodaler Ansatz ist angebracht, da sich einzelne Symptome gegenseitig bedingen oder verschlechtern können (z. B. kann Fatigue zu einer niedrigeren körperlichen Betätigung führen, wodurch sich spastische Symptome und Verdauungsbeschwerden verstärken können) (Crayton, Heyman & Rossman, 2004). Spezifische Maßnahmen werden im Abschnitt [2.1.5: Symptomatik](#) bereits genannt (Hoffmann & Block, 2006). Auch für die symptomatische Therapie liegen Leitlinien der MSTKG vor (Henze, Rieckmann & Toyka, 2006). Einen Überblick über die Bereiche des Therapiekonzepts bei MS gibt Tabelle 2:

Tabelle 2: Umfassendes Therapiekonzept der MS (Henze, 2009, S. 20; geringfügig geändert)

Behandlungsart	Was soll erreicht werden?	Womit?
Behandlung des einzelnen Schubes	Rückbildung schubbedingter Symptome	Corticosteroide (Plasma-Austausch)
Immunmodulation Immunsuppression	Verhinderung <ul style="list-style-type: none"> • des Fortschreitens der entzündlichen Veränderungen • der Zunahme entzündlicher Herde • des Fortschreitens der axonalen Degeneration 	β-Interferone, Glatirameracetat, monoklonale Antikörper Immunsuppressiva
Symptomatische Therapie	Behandlung einzelner Symptome, Verbesserung funktioneller Fähigkeiten, Verhinderung späterer Komplikationen	Medikamente; Physio-, Ergo-, Sprachtherapie etc., Versorgung mit Hilfsmitteln; Operationen (selten)
Rehabilitation	intensive Behandlung ausgeprägter Symptome oder von Symptomkombinationen unter engmaschiger Überwachung, Verbesserung funktioneller Fähigkeiten, Verhinderung späterer Komplikationen	ambulant oder stationär multimodale individuell ausgerichtete hochfrequente funktionelle Therapie zusätzlich medikamentöse Therapie, Versorgung mit Hilfsmitteln
Sozialmedizinische Maßnahmen	Erschließung und Sicherung finanzieller Ansprüche berufliche Rehabilitation soziale Hilfen: Ambulante, teilstationäre und stationäre Angebote, betreutes Wohnen, Wohnungsanpassung sonstige Leistungen: Psychosoziale Beratung, Erholungsmaßnahmen, Zusammenarbeit mit Selbsthilfegruppen	Zusammenarbeit mit sozialen Leistungsträgern (Rentenversicherungsträger, Krankenkassen, Arbeitsamt), Familie, Hausarzt, Arbeitgeber Klärung der häuslichen und beruflichen Situation Beratung bei sozialrechtlichen Ansprüchen
Pflege und palliative Therapie	Unterstützung und Entlastung von Betroffenen und Angehörigen, insbesondere bei stark eingeschränkter Fähigkeit zur eigenen Versorgung Erleichterung bei ausgeprägten Schmerzen und Bettlägerigkeit	unterstützende/aktivierende Pflege, Beratung von Angehörigen Schmerztherapie psychologische, soziale und geistliche Betreuung Betreuung auch der Angehörigen

Psychosoziale und verhaltenszentrierte Interventionen können die obige Aufzählung ergänzen. McNulty (2007) nennt explizit Psychotherapie (vgl. Tesar, Baumhackl, Kopp & Günther, 2003), Psychoedukation der MS-Betroffenen und ihrer Familienmitglieder und Schulungen im Bereich *disease (self-) management* (vgl. Ross, Hackbarth, Rohl & Whitmyre, 2008, Wassem & Dudley, 2003), auch vor dem Hintergrund dessen, dass die Verabreichung der immunmodulatorischen Substanzen – je nach Präparat als intramuskuläre oder subkutane Injektion, die die Patienten sich ein- bis dreimal wöchentlich zuführen müssen – mit Nebenwirkungen und Ängsten einhergeht (Moreau, Schmidt, Joyeux, Bungener & Souvignet, 2009).

Bei Aufrechterhaltung der beruflichen Tätigkeit stehen außerdem die Kompensation funktionaler Einschränkungen sowie Anpassungen des Arbeitsumfeldes (beispielsweise durch rollstuhlgerechte Toiletten, flexible Arbeitszeiten, nicht zu warmes Raumklima) im Vordergrund (McNulty, 2007, Yorkston et al., 2003). Gerade im Bereich der Rehabilitation sind individuell angepasste Vorgehensweisen angebracht; die systematische Erhebung der Bedürfnisse der einzelnen MS-Patienten kann als Planungsgrundlage dienen (Benbow & Koopman, 2003).

Die Schilderungen von Verlauf, Symptomen und Behandlung der MS lassen bereits erahnen, dass die gesamtgesellschaftlichen Kosten der Erkrankung hoch sind. Diese Kosten weisen einen direkten Anteil auf, der den Ressourcenverbrauch durch MS-bezogene Interventionen im weiteren Sinne umfasst (unterteilbar in (a) Behandlungskosten, z. B. aufgewandte Zeit von medizinischem Personal, Medikamente, Ausstattung und (b) nichtmedizinische Kosten, z. B. Transport zur Klinik, Zeitaufwand pflegender Angehöriger), einen indirekten Anteil in Form von Auswirkungen auf die produktive Nutzung der Zeit der MS-Betroffenen und anderer (insbesondere der Arbeitszeit) und einen immateriellen (Veränderungen im Gesundheitszustand) (Naci, Fleurence, Birt & Duhig, 2010). Kobelt und Pugliatti (2005) nennen für Deutschland jährliche Kosten von ca. 31 000 Euro pro Patient, davon entfallen ca. 42 % auf indirekte Kosten, 31 % auf direkte nicht-medizinische Kosten (v. a. durch informelle Pflege) und 27 % auf direkte medizinische Kosten. Diese Daten beziehen sich allerdings auf die zweite Hälfte der 1990er Jahre. Eine neuere Studie von Kobelt und Mitarbeitern (2006, zitiert nach Wiendl & Kieseier, 2010) nennt jährliche Kosten von ca. 40 000 Euro pro MS-Patient, wovon die immunmodulatorischen Medikamente einen Beitrag von ca. 23 % (9 200 Euro) stellen. Wie hoch die Kosteneffektivität der immunmodulatorischen Medikamente tatsächlich ist, ist noch unklar (Phillips, 2004). Eindeutig ist jedoch, dass mit dem Behinderungsgrad die Kosten wachsen: Naci und Kollegen (2010) zitieren eine im Jahr 2006 veröffentlichte Studie, der zufolge die jährlichen Kosten pro Patient bei einem EDSS-Wert < 3.5 bei ca. 26 000 Euro liegen, bei einem EDSS-Wert von 3.5 bis 6.5 bei 43 000 Euro und bei einem EDSS-Wert > 6.5 bei 61 000 Euro. Die Zusammensetzung der Kosten ändert sich im Verlauf; die direkten medizinischen Kosten sinken (durch die Reduktion der immunmodulatorischen Medikamente), während die direkten nicht-medizinischen und die indirekten Kosten steigen.

Infolge der zunehmenden Behinderung sinkt im Verlauf der Erkrankung die Lebensqualität der MS-Betroffenen, was ebenfalls als Kostenfaktor angesehen werden kann. Kobelt und Mitarbeiter (2006, zitiert nach Wiendl & Kieseier, 2010) beziffern die Kosten durch Verlust an Lebensqualität (erhoben in qualitätskorrigierten Lebensjahren, *quality adjusted life years*, QALY) auf durchschnittlich 10 000 Euro pro Jahr, die zu den oben genannten 40 000 Euro jährlich hinzukommen. Mehr Informationen zur Lebensqualität von MS-Betroffenen sowie deren Einflussfaktoren und Bedingungen enthält das nun folgende Kapitel [2.2: Leben mit Multipler Sklerose](#).

Developing symptoms of illness and undergoing medical treatment can be highly stressful events. Many people take for granted their health and abilities to carry out daily activities and to fulfil social roles. Since this view of oneself as being healthy, able, and having a normal physique is central to most people's image and evaluation, becoming ill can be a shock to a person's sense of security and to his or her self-image. Not only does it threaten the customary view of oneself, but it further underscores that one is indeed vulnerable (to illness, and perhaps then to other problems), that life is uncertain, that one may have little control over events, and that one's life may be changed in major respects. As a result, adjustment to an illness or injury which is life-threatening or potentially disabling may require considerable coping efforts.

(Cohen & Lazarus, 1979, S. 217f.)

2.2 Leben mit Multipler Sklerose

2.2.1 Lebensqualität

Wie vorangehend ausgeführt handelt es sich bei der Multiplen Sklerose um eine Erkrankung, die trotz eines langwierigen Krankheitsverlaufs mit einer nur geringfügig reduzierten Lebenserwartung einhergeht. Dass jedoch nicht nur die Quantität, sondern insbesondere auch die Qualität der verlebten Jahre von Bedeutung ist, zeigt das Konzept der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (*health-related quality of life*, HRQoL) auf. Im Falle der MS, bei der chronische Behinderungen den Lebensalltag bestimmen können, gebührt diesem Konzept besondere Aufmerksamkeit (Haupts et al., 2003).

Die gesundheitsbezogene Lebensqualität oder auch subjektive Gesundheit gilt als ein multidimensionales psychologisches Konstrukt, das sich in vier inhaltliche Bereiche aufteilen lässt (Bullinger, 1996, Pöllmann, Busch & Voltz, 2005): Erstens die körperliche Verfassung bzw. krankheitsbedingte körperliche Beschwerden, die oftmals als eine Hauptursache für Einbußen der Lebensqualität angesehen werden. Zweitens das psychische Befinden mit seinen Facetten der emotionalen Befindlichkeit, des allgemeinen Wohlbefindens und der Lebenszufriedenheit. Drittens die sozialen Beziehungen, deren Ausgestaltung durch erkrankungsbedingte Beeinträchtigungen beeinflusst werden kann. Und viertens die funktionale Kompetenz, die Einschränkungen in alltäglichen

Lebensbereichen (Beruf, Freizeit, Haushalt etc.) umfasst. Die gesundheitsbezogene Lebensqualität ist in hohem Maße subjektiv. So schildern Pöllmann und Mitarbeiter (2005, S. 158) anschaulich, dass die Lebensqualität zweier MS-Betroffener bei vergleichbarer körperlicher Behinderung sehr unterschiedlich sein kann, wenn des einen Leidenschaft Musikhören ist, des anderen aber Bergsteigen.

Die meisten Studien, in denen die Lebensqualität bei MS erhoben wird, verwenden den SF-36, ein generisches Instrument mit acht Skalen und der Möglichkeit, jeweils einen Summenwert für die körperliche und die psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität zu bilden (abgekürzt entsprechend KSK-36 und PSK-36). Die vier Skalen mit Schwerpunkt auf der körperlichen Lebensqualität thematisieren die *Körperliche Funktionsfähigkeit* und die *Körperliche Rollenfunktion* (siehe unten), *Schmerz* sowie die *Allgemeine Gesundheitswahrnehmung*. Auf die psychische Lebensqualität ausgerichtet sind die Subskalen *Vitalität*, *Soziale Funktionsfähigkeit*, *Emotionale Rollenfunktion* und *Psychisches Wohlbefinden* (Bullinger und Kirchberger, 1998, Ware & Sherbourne, 1992; mehr Informationen zum SF-36 siehe Abschnitt [3.2.7: Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität \(SF-12\)](#)). Höhere Werte entsprechen einer höheren Lebensqualität. Nortvedt und Riise konnten 2003 in einem Überblicksartikel insgesamt 53 Studien nennen, die den SF-36 oder dessen um MS-spezifische Items erweiterte Variante, den MSQoL-54 (auch SF-54), eingesetzt haben. Der SF-36 weist den Vorteil auf, dass er in zahlreichen Sprachen vorliegt und umfassend validiert worden ist, weswegen er insbesondere auch beim Vergleich mit der Normalbevölkerung und anderen Erkrankungsgruppen herangezogen wird: In einem Überblicksbeitrag listen Pöllmann und Mitarbeiter (2005) zwölf Studien aus Kanada, Großbritannien, Norwegen, den USA, Israel und Italien auf, von denen zehn den SF-36 bzw. MSQoL-54 verwenden. In diesen zehn Studien ist die Lebensqualität der MS-Betroffenen „deutlich“ oder „signifikant“ geringer als in der Normalbevölkerung (Pöllmann et al., 2005). Zahlreiche weitere Studien, auch mit anderen Erhebungsinstrumenten, bestätigen diesen Zusammenhang (z. B. D’Alisa et al., 2006, Forbes, While, Mathes & Griffiths, 2006, Haupts et al., 2003, Janssens et al., 2003, McCabe & McKern, 2002, Pfenning, Cohen, Adèr et al., 1999, Pittock et al., 2004, Rudick et al., 2007, Turpin, Carroll, Cassidy & Hader, 2007). Bereits bei geringer körperlicher Behinderung ($EDSS \leq 2.5$) konnten Einbußen der Lebensqualität ausgemacht werden (Nortvedt, Riise, Myhr & Nyland, 1999).

Nortvedt, Riise und Mæland (2005) vergleichen MS-Betroffene nicht nur mit der Allgemeinbevölkerung, sondern auch mit drei anderen Erkrankungsgruppen (Personen mit Angina pectoris, Asthma und Diabetes mellitus). Von diesen vier Erkrankungsgruppen erzielt die MS-Gruppe beim KSK-36 und vier der SF-36-Subskalen (deskriptiv) die niedrigsten Mittelwerte. Bei Hermann und Mitarbeitern (1996) weisen MS-Patienten in vier der acht Subskalen signifikant niedrigere Werte auf als Personen mit Diabetes mellitus oder Epilepsie. In drei weiteren Skalen unterschieden sich die MS- und Epilepsie-Gruppen mit signifikant niedrigerer Lebensqualität von der Diabetes-Gruppe. Haupts und Mitarbeiter (2003) verglichen ihre MS-Stichprobe mit Migräne-Patienten und fanden signifikant schlechtere Lebensqualitätswerte der MS-Betroffenen bezüglich der *Körperlichen Funktionsfähigkeit*, aber signifikant bessere Werte in der *Sozialen Funktionsfähigkeit* und *Schmerz*. Ein anderer krankheitsübergreifender Vergleich zieht Personen mit rheumatoider Arthritis bzw. entzündlicher Darmerkrankung heran. In dieser Studie wurde die Lebensqualität mithilfe eines standardisierten Interviews mit vier Teilbereichen (Funktionsfähigkeit und finanzielle Situation; soziale Situation und Freizeitgestaltung; Affekt und allgemeine Lebenssituation; krankheitsbedingte Probleme) erfasst. Auch hierbei weist die MS-Gruppe die niedrigsten Werte der gesundheitsbezogenen Lebensqualität auf (Rudick, Miller, Clough, Gragg & Farmer, 1992).

Die bisherigen Ausführungen zeigen auf, dass die Lebensqualität von MS-Betroffenen nicht nur im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung reduziert ist, sondern auch im Vergleich zu anderen Personengruppen mit chronischen Erkrankungen. Das wirft die Frage auf, worauf dieser Befund zurückzuführen ist. Die nächsten Absätze betrachten die Zusammenhänge der Lebensqualität bei MS mit verschiedenen spezifischen krankheitsbezogenen Merkmalen, die Hinweise auf die besondere Situation bei MS-Betroffenen liefern können.

Pöllmann und Mitarbeiter (2005) listen 18 Studien auf, die Korrelate der Lebensqualität bei MS zum Thema haben; bei 11 davon wurden wiederum der SF-36 oder der SF-54 eingesetzt. In acht dieser Studien korrelierte die gesundheitsbezogene Lebensqualität, insbesondere die *Körperliche Funktionsfähigkeit* und/oder der KSK-36, signifikant negativ mit dem Grad der Behinderung bei MS, gemessen mit der EDSS ($n_{\text{total}} = 1543$). Vergleichbare Befunde mit Korrelationen zwischen $r = -.30$ und $r = -.87$ (zumeist jedoch im mittleren Bereich) zeigen sich in einer Vielzahl weiterer Studien

(z. B. D'Alisa et al., 2006, Freeman, Hobart, Langdon & Thompson, 2000, Haupts et al., 2003, Krokavcova et al., 2008, Nortvedt et al., 1999, 2000, Pfenning, Cohen, Miller et al., 1999, Pittock et al., 2004, Turpin et al., 2007). Insgesamt ist das Bild eindeutig: Eine höhere körperliche Behinderung geht mit einer geringeren (körperlichen) gesundheitsbezogenen Lebensqualität, erhoben mit dem SF-36, bei MS-Patienten einher.

Weniger eindeutig sind die Zusammenhänge der Lebensqualität zum Alter und der Erkrankungsdauer: Mehrere Studien erhalten signifikante negative Korrelationen zwischen der SF-36-Subskala *Körperliche Funktionsfähigkeit* und der Erkrankungsdauer im Bereich von $r = -.31$ bis $r = -.41$ (Haupts et al., 2005, Pfenning, Cohen, Adèr et al., 1999, Pfenning, Cohen, Miller et al., 1999, Pittock et al., 2004). Bei Merkelbach, Sittinger und Koenig (2002) betragen die Korrelationen zwischen der Erkrankungsdauer und den SF-36-Summenskalen $r = -.43$ für den KSK-36 und $r = -.01$ für den PSK-36. Ähnliche Werte ergeben sich für das Alter und die Summenwerte ($r_{\text{Alter,KSK-36}} = -.33$, $p < .01$; $r_{\text{Alter,PSK-36}} = -.11$, n.s.). Bei D'Alisa und Mitarbeitern (2006) und einer weiteren US-amerikanischen Studie (Janardhan & Bakshi, 2000, zitiert nach Pöllmann et al., 2005) treten dagegen keine signifikanten Korrelationen von Erkrankungsdauer und (körperlicher und psychischer) Lebensqualität auf.

In einer britischen Studie wiederum gehen längere Erkrankungsdauer und höheres Alter mit einer höheren Lebensqualität, erhoben mit der von derselben Arbeitsgruppe entwickelten *Leeds MS Quality of Life Scale* (LMSQoL), einher (Ford, Gerry, Johnson & Terry, 2001). Einen indirekten Hinweis auf möglicherweise günstige Auswirkungen der Erkrankungsdauer auf das Wohlbefinden liefern auch Nortvedt und Kollegen (1999). Die Autoren kommen in ihrer Studie zu dem Ergebnis, dass die SF-36-Skala *Körperliche Funktionsfähigkeit* in hohem Maße mit der EDSS korreliert ($r = -.86$, $p < .0001$), die Skala *Körperliche Rollenfunktion* jedoch deutlich geringer ($r = -.33$, $p < .001$). Dieser Unterschied geht vor allem darauf zurück, dass der Mittelwert der *Körperlichen Rollenfunktion* in der Gruppe der Schwerstbetroffenen (EDSS ≥ 6.5) auf dem Niveau der Gruppe der mittelgradig Betroffenen (EDSS 3.0-6.0) stagniert statt weiter abzusinken. Die *Körperliche Rollenfunktion* wird im SF-36 mit Items erfasst, die nach Einschränkungen bei Dauer, Umfang und Durchführung von Alltagstätigkeiten fragen. Dass die Patienten mit relativ stabiler, aber eingeschränkter *Körperlicher Funktionsfähigkeit* ihre *Körperliche Rollenfunktion* besser beurteilen als eigentlich erwartbar, be-

werten die Autoren als Hinweis auf eine gelungene Adaptation der MS-Patienten an die Anforderungen der Erkrankung und als Neudefinition ihrer Rolle.

Das uneinheitliche Befundmuster der Zusammenhänge könnte darauf zurückgehen, dass hier lediglich querschnittliche Studien durchgeführt worden sind und sich die Lebensqualität im Verlauf der Erkrankung und in Abhängigkeit von deren Dauer ändern könnte (vgl. Turpin et al., 2007). Zumindest teilweise zeichnet jedoch die Verwendung unterschiedlicher Maße verantwortlich: Werden die Zusammenhänge der Erkrankungsdauer mit der *Körperlichen Funktionsfähigkeit* als SF-36-Einzelskala oder der SF-36-Summenskala der körperlichen Lebensqualität (KSK-36) isoliert betrachtet, ist die Richtung der Korrelation eindeutig negativ, wie es die Befunde zur EDSS, die eng mit der Erkrankungsdauer zusammenhängt, bereits vermuten lassen. In zwei Studien, die als Indikator die (mit der Erkrankungsdauer zusammenhängende) Progressionsgeschwindigkeit herangezogen haben, konnten interessanterweise keine Zusammenhänge zur Lebensqualität nachgewiesen werden: Weder unterschieden sich Patienten mit schneller Progression (EDSS-Wert ≥ 3.0 in weniger als fünf Jahren seit Erstmanifestation) von solchen mit langsamerer Progression in den acht SF-36-Subskalen (Pittock et al., 2004), noch korrelierte die Progressionsrate (PI = EDSS/Erkrankungsdauer) signifikant mit den SF-36-Summenwerten (Merkelbach et al., 2002).

Neben Behinderungsgrad und Erkrankungsdauer ist die MS-Verlaufsform ein Kandidat für die Aufklärung von Varianz in der Lebensqualität. Eine im Überblick von Pöllmann und Mitarbeitern (2005) zitierte Studie mit 60 stationären MS-Patienten kommt zu dem Schluss, dass die Lebensqualität bei sekundär-progredientem Verlauf schlechter ist als bei schubförmigem Verlauf (Janardhan & Bakshi, 2002, zitiert nach Pöllmann et al., 2005). Die Befunde der deutschen Studie von Merkelbach und Mitarbeitern (2002) weisen in dieselbe Richtung. In der Studie von Ford und Mitarbeitern (2001) wird stärker differenziert, hier werden fünf Verlaufsformen unterschieden. Während sich die SF-36-Subskala *Körperliche Funktionsfähigkeit* zwischen den Gruppen signifikant unterscheidet und offenbar die beiden schubförmigen Verlaufsformen von den progressiven Verlaufsformen trennt, ist dies für die LMSQoL (siehe oben) nicht der Fall. Diese Befunde bestätigen die starke Überschneidung der körperlichen Aspekte des SF-36 mit dem Behinderungsgrad – Lebensqualitätsinstrumente, die andere Schwerpunkte setzen, weisen entsprechend andere Zusammenhänge auf.

Ein weiterer naheliegender Indikator für differentielle Lebensqualitätswerte ist die Ausprägung der Symptomatik und Komorbidität. Nachgewiesen worden sind ungünstige Auswirkungen von Blasenstörungen, teils bereits bei niedrigem Behinderungsgrad (Nortvedt et al., 1999, vgl. Pöllmann et al., 2005, Turpin et al., 2007), Störungen der Darmfunktion (Nortvedt et al., 1999, Turpin et al., 2007, siehe aber auch Forbes et al., 2006, die keine derartigen Zusammenhänge finden konnten), eingeschränkten zerebralen Funktionen (Nortvedt et al., 1999), Kopfschmerzen, Atemwegs- sowie muskulären und skelettbezogenen Problemen (Turpin et al., 2007), Schmerzen insgesamt (Kalia & O'Connor, 2005), sexuellen und Beziehungsproblemen (Forbes et al., 2006, vgl. Pöllmann et al., 2005). Fatigue-Symptomatik zeigte in mehreren Studien ungünstige Auswirkungen auf die Lebensqualität (z. B. Forbes et al., 2006, Merkelbach et al., 2002). Die Belastung durch nicht sichtbare Symptome (Fatigue, Schmerz, Depression und Angst) überwog in einer Studie die durch sichtbare Symptome (Gebrauch von Gehhilfen, Gleichgewichts- und Sprech- oder Sprachstörungen) deutlich (White, White & Russell, 2008). Weiterhin spielt die subjektiv wahrgenommene Behinderung durch die MS-Symptome eine bedeutende Rolle, speziell bei wahrgenommenen Beeinträchtigungen in den geistigen Funktionen (Kognition, Emotionen und Schlaf bei Wynia et al., 2009).

Zusammenhänge zwischen depressiver Symptomatik und Lebensqualität sind vielfach berichtet worden (Forbes et al., 2006, Lobentanz et al., 2004, Merkelbach et al., 2002, White et al., 2008, vgl. auch die Überblickartikel von Nortvedt & Riise, 2003 und Pöllmann et al., 2005, siehe aber auch Turpin et al., 2007, die keinen signifikanten Beitrag der Depressivität finden konnten). Die Studie von D'Alisa und Mitarbeitern (2006) geht diesen Zusammenhängen mittels einer CART-Analyse (*classification and regression tree*) auf den Grund. Als mögliche Prädiktoren für die beiden SF-36-Summenwerte wurden Behinderungsgrad (EDSS, Kurtzke, 1983), Angst und Depression (*Hospital Anxiety and Depression Scale*, HADS-A/HADS-D, Zigmond & Snaith, 1983), MS-Verlaufsform, Erkrankungsdauer, Alter, Geschlecht und Familienstand eingegeben. Beim KSK-36 wählte der CART-Algorithmus daraus lediglich die Variablen EDSS und HADS-D aus. In einem ersten Schritt wurde die Stichprobe anhand des EDSS-Wertes geteilt. MS-Betroffene mit einem EDSS-Wert > 5.0 ($n = 39$) erzielten einen niedrigen Wert der körperlichen Lebensqualität (KSK-36: $M = 28$, $SD = 7$). Nur bei Probanden mit einem EDSS-Wert ≤ 5.0 ($n = 28$) leistete die HADS-D noch einen Beitrag: Lag der HADS-D-Wert > 5 , war der KSK-36 im Mittel zehn Punkte niedriger ($M = 31$, $SD = 6$,

$n = 17$) als bei denjenigen Personen, deren HADS-D-Wert ≤ 5 war ($M = 41$, $SD = 8$, $n = 11$). Die Varianzaufklärung durch diesen Entscheidungsbaum betrug knapp 37 %. Zur Vorhersage des PSK-36 wurde aus allen möglichen Variablen nur der HADS-D-Wert ausgewählt. Hierbei erzeugte der CART-Algorithmus den Cut-Off-Wert von 8: Der mittlere PSK-36-Summenwert bei MS-Betroffenen mit HADS-D-Wert > 8 lag 16 Punkte über dem der Gruppe mit HADS-D-Wert ≤ 8 ($M = 34$, $SD = 9$, $n = 25$ bzw. $M = 50$, $SD = 10$, $n = 42$). Der Beitrag des HADS-D-Wertes zur Varianzaufklärung des psychischen Summenwertes betrug 39 %. Besonders interessant an dieser Studie ist, dass bei Berücksichtigung der Interaktionen möglicher Einflussvariablen untereinander nur der Behinderungsgrad und die Depressivität übrigbleiben, um die Summenwerte der Lebensqualität vorherzusagen. Es treten hier bereits signifikante Gruppenunterschiede auf, wenn der HADS-D-Wert relativ niedrig ist – nach Zigmond und Snaith (1983) sind Werte im Bereich 8 bis 10 an der Grenze, ab 11 kann von einer klinisch signifikanten Symptomatik gesprochen werden. Der Anteil der aufgeklärten Varianz verdeutlicht, dass das Konzept der Lebensqualität breiter aufgestellt ist und sich nicht vollständig durch Behinderung und Depressivität erklären lässt.

Janssens und Mitarbeiter (2003) befragten in ihrer Untersuchung 101 MS-Betroffene, deren Diagnosestellung maximal zwei Jahre zurücklag, und ihre Partner ($n = 78$). Die SF-36-Subskala *Psychisches Wohlbefinden* korrelierte bei MS-Betroffenen signifikant negativ mit Angst und Depression, erhoben mit der HADS (Zigmond & Snaith, 1983), sowie Intrusion und Vermeidung, erhoben mit der *Impact of Event Scale* (IES, Horowitz, Wilner & Alvarez, 1979, zitiert nach Janssens et al., 2003). Insgesamt zeigten etwa 50 % der Patienten und Partner klinisch relevante Ausprägungen von Angst oder Belastung. Auch bei geringer Behinderung gaben die MS-Patienten Lebensqualitätseinbußen an. Die Autoren erklären die Befunde in dieser Stichprobe in der Frühphase des Krankheitsverlaufs damit, dass bestimmte Funktionsstörungen bereits vorhanden sind und, auch bedingt durch die Unsicherheit über den weiteren Verlauf, der Aufmerksamkeitsfokus auf dem Verlust von Kompetenzen (statt der Aufrechterhaltung des Möglichen) liegt.

Während diese Studie aufzeigt, dass das Wohlbefinden der Partner von MS-Betroffenen durch die Erkrankung ebenfalls eingeschränkt sein kann, befassen sich andere Studien mit Angehörigen als Ressourcen im Sinne der sozialen Unterstützung für die Patienten und den Auswirkungen auf die Lebensqualität. Bei Krokavcova und Mitarbeitern (2008) ist die wahrgenommene soziale Unterstützung durch Familie bzw. Freunde (erhoben mit der *Perceived Social Support Scale* (PSSS), Zimet, Dahlem, Zimet & Farley, 1988, zitiert nach Krokavcova et al., 2008) nur für die psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität (PSK-36) ein signifikanter Prädiktor. Bei Schwartz und Frohner (2005) korreliert die erweiterte MSQoL-Skala *psychisches Wohlbefinden* ebenfalls signifikant mit sozialer Unterstützung (MOS *Modified Social Support Survey*, Sherbourne & Stewart, 1991, zitiert nach Schwartz & Frohner, 2005). Dass die soziale Unterstützung insbesondere für das psychische Wohlbefinden von Bedeutung ist, zeigt sich auch bei Motl, McAuley und Snook (2007): Hier korreliert die soziale Unterstützung, erhoben mit der *Social Provisions Scale* (SPS, Cutrona & Russell, 1987, zitiert nach Motl et al., 2007) mit der Lebensqualität, gemessen mit der *Satisfaction With Life Scale* (SWLS, Diener, Emmons, Larsen & Griffin, 1985, zitiert nach Motl et al., 2007).

Interessante Hinweise über die Zusammenhänge von Lebensqualität, Depressivität und sozialer Unterstützung bei Personen mit chronischen Erkrankungen liefert eine Studie von Fittig, Schweizer und Rudolph (2007) mit zwei Patientengruppen (Diabetes mellitus, $n = 262$, und koronare Herzerkrankungen, $n = 143$). Überprüft wurde, ob der Zusammenhang zwischen Depressivität und Lebenszufriedenheit vermittelt wird durch die soziale Unterstützung (*Skalen zur Sozialen Unterstützung bei Krankheit*, SSUK, deutsche Version von Ramm & Hasenbring, 2002, zitiert nach Fittig et al., 2007) und spezifische Krankheitsverarbeitungsstrategien (Skala *Rumination* aus dem *Fragebogen zur Erfassung von Formen der Krankheitsbewältigung*, FEKB, Klauer & Philipp, 1987, zitiert nach Fittig et al., 2007). Das ist zumindest teilweise der Fall: Durch die Hinzunahme der Mediatoren sinkt der direkte Beitrag der Varianzaufklärung durch die Depressivität auf die Lebensqualität von 15 % auf 6 % ab; dabei handelt es sich um einen signifikanten Unterschied gemäß Sobel-Test (Sobel, 1982, zitiert nach Fittig et al., 2007). Die Beiträge zur Varianzaufklärung zeigen jedoch auch in dieser Studie an, dass die Lebensqualität von weiteren, hier nicht erfassten, Variablen beeinflusst wird.

Über die gesundheitsbezogene Lebensqualität bei MS-Betroffenen lässt sich zusammenfassend festhalten, dass diese niedriger ist als in der Allgemeinbevölkerung und auch niedriger als bei anderen chronischen Erkrankungen. Dieser Befund lässt sich in hohem Maße über die langfristigen Folgen der Multiplen Sklerose erklären, insbesondere die Auswirkungen progredienter Behinderung. Die Befunde zu den Folgen weiterer MS-Symptome auf die Lebensqualität sind zahlreich, aber punktuell – vermutlich bedingt durch die vielfältigen Manifestationsformen der MS. Depressive Symptomatik geht in einigen Studien mit reduzierter Lebensqualität einher. Als vermittelnde Mechanismen konnte eine Studie die negativen Auswirkungen der Rumination sowie die verringerte soziale Unterstützung identifizieren.

Zwecks Eingrenzung des sehr umfangreichen Studienmaterials zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei MS wurde hier der Schwerpunkt auf Studien gelegt, die den SF-36 angewandt haben (auch im Hinblick darauf, dass eine Variante dieses Fragebogens, der SF-12, in der vorliegenden Untersuchung eingesetzt worden ist). Der Nachteil dieses Vorgehens liegt im substantiellen Überschneidungsbereich des körperlichen Behinderungsgrads mit der SF-36-Subskala *Körperliche Funktionsfähigkeit*, die als eine von vier Skalen in die Berechnung des Summenwerts der körperlichen HRQoL eingeht. Andererseits gehört der SF-36 zu den meisteingesetzten Instrumenten in der Lebensqualitätsforschung, da er auf einer sehr sorgfältigen, international validierten Konstruktion beruht. Psychometrische Analysen des SF-36 allgemein (einschließlich der Frage, ob dieses Instrument für den Gebrauch bei MS-Stichproben geeignet ist) und des SF-12 in der vorliegenden Stichprobe im Speziellen werden im Abschnitt [3.2.7: Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität \(SF-12\)](#) genauer dargestellt. Die nachfolgenden beiden Abschnitte befassen sich mit den Anforderungen und Belastungen, die das Leben mit der MS mit sich bringt, und den Anpassungsaufgaben, die daraus erwachsen.

2.2.2 Anforderungen und Belastungen

Im vorangegangenen Kapitel 2.1: Multiple Sklerose: „Die Krankheit mit den tausend Gesichtern“ standen die vielfältigen Symptome der MS und die damit einhergehenden Einschränkungen im Vordergrund. Bereits die unmittelbaren Anforderungen, die die Multiple Sklerose mit sich bringt, sind eindrucksvoll: Symptome wie Muskelschwäche, Spastiken, Ataxie oder Tremor, Sehstörungen, Sprech- und Schluckstörungen, Blasen- und Darmstörungen, sexuelle Funktionsstörungen, Schmerzen und Sensibilitätsstörungen, Fatigue, kognitive und affektive Störungen erlegen den Betroffenen erhebliche Bürden auf (z. B. Schmidt & Hoffmann, 2006). Mit diesen Symptomen und ihren Folgen geht eine verringerte Lebensqualität nicht nur im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung, sondern auch im Vergleich zu Betroffenen anderer chronischer Erkrankungen, einher (z. B. Pöllmann et al., 2005). In diesem Abschnitt werden nun weitere Anforderungen und Belastungen, die die MS mit sich bringt, vorgestellt.

Muthny, Bechtel, Kießling und Melbert (1992) befragten 83 MS-Patienten in stationärer Behandlung u. a. nach benötigten Hilfen bei Verrichtungen im Alltag. Die Hälfte der Befragten (51 %) gab an, Hilfe bei der Nutzung öffentlicher Verkehrsmittel in Anspruch nehmen zu müssen, und auch Hilfen bei der Besorgung des Haushalts (40 %) und dem Verlassen der Wohnung (35 %) waren in dieser Stichprobe stark gefordert. Viele der Betroffenen (58 % bis 31 %) berichteten, mit ihrer Gesundheit und körperlichen Verfassung, beruflichen Situation, ihrem Sexualleben und Rehabilitationszustand sowie der finanziellen Lage (sehr) unzufrieden zu sein. Für alle erfragten Bereiche psychosozialer Unterstützung – von der Beratung in Rentenfragen und Hilfen bei Arbeitsplatzwechsel bis hin zu Patientengruppen zum Zweck eines gemeinsamen Austauschs – wurde der Bedarf als hoch eingeschätzt.

Mohr, Dick und Mitarbeiter (1999) stellten 50 MS-Betroffenen zwei offene Fragen über ihre Erfahrungen mit der Erkrankung (*How has MS changed or affected you as a person? How has MS changed or affected your relationship with other people?*) und generierten aus den Antworten letztlich einen Fragebogen mit 48 Items, verteilt auf drei Skalen: Die Skala *Entmutigung* umfasst beispielsweise Kummer, Hilflosigkeit, gefühlte Inkompetenz, Selbstwerteinbußen und Entfremdung; die Skala *Verschlechterung der Beziehungen* beinhaltet Viktimisierung durch eine nahestehende Person und empfundene

ne Unzulänglichkeit als Folge der MS. Bei 94 MS-Betroffenen einer separaten Stichprobe wurde die Zustimmung zu diesen Items erhoben: Durchschnittlich ein Drittel der Befragten stimmten den Items der ersten Skala (sehr) zu, ein Fünftel den Items der zweiten Skala (Skalenwerte 4 und 5 auf einer fünfstufigen Likertskala). Deutlich mehr dagegen, knapp sechzig Prozent der Befragten, bejahten die Items der dritten Skala, *Benefit-Finding*, die beispielsweise die Vertiefung von Beziehungen, Wertschätzung des Lebens und Spiritualität erfragt; also die Annahme auch positiver Folgen der Erkrankung. Der Fragebogen von Mohr, Dick und Mitarbeitern (1999) diente später Pakenham (2007a) als Grundlage für die Entwicklung seiner *Benefit-Finding*-Skala (siehe auch Abschnitt 2.5.1: [Befunde zu kognitiver Bewertung und Coping](#)).

Beide obigen Studien beinhalten den sozialen Aspekt der Erkrankung: Die Krankheit trifft nicht nur den MS-Betroffenen, sondern auch sein unmittelbares und mittelbares Umfeld. Um die Anforderungen und Belastungen für das Leben mit MS in der Familie, bei der Arbeit und in der Gesellschaft geht es in den folgenden Absätzen.

Wenn ein Familienmitglied an Multipler Sklerose erkrankt, ergeben sich Auswirkungen der Krankheit auf die Partnerschafts- und Elternbeziehung. Spezifische Symptome (z. B. Fatigue), die Unvorhersehbarkeit des Verlaufs, emotionale Turbulenzen, Kommunikationsschwierigkeiten und Missverständnisse stellen alle Familienmitglieder vor Herausforderungen (Steck, 2002). Görres, Ziegeler, Friedrich und Lücke (1988) führten mit 60 MS-Betroffenen unmittelbar nach der Diagnosestellung und dann jährlich über einen Zeitraum von fünf Jahren Interviews durch, u. a. zu Krankheitserleben und sozialen Reaktionen (vgl. Ziegeler, 1998, im Abschnitt 2.5.4: [Befunde zur zeitlichen Dynamik des Copings](#)). Die Autoren konnten vier Muster des Umgangs mit der Krankheit in einer Partnerschaft identifizieren, in denen sich Anforderungen und Belastungen der MS niederschlagen: Krankheit als gemeinsame Aufgabe, Krankheit und der Erhalt der Normalität, Krankheit als einsames Thema des Kranken und Krankheit als das dominierende Familienthema. Das Ausmaß der Symptomschwere kovarierte dabei mit dem Umgangsmuster, beispielsweise befanden sich in der letzten Gruppe nur MS-Betroffene, die innerhalb kürzester Zeit pflegebedürftig wurden.

Nicht nur die Partnerschaftsbeziehung, sondern auch die elterliche Funktionsfähigkeit kann durch die MS-Erkrankung eines Familienmitglieds beeinträchtigt werden (Steck, 2002). Damit verbunden sind Auswirkungen auf die Eltern-Kind-Interaktion. Kritisch sind besonders belastende Situationen, beispielsweise, wenn Schwangerschaft und Geburt als Auslöser der Erkrankung angesehen werden und bei den Kindern eine Schuldübernahme stattfindet. Oder, wenn mehr als ein Familienangehöriger von MS betroffen ist: Die Eltern fühlen sich möglicherweise schuldig, die Kinder können Ängste vor Kontamination entwickeln. In manchen Familien kommt es zur emotionalen Ausbeutung und/oder physischen Misshandlung der gesunden Angehörigen durch Kranke mit MS. Die Erkrankung eines Elternteils kann im Extremfall zur Traumatisierung der Kinder führen, wenn sie emotionale Unzuverlässigkeit oder Nichtverfügbarkeit erlebt haben und von der familiären Belastungssituation überfordert sind. Mögliche Konsequenzen können, je nach Alter der Kinder, „emotionale Deprivation, Entwicklungsverzögerung, Depressivität mit Ängsten und sozialem Rückzug, psychosomatische sowie funktionelle Beschwerden, Verhaltensstörungen, Leistungsversagen, insbesondere Schulprobleme, sowie Beziehungsschwierigkeiten“ sein (Steck, 2002, S. 12). Es darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass solche Fälle die Ausnahme sind. Zwar scheinen Eltern die emotionalen Auswirkungen der Erkrankung auf die Kinder eher zu unter- und deren Verarbeitungsmöglichkeiten zu überschätzen, aber es gibt auch Hinweise darauf, dass einem Großteil der Kinder von MS-Betroffenen eine gute Anpassung an die Familiensituation gelingt (vgl. Überblick über die Studien zu Kindesreaktionen und Wahrnehmungen bei Steck, 2002, S. 22-25).

Roessler, Turner, Robertson und Rumrill (2005) untersuchten arbeitsbezogene Sorgen (*employment concerns*) bei US-amerikanischen MS-Betroffenen und gingen der Frage nach, ob diese sich bei Männern und Frauen unterscheiden. Es zeigten sich signifikante Interaktionseffekte: Frauen, die unter einer Vielzahl von MS-Symptomen litten, waren signifikant unzufriedener mit der Unterstützung durch den Arbeitgeber, Hilfsangeboten und ihrem eigenen Arbeitspotential als Frauen mit wenigen MS-Symptomen; Männer mit hoher Symptombelastung erwiesen sich als unzufriedener mit der Unterstützung durch den Arbeitgeber, externaler Unterstützung (beispielsweise Transport, Heimarbeitsplatz, Umschulungsmöglichkeiten) und dem Zugang zu verschreibungspflichtiger Medikation und Krankenversicherung als Männer mit niedriger Symptombelastung. Insgesamt war die Zufriedenheit der Befragten mit der Arbeitssituation eher gering;

die Befragten forderten, dass es keine Diskriminierung geben dürfe, der Arbeitsplatz den Bedürfnissen entsprechen und ihnen besserer Zugang zu externalen Hilfen ermöglicht werden müsse. Frauen mit MS geben nach der Diagnosestellung mit höherer Wahrscheinlichkeit ihre Arbeit auf als Männer, was die Autoren mit gesellschaftlichen Erwartungen und Rollenzuschreibungen begründen (Roessler et al., 2005).

Mit gesellschaftlichen Erwartungen, konkret der Stigmatisierung MS-Betroffener, befassen sich insbesondere die beiden Studien von Grytten und Måseide (2005, 2006). Dazu schildern Ziegeler und Friedrich eindrucksvoll, welche Erfahrungen MS-Betroffene mit Behinderungen in ihrem Alltag machen (2002, S. 11; siehe auch Toombs, 1994):

Zugleich geben diese unübersehbaren Mängel Anlaß zu Spekulationen, Assoziationen und Phantasien. Gangstörungen eines MS-Kranken rufen beispielsweise die Idee von Alkoholismus hervor. Verlangsamte Bewegungen mögen auf verlangsamtes Denkvermögen schließen lassen; Sprechstörungen sogar Zweifel am geistigen Vermögen des Sprechenden aufkommen lassen. Und die „Absenkung“ der Körperhöhe durch Sitzen im Rollstuhl ist oft vergemeinschaftet mit unbewußter Rücknahme von Achtung und Respekt.

Die Reaktionen anderer sind eng verknüpft mit der gesellschaftlichen Repräsentation der Erkrankung. Grytten und Måseide (2006) bezeichnen die umfassende Anerkennung der MS als angemessene Abbildung. Daneben identifizieren sie zwei Muster der falschen Repräsentation der Multiplen Sklerose durch andere: Vor allem, wenn keine sichtbaren Symptome vorhanden sind und die Funktionsfähigkeit von außen als gut eingeschätzt wird, kann es dazu kommen, dass Außenstehende die Krankheit nicht anerkennen und mit Abwertung reagieren. Umgekehrt ist es eine Fehlrepräsentation, wenn die Krankheit überbetont wird: Dies betrifft vor allem MS-Betroffene mit sichtbaren Symptomen, die darunter leiden, dass keinerlei Erwartungen an sie gestellt werden, wodurch die für die Betroffenen unerwünschte Andersartigkeit hervorgehoben wird (Grytten & Måseide, 2006, siehe auch Beland, 1982). In den Gesprächen und Interviews berichteten die MS-Betroffenen auch von ihren Strategien im Umgang mit der MS in sozialen Situationen und darüber, ob und weshalb sie ihre Diagnose anderen gegenüber offenlegen. Grytten und Måseide (2005) bezeichnen diese Strategien als „schützende Offenlegung“ (*protective disclosure*), mit der die Betroffenen Informationen planvoll und strategisch mitteilen, um sich gegenüber Diskriminierung und Stigma zu verwahren; „vorsorgliche Offenlegung“ (*preventive disclosure*), um negativen Eindrücken zuvorzukommen und Enttäuschungen abzuwenden, aber auch Hilfe von anderen zu erhalten;

und „Verheimlichung“ (*concealment*), um soziale Nachteile zu verhindern (insbesondere im Arbeitskontext). Die befragten MS-Betroffenen gaben an, diese Strategien abhängig vom sozialen Kontext und den Zielen, die sie darin verfolgen, flexibel anzuwenden. Übergeordnetes Ziel war jeweils, die Kontrolle über das Selbst und die eigene Identität, das Geschehen und die Situation durch entsprechendes Handeln zu behalten. Hierbei wird deutlich, dass die „Krankenrolle“ (*sick role*) je nach Kontext eine Ressource oder eine Bedrohung für das Selbst sein kann (Grytten & Måseide, 2005). Das gilt im Übrigen auch für Freundschaftsbeziehungen, die infolge einer MS-Erkrankung gefährdet sein können, weil beispielsweise die Verwirklichung gemeinsamer Interessen nicht mehr möglich ist oder die Reziprozität des Beziehungsgefüges nicht aufrecht erhalten werden kann (vgl. Ziegeler & Friedrich, 2002).

Ausgehend von den Symptomen der Multiplen Sklerose lassen sich zusammenfassend spezifische Anforderungen und Belastungen identifizieren. Gestiegener Hilfebedarf und die Notwendigkeit psychosozialer Unterstützung (Muthny, Bechtel, Kießling & Melbert, 1992) zählen ebenso dazu wie Entmutigung, *benefit finding* und verschlechterte Beziehungen zu Angehörigen (Mohr, Dick et al., 1999) – Anforderungen und Belastungen betreffen nicht nur die Einzelperson mit MS, sondern spiegeln sich auch im sozialen Umfeld wider, beispielsweise in Partnerschaft und Familie (Görres et al., 1988, Steck, 2002) oder im Freundeskreis (Ziegeler & Friedrich, 2002). Aus soziologischer Perspektive geht die Erkrankung für die Betroffenen mit der „Erfahrung einer Erschütterung ihrer sozialen Identität“ (Ziegeler & Friedrich, 2002, S. 11) einher, denn die Diagnosestellung und später die Behinderung „lösen im sozialen Umfeld Beklemmung und Unbehagen aus“ (Ziegeler & Friedrich, 2002, S. 11). Das gilt nicht nur für das engere soziale Umfeld, sondern auch für fremde Personen. Entsprechend werden MS-Betroffene immer wieder mit der Entscheidung konfrontiert, ob sie anderen Personen von ihrer Erkrankung berichten sollen oder nicht, um über sich selbst und die Situation Kontrolle zu behalten (Grytten & Måseide, 2005). Die Stigmatisierung der MS-Betroffenen kann sowohl aus einer Miss- als auch einer Überbeachtung der Erkrankung bestehen (Grytten & Måseide, 2006). Es wird deutlich, dass die Anforderungen und Belastungen MS-Betroffener mannigfaltig sind. Mit zunehmender Entfernung des Blickwinkels von der erkrankten Person zur Gesellschaft wird jedoch auch offensichtlich, dass MS-Betroffene diese Anforderungen und Belastungen (zumindest partiell) mit Betroffenen anderer chronischer Erkrankungen teilen.

Auf der Grundlage der bis dahin veröffentlichten Literatur geben Cohen und Lazarus (1979) einen Überblick über die verschiedenartigen Formen von Bedrohungen, die allgemein mit Krankheiten und deren Behandlungen einhergehen. Die Autoren nennen Bedrohungen des Lebens und Furcht vor dem Sterben; Bedrohungen der körperlichen Integrität und des Wohlbefindens (beispielsweise Behinderung oder Schmerzen); Bedrohungen des emotionalen Gleichgewichts; Bedrohungen bisheriger sozialer Rollen und Aktivitäten; Bedrohungen, die sich auf neue soziale Kontexte (Patientenrolle im weiteren Sinne) beziehen sowie Bedrohungen des Selbstkonzepts und zukünftiger Pläne. Der letztgenannte Aspekt umfasst die Notwendigkeit, das Selbstbild der neuen Situation anzupassen, Unsicherheit über den Verlauf der Erkrankung und die eigene Zukunft, die Gefährdung von Lebenszielen und persönlichen Werten sowie den Verlust von Autonomie und Kontrolle zu bewältigen (siehe auch Abschnitt [2.3.2: Anpassung des Selbst\(konzepts\) bei MS-Betroffenen](#)).

Eine niederländische Studie verfolgt einen ähnlichen Ansatz und befasst sich mit krankheitsübergreifenden Belastungen: Heijmans und Kollegen (2004) befragten insgesamt 1305 Personen mit verschiedenen chronischen Krankheiten danach, für wie typisch sie elf mögliche Stressoren für ihre jeweilige Krankheit halten. Die Stressoren wurden nach Literaturdurchsicht zusammengestellt und umfassen den Krankheitsverlauf (lebensbedrohlich, progredient, intermittierend), die Kontrollierbarkeit (durch medizinische Behandlung, durch Selbstfürsorge), potentielle Behinderung (körperlich, geistig, sozial) und die Beeinträchtigung des Alltags (Schmerzen, körperliche Veränderungen, Fatigue). Unterschiede zwischen den Angehörigen der insgesamt zehn Erkrankungskategorien wurden varianzanalytisch mit Post-Hoc-Scheffé-Tests ausgewertet. Es zeigten sich Unterschiede und Gemeinsamkeiten zwischen den Erkrankungskategorien: Personen mit progredienten neurologischen Erkrankungen (darunter MS-Betroffene) ähnelten in ihrer Einschätzung der vier Stressorkategorien denjenigen mit rheumatoider Arthritis und Arthrose und unterschieden sich mehrfach signifikant von Probanden mit Asthma oder Diabetes mellitus. Allerdings weisen die Autoren darauf hin, dass sich die zehn Erkrankungskategorien nicht durch das Befundmuster unterscheiden lassen, also keine Exklusivität für spezielle Erkrankungen vorliegt. Mithilfe einer Clusteranalyse wurden folglich erkrankungsübergreifende Gemeinsamkeiten und Unterschiede der Bewertung der elf Stressoren untersucht. Vier Gruppen konnten identifiziert werden, die sich hinsichtlich Kontrollierbarkeit und Ausmaß der Behinderung unterschieden: I. hohe Kon-

trollierbarkeit bei geringer Behinderung, II. geringe Kontrollierbarkeit bei geringer Behinderung, III. mittlere Kontrollierbarkeit bei mittlerer Behinderung sowie IV. geringe Kontrollierbarkeit bei hoher Behinderung. Obwohl sich einige Erkrankungskategorien insgesamt stärker auf ein spezielles Cluster verteilten (beispielsweise fielen 50 % der Asthma-Patienten in das erste Cluster, 44 % der Patienten mit rheumatoider Arthritis in das dritte), waren alle zehn Kategorien in allen vier Clustern vertreten. Besonders auffällig ist dieser Befund bei der Verteilung der progredienten neurologischen Erkrankungen: 12 % ließen sich dem ersten Cluster zuordnen, 24 % dem zweiten, 33 % ließen sich in das dritte einteilen und 31 % in das vierte Cluster. Die Autoren interpretieren ihre Ergebnisse so, dass es sich bei den Stressoren chronischer Erkrankungen um Basisanforderungen handelt, mit denen die Betroffenen krankheitsübergreifend umzugehen lernen müssen, auch wenn sich die inhaltliche Ausgestaltung krankheitsspezifisch unterscheiden kann. Um die sogenannten Anpassungsaufgaben chronischer Erkrankungen im Allgemeinen und MS im Speziellen geht es im folgenden Abschnitt.

2.2.3 Anpassungsaufgaben

Für den Umgang mit stressrelevanten Lebensereignissen allgemein und insbesondere chronischen Erkrankungen sind von zahlreichen Forschern Anpassungsziele und -aufgaben benannt worden. Einige davon werden in diesem Abschnitt näher erläutert. Die erfolgreiche Bewältigung der Anforderungen und Belastungen, wie sie im vorherigen Abschnitt dargestellt worden sind (vgl. Heijmans et al., 2004), wird von Stanton, Collins und Sworowski (2001) als eine von fünf Konzeptualisierungen der gelungenen Anpassung an chronische Erkrankungen angeführt. Daneben benennen die Autoren die Abwesenheit psychischer Störungen, relativ (den Umständen entsprechend) niedrigen negativen Affekt und/oder hohen positiven Affekt, Erhaltung der Funktionsfähigkeit sowie Zufriedenheit oder Wohlbefinden in verschiedenen Lebensbereichen (siehe auch Stanton, Revenson & Tennen, 2007). Diese globalen Anpassungsziele werden in der erfolgreichen Auseinandersetzung mit spezifischen Anpassungsaufgaben erreicht.

Die konkreten Anpassungsaufgaben, die angesichts chronischer Erkrankungen angeführt werden, überschneiden und ähneln sich bei verschiedenen Autoren (vgl. Bensing et al., 2002, siehe auch Folkman & Moskowitz, 2004, für eine kritische Auseinandersetzung mit Anpassungsaufgaben). Oft genannt werden die Wiederherstellung oder Erhaltung sozialer Beziehungen, beispielsweise zu wichtigen Bezugspersonen (Clark et al., 1991, zitiert nach Stanton et al., 2001, Cohen & Lazarus, 1979, Gottlieb, 1997, Hamburg & Adams, 1967, zitiert nach Stanton et al., 2007, Miller, 1992, Moos & Schaefer, 1984), und der Aufbau neuer sozialer Beziehungen zum medizinischen Personal (Cohen & Lazarus, 1979, Miller, 1992, Moos & Schaefer, 1984). Als ähnlich wichtig werden die Emotionsregulation und die Erhaltung des Selbstwerts angesehen (Cohen & Lazarus, 1979, Gottlieb, 1997, Hamburg & Adams, 1967, zitiert nach Stanton et al., 2007, Miller, 1992, Moos & Schaefer, 1984). Moos und Holahan (2007) weisen darauf hin, dass Veränderungen der körperlichen Funktionsfähigkeit oder äußeren Erscheinung in das Selbstbild integriert werden müssen und die Anpassungsaufgabe somit darin besteht, ein positives Selbstbild aufrechtzuerhalten.

Die bisher genannten Anpassungsaufgaben lassen sich zwei Dimensionen zuordnen: der internal-psychischen Dimension mit Schwerpunkt auf den individuellen Erfahrungen und den damit einhergehenden intensiven Emotionen einerseits, und der external-sozialen Dimension, die sich auf interpersonale Erfahrungen und Handlungen in Familie und Partnerschaft, im Arbeitskontext und in der Gesellschaft bezieht, andererseits (Antonak & Livneh, 1995). Andere Anpassungsaufgaben erfordern Adjustierungen in beiden Bereichen: Beispielsweise die Vorbereitung auf die Zukunft, die je nach Verlauf der chronischen Erkrankung unterschiedlich zu gestalten ist (Cohen & Lazarus, 1979, Gottlieb, 1997, Hamburg & Adams, 1967, zitiert nach Stanton et al., 2007, Miller, 1992, Moos & Schaefer, 1984). Zu den weiteren spezifischen Anpassungsaufgaben im Kontext chronischer Krankheiten gehören der Umgang mit Symptomen, darunter Schmerzen (Cohen & Lazarus, 1979, Miller, 1992, Moos & Schaefer, 1984), und die Wiederherstellung oder weitestmögliche Erhaltung der körperlichen Funktionsfähigkeit (Hamburg & Adams, 1967, zitiert nach Stanton et al., 2007, Miller, 1992). Eng damit verbunden sind das *disease management* – darunter die Absprache und Koordination mit Ärzten und anderen Spezialisten sowie Wissenserwerb und Verantwortungsübernahme durch Selbstfürsorgeverhalten (Clark et al., 1991, zitiert nach Stanton et al., 2001, Miller, 1992) – sowie gegebenenfalls die Auseinandersetzung mit

der Krankenhausumgebung und Behandlung (Moos & Schaefer, 1984) und der Unausweichlichkeit des eigenen Todes (Miller, 1992). Wie bereits durch die Forschungsbefunde von Grytten und Måseide (2005, 2006) nahegelegt worden ist, gehört auch der Umgang mit sozialem Stigma und Stigmatisierungsprozessen zu den erforderlichen Anpassungsaufgaben (Miller, 1992).

Antonak und Livneh (1995) weisen darauf hin, dass die Reaktionen auf Belastungssituationen auch davon abhängig sind, welcher Art diese sind: Personen, die beispielsweise infolge eines Traumas eine Behinderung davontragen (z. B. Rückenmarksverletzungen nach Unfall) erleben Trauer um den Verlust einer intakten körperlichen oder kognitiven Fähigkeit, sind also diesbezüglich vergangenheitsorientiert. Umgekehrt sind Personen, deren Behinderung aufgrund einer chronischen (möglicherweise progredienten) Erkrankung vorhanden ist, eher zukunftsorientiert, und erleben beispielsweise Angst vor dem Unbekannten und Hoffnungslosigkeit. Darüber hinaus wirken sich Krankheits- und Behandlungsfaktoren aus, darunter die Kontrollierbarkeit, Vorhersehbarkeit und Schwere der Erkrankung, Krankheitsverlauf, Prognose, erforderliche Veränderungen im Lebensstil der Betroffenen bzw. Ausmaß der Beeinträchtigung des bisherigen Lebens, Nebenwirkungen und Schmerzen (Stanton et al., 2001), die Gegenwart kognitiver Beeinträchtigungen und das Ausmaß der funktionalen Einschränkungen sowie der Zeitpunkt, zu dem die chronische Erkrankung in das Leben der Betroffenen tritt (Antonak & Livneh, 1995). Entsprechend ist es nicht verwunderlich, dass andere Forscher die Perspektive nicht auf die gemeinsamen Anpassungsaufgaben chronisch Erkrankter legen, sondern spezifische Aufgaben für einzelne chronische Krankheiten zu identifizieren versuchen – beispielsweise für die Multiple Sklerose.

Bensing, Schreurs, de Ridder und Hulsman (2002) stellten 341 MS-Betroffenen eine offene Frage nach den erkrankungsbedingten Anpassungsaufgaben (*Could you say which major tasks and challenges you experience in dealing with your disease?*). Deren Antworten wurden zunächst zwölf Kategorien zugeordnet. Nach weitergehenden psychometrischen Analysen entstand ein Fragebogen mit 10 Skalen, bestehend aus 79 Items, die auf einer fünfstufigen Antwortskala nach ihrer Wichtigkeit eingeschätzt werden sollten ($n = 259$ MS-Betroffene aus der ursprünglichen Stichprobe, befragt ein halbes Jahr nach der ersten Erhebung). Die höchste Bedeutung wurde den Aufgaben *Autonomie bewahren, soziale Beziehungen wiederherstellen* und *die Dinge positiv sehen*

beigemessen. Als weniger wichtig wurden *neue Herausforderungen bestimmen, gewöhnliche Tätigkeiten aufgeben* und *einer ungewissen Zukunft entgegensehen* eingeschätzt, wobei auch hier die Mittelwerte (bis auf eine Ausnahme) noch im oberen Drittel lagen. Im mittleren Bereich befanden sich die Anpassungsaufgaben *eigene Grenzen anerkennen, das emotionale Gleichgewicht aufrechterhalten, den Selbstwert aufrechterhalten* und *lernen, ein Patient zu sein*.

Der letztgenannte Aspekt stellte sich auch bei Hellige (2002) als eine wichtige Anpassungsaufgabe dar, die sich im Verlauf der Erkrankung wandelt: von der Fürsorge durch andere zur Selbstfürsorge. In narrativen Interviews und Gruppendiskussionen mit MS-Betroffenen im chronisch-progredienten Verlaufsstadium erfuhr Hellige (2002), dass die zu Beginn der Erkrankung (in der Diagnosephase) akzeptierte Fremdsteuerung durch das medizinische Personal im weiteren Verlauf infrage gestellt wird. Durch die eigenen Erfahrungen im Umgang mit der Erkrankung, die möglicherweise diskrepant zu den Vorhersagen und Empfehlungen der Ärzte sind, sowie die Suche nach zusätzlichen Informationsquellen entwickeln sich die Betroffenen zu Experten in eigener Sache. Zum Abschluss dieses Prozesses haben die MS-Erkrankten sich zumeist Selbstfürsorgekompetenzen angeeignet, die es zu festigen, zu erhalten und weiterzuentwickeln gilt (vgl. Ludwig, Rogner & Windhagen, 2011, S. 119). Über diesen Wandel zur Selbstfürsorge hinaus identifizierten die befragten MS-Betroffenen auch die Adaptation des sozialen Netzes und die Kompensation möglicher Fähigkeitsverluste sowie die Neudefinition des Selbst- und Körperbildes als erforderliche Anpassungsaufgaben (Hellige, 2002). Letzteres schildern Ziegeler und Friedrich so: „Das Körpererleben kann sich erheblich verändern. Damit verbunden ist oft eine Verschiebung des Körperbildes, eine Reduktion des Körperselbstwerts, der im Fall von Kontrollverlust über Körperfunktionen das Gefühl von völliger Wertlosigkeit und zugleich Hilflosigkeit auszulösen vermag“ (2002, S. 32). Die besondere Aufgabe der Anpassung des Selbstbilds bei MS-Betroffenen wird an einer anderen Stelle (siehe Abschnitt 2.3.2: [Anpassung des Selbst\(konzepts\) bei MS-Betroffenen](#)) ausführlich thematisiert.

Bensing und Mitarbeiter (2002) vergleichen ihre zehn MS-spezifischen Anpassungsaufgaben explizit mit den krankheitsübergreifenden Konzepten von Cohen und Lazarus (1979), Moos und Schaefer (1984) und Miller (1992) und finden neun der Anpassungsaufgaben in den anderen Typologien wieder. Auch die von Hellige (2002) genann-

ten Anpassungsaufgaben lassen sich problemlos in die bereits genannten Anpassungsaufgaben einordnen. Unterschiede zwischen MS und anderen chronischen Erkrankungen liegen wohl eher in der inhaltlichen Ausgestaltung der Anpassungsaufgaben sowie in der Bedeutung oder Wichtigkeit, die den einzelnen Aufgaben zugesprochen wird.

Als Zwischenfazit bleibt nach Stanton und Mitarbeitern (2001) festzuhalten, dass Anpassung mehrdimensional ist und sich auf der intra- und interpersonalen Ebene vollzieht (vgl. Antonak & Livneh, 1995): Für die von chronischer Krankheit betroffene Person ist die – kognitive, emotionale, behaviorale und körperliche – Funktionsfähigkeit zentral, darüber hinaus stehen die Beziehungen zu wichtigen Bezugspersonen und medizinischem Personal auf dem Prüfstand. Beide Dimensionen sind nicht unabhängig voneinander, sondern hängen zusammen. Günstige Anpassungsergebnisse beinhalten mindestens zwei globale Dimensionen: die Abwesenheit negativen und die Anwesenheit positiven Affekts (siehe auch Abschnitt 3.2.6: *Fragebogen zum emotionalen Befinden (EMO)*), wobei auch die zeitliche Dimension der Affektzustände und mögliche Wechselwirkungen oder Störeinflüsse mit der Funktionsfähigkeit und Zielverfolgung der betroffenen Person von Bedeutung sind (Stanton et al., 2001).

Mit der Frage, wie sich die (kognitive) Anpassung infolge bedrohlicher Ereignisse vollzieht, befasst sich Taylor (1983, Taylor & Armor, 1996). Sie benennt drei kognitive Anpassungsprozesse: Erstens, die Suche nach der Bedeutung eines Ereignisses (*search for meaning*), der sie die Ursachenzuschreibung einerseits und die Umstrukturierung und positive Neuausrichtung des Lebens der betroffenen Person andererseits subsumiert. Den zweiten Anpassungsprozess stellt der Versuch der Wiedererlangung von Kontrolle dar (*gaining a sense of mastery*), der durch internale Kontrollüberzeugungen in Bezug auf das Ereignis selbst oder die Begleitumstände (beispielsweise die medizinische Behandlung) erreicht werden kann. Drittens benennt Taylor (1983) Bemühungen zur Wiederherstellung des Selbstwerts (*self-enhancement*) als Prozess der kognitiven Anpassung. Sozialer Vergleich – mit entsprechend selbstwertdienlicher Auswahl der Vergleichspersonen und -dimensionen – ist eine Möglichkeit, diese Wiederherstellung zu erringen. Taylor (1983) fasst diese drei Prozesse unter dem Begriff *hilfreiche Täuschungen (positive illusions)* zusammen.

Taylor und Armor (1996) vertreten den Standpunkt, dass hilfreiche Täuschungen nicht pathologisch sind, sondern als normale menschliche Reaktionen auf Belastungssituationen verstanden werden müssen. Sie argumentieren, dass gesunde, normale Personen in Abwesenheit von Bedrohung dazu neigen, sich selbst und das Ausmaß an Kontrolle über ihre Situation zu überschätzen sowie unrealistischen Optimismus aufzuweisen. Bedrohliche Ereignisse (wie chronische Erkrankungen) stellen diese positiven Einschätzungen auf die Probe, weswegen Bemühungen zur Wiederherstellung der hilfreichen Täuschungen unternommen werden. Eine Vielzahl von Mechanismen – darunter soziale Vergleiche, kognitive Dissonanzreduktion, Auswahl entsprechender Vergleichsmaßstäbe (*response shift*, vgl. Stanton et al., 2001), Kausalattributionen – trägt dazu bei, dass die hilfreichen Täuschungen aufrechterhalten werden können. Aufrechterhaltung und Wiederherstellung der positiven Täuschungen angesichts einschneidender Erlebnisse gehen Taylor und Armor (1996) zufolge mit effektivem Coping und gelungener psychischer Anpassung einher.

Obwohl die Anforderungen und Belastungen, Anpassungsaufgaben und -ziele für Betroffene chronischer Erkrankungen allgemein und MS im Speziellen durchaus vergleichbar sind, trifft das nicht auf die Anpassungsergebnisse zu: Diesbezüglich zeigt sich in der empirischen Forschung immer wieder eine hohe Variabilität zwischen Betroffenen verschiedener chronischer Krankheiten und auch innerhalb derselben chronischen Erkrankung (Heijmans et al., 2004, Stanton et al., 2001, Stanton et al., 2007).

Stanton, Revenson und Tennen (2007) identifizieren eine Vielzahl von Faktoren, die für diese Variabilität ursächlich sein können. Sie nennen zunächst einmal distale Faktoren, im Einzelnen den sozioökonomischen Status, die Kultur und den ethnischen Hintergrund sowie das Geschlecht. Taylor und Stanton (2007) setzen hier bereits in der Kindheit der Betroffenen an: Die Autorinnen führen die frühkindliche Familienumgebung und den sozioökonomischen Status in der Kindheit als relevante Umweltbedingungen an, und bezeichnen genetische Prädispositionen bezüglich des (annäherungsorientierten) Dopamin- und des Serotoninsystems als Anlagebedingungen, deren Interaktionen sich differentiell auswirken.

Proximale Faktoren umfassen das Ausmaß sozialer Ressourcen und Unterstützung (Antonak & Livneh, 1995, Stanton et al., 2007, Taylor & Stanton, 2007) und Persönlichkeitsmerkmale (insbesondere Optimismus und ein positives Selbstbild oder ein hoher Selbstwert, Livneh, Lott & Antonak, 2004, Stanton et al., 2007, Taylor & Stanton, 2007). Auch die Prozesse der kognitiven Bewertung tragen zur Variabilität zwischen und innerhalb chronischer Erkrankungen bei; diese umfassen wahrgenommene Bedrohungen persönlicher (Lebens-)Ziele (Stanton et al., 2007), krankheitsspezifische Erwartungen – beispielsweise die bereits genannten Selbstwirksamkeitserwartungen und Kontrollüberzeugungen (Livneh et al., 2004, Stanton et al., 2007, Taylor, 1983, Taylor & Armor, 1996, Taylor & Stanton, 2007) – sowie Prozesse der Sinnfindung (Stanton et al., 2007, Taylor, 1983). Nicht zuletzt die Anstrengungen zur Krankheitsbewältigung, das Coping, resultieren in differentiellen Anpassungsergebnissen – darunter spezielle Strategien, die im Umgang mit der chronischen Erkrankung angewandt werden (Livneh et al., 2004, Stanton et al., 2007) und auch prämorbid erworbene Copingmechanismen und -fertigkeiten (Antonak & Livneh, 1995). Mit der Krankheitsverarbeitung befassen sich insbesondere die Kapitel [2.4: Coping](#) und [2.5: Coping bei MS-betroffenen Personen](#). Nachfolgend rücken jedoch zunächst das Selbst(konzept) und die damit verbundenen Anpassungsaufgaben, die oben bereits angedeutet worden sind, in den Vordergrund.

As a person living with chronic, progressive multiple sclerosis, I have had some occasion to reflect upon the relation between physical disability and the self. [...] In treating my disorder, clinical medicine makes the assumption that my physical body is quite distinct from my self, that my disability is a purely physical affair and, to the extent that it affects my self at all, such effects represent accidental rather than substantive changes in the self. Furthermore, since self is conceived to be extrinsic to body, it is deemed beyond the province of medicine and of little or no concern in the therapeutic endeavour.

(Toombs, 1994, S. 337)

2.3 Das Selbst(konzept)

Für die vorliegende Arbeit von besonderem Interesse ist die Anpassung des Selbst(konzepts) der Betroffenen chronischer Erkrankungen. Die beiden vorherigen Abschnitte haben bereits angedeutet, dass diese Aufgabe von einer Vielzahl von Forschern – sowohl mit psychologischem als auch soziologischem Hintergrund – als eine der zentralen Anpassungsleistungen gesehen wird (für chronische Krankheiten allgemein: Cohen & Lazarus, 1979, Miller, 1992, Moos & Holahan, 2007, Moos & Schaefer, 1984; für MS im Speziellen: Bensing et al., 2002, Grytten & Måseide, 2005, Hellige, 2002, Steck, 2002, Ziegeler & Friedrich, 2002). Morse und Johnson (1991, zitiert nach Maes, Leventhal & de Ridder, 1996) bilden dies als Entwicklungsschritt in ihrem vierstufigen Modell ab, an dessen Ende die gelungene Repräsentation der (chronischen) Krankheit steht: Der anfänglichen Unsicherheit (1), wenn die Person versucht die Bedeutung und Ernsthaftigkeit der ersten Symptome zu verstehen, folgt eine Krise (2), wenn sich herausstellt, dass es sich um eine schwerwiegende Erkrankung handelt. Im Versuch, Kontrolle über die Erkrankung zu erlangen, liegt das Streben nach der Wiederherstellung des Selbst (3). Ist dieses gelungen und hat die Person ein neues Gleichgewicht in ihrer Umgebung gefunden (d. h., die Krankheit und deren Konsequenzen akzeptiert), kann sich auch das Wohlbefinden wieder einstellen (4).

Im ersten Abschnitt dieses Kapitels wird allgemein der Frage nachgegangen, was sich hinter den Begriffen Selbst und Selbstkonzept verbirgt, welche Motive dem Selbstkonzept zugrunde liegen, wie es organisiert ist, wie es sich entwickelt und welche kognitiven Strategien zu seinem Aufbau und seiner Erhaltung beitragen. Den zweiten Abschnitt des Kapitels stellen Überlegungen und empirische Studien dar, die sich mit der Anpassung des Selbst(konzepts) infolge einer chronischen Erkrankung, speziell der MS, befassen.

2.3.1 Vorstellungen und Annahmen zum Selbst(konzept)

Bereits William James (1890) wies auf die zweifaltige Natur des Selbst hin: Das Selbst ist gleichzeitig „erkennendes Subjekt“ (*I*) und „Objekt der Erkenntnis“ (*Me*) (Filipp & Mayer, 2005, S. 259). Das Selbst als *Me* kann nicht direkt wahrgenommen, sondern muss abgeleitet oder gefolgert werden – es ist ein Konstrukt, die Folge kognitiver Prozesse (Baumeister, 1998). Das selbstbezogene Wissenssystem stellt das Selbstkonzept dar (Filipp & Mayer, 2005) und ist – als kognitive Konstruktion – wiederum Teil der Gesamtheit des Selbst (*selfhood*, „Selbstheit“) (Baumeister, 1998). Insgesamt werden drei Wurzeln unterschieden, aus denen sich die „Selbstheit“ nährt: Zur reflexiven Bewusstheit (*reflexive consciousness*), die ebensolche kognitiven Konstruktionsprozesse hervorbringt, kommen das interpersonale Dasein (*interpersonal being*: das Selbst formt sich in und durch soziale Beziehungen) und die exekutiven Funktionen (*executive function*), die beispielsweise für Selbstwirksamkeit, Autonomie und Selbstregulation verantwortlich zeichnen (Baumeister, 1998). Im Mittelpunkt dieser Arbeit steht die reflexive Bewusstheit.

Das Selbstkonzept, hier als übergeordneter Begriff für das selbstbezogene Wissen verstanden, ist mental auf unterschiedlichen Ebenen repräsentiert. Filipp und Mayer (2005, Beispiele auf S. 265) nennen hier das semantisch-abstrakte Wissen über sich selbst, das in Form von generalisierten Eigenschaften kodiert ist („Ich bin beliebt“); das episodisch-konkrete Wissen, welches einzelne Verhaltensweisen und Episoden in der Vergangenheit abbildet („An meinem Geburtstag habe ich viele Anrufe erhalten“) und Repräsentationen, die an die Wahrnehmung gebunden sind, beispielsweise bildhafte

Vorstellungen vom eigenen Aussehen. Auf der Grundlage des selbstbezogenen Wissens wird eine wertende Einschätzung (mit affektiven und kognitiven Komponenten) über die eigene Person getroffen; dieses ist der Selbstwert (oder das Selbstwertgefühl). Personen mit hohem Selbstwert scheinen sich ihres Selbst-Wissens sicherer zu sein, sind darin konsistenter und weisen weniger Fluktuationen in zeitversetzten Selbsteinschätzungen auf als Personen mit niedrigem Selbstwert; außerdem ist ihr Wohlbefinden höher und ihre emotionale Stabilität stärker ausgeprägt (Baumeister, 1998).

Das selbstbezogene Wissen wird von unterschiedlichen Motivationen gespeist. Epstein (1992) unterscheidet vier Basismotive: das bestmögliche Gleichgewicht von Lust und Schmerz herzustellen, die Zugehörigkeit zu anderen aufrechtzuerhalten, den Selbstwert zu maximieren und Informationen in ein kohärentes Selbstkonzept zu assimilieren. Das Selbstkonzept stellt seiner Argumentation zufolge eine (vorbewusste) „Theorie der eigenen Person“ mit spezifischem Geltungsbereich, empirischer Validität, innerer Konsistenz und den Merkmalen Sparsamkeit, Nützlichkeit und Überprüfbarkeit dar (Epstein, 1973, 1983).

Baumeister (1998) nennt drei Typen motivationaler Kräfte: Wissen über sich selbst zu gewinnen (*appraisal motive*), sich selbst zu erhöhen (*self-enhancement motive*) und Überzeugungen über sich selbst zu bestätigen (*consistency motive*). In ihren Auswirkungen können sich die beiden Motive der Selbst-Erhöhung und der Selbst-Bestätigung gleichen (beispielsweise können beide dazu beitragen, Mechanismen der Selbsttäuschung aufrechtzuerhalten) oder grundverschieden sein (z. B. im Falle des *self-handicapping*). Epstein (1992) argumentiert, dass das Verhalten immer ein notwendiger Kompromiss zwischen den Motiven sein muss – ist eines der Motive so sehr bedroht, dass Schritte zu seiner Verteidigung unternommen werden müssen, wird das Streben nach der Befriedigung der anderen Motive so lange ausgesetzt (siehe unten). Baumeister (1998) weist auf die unterschiedlichen Ansatzpunkte der beiden Motive hin: Das Motiv der Selbst-Erhöhung wirkt (automatisiert) über den Affekt, die Selbst-Bestätigung (kontrolliert) über die Kognition. Hierbei steht also mehr der zeitliche Verlauf im Vordergrund als die Dominanz eines der beiden Motive.

Rogers (1951) und andere Phänomenologen (z. B. Snygg & Combs, 1949, zitiert nach Constantino, Wilson, Horowitz & Pinel, 2006) betrachteten das Selbstkonzept noch als eine einheitliche kognitive Struktur. Diese Ansicht gilt heute als überholt; es wird vielmehr eine lose Struktur, ein Aggregat oder Netzwerk von verschiedenen Selbst-Schemata mit Attributen unterschiedlicher Zentralität angenommen (Filipp & Mayer, 2005). Die – je nach Kontext – aktuelle Struktur des selbstbezogenen Wissens im Bewusstsein wird als phänomenales Selbst (*phenomenal self*) bezeichnet (Baumeister, 1998). Als Konsequenz einer solchen Annahme stehen nicht nur die Inhalte des Selbstkonzepts, sondern auch die Organisation desselben im Fokus der Aufmerksamkeit (Constantino et al., 2006). Hierbei werden zwei Dimensionen unterschieden: Zum einen der Grad der Differenzierung, also die Anzahl überschneidungsfreier Attribute bei verschiedenen Aspekten des Selbstkonzepts. Zum anderen das Ausmaß der Integration, also die Gleichartigkeit verschiedener Selbst-Aspekte. Beide Dimensionen werden unter dem Begriff Selbst-Komplexität zusammengefasst (Constantino et al., 2006). Ursprünglich geht die Bezeichnung Selbst-Komplexität (*self-complexity*) auf Linville (1985, 1987, zitiert nach Baumeister, 1998, und Constantino et al., 2006) zurück, deren Modell zufolge ein hohes Ausmaß an Differenzierung und ein geringer Grad der Überschneidung zwischen den Elementen (*overlap*) adaptiv bei hohem Stress ist, weil die Auswirkungen des Stresses auf das Selbstkonzept dann auf einige wenige Bereiche beschränkt bleiben können (z. B. auf den Aspekt des beruflichen Selbstkonzepts). Zur Erhebung der Selbst-Komplexität setzte Linville (1987, zitiert nach Constantino et al., 2006) eine Karten-Sortieraufgabe ein. Dabei sollen die Probanden 33 selbstbeschreibende Adjektive so in zusammenhängende Gruppen sortieren, dass jede Gruppe einen Aspekt der Person oder ihres Lebens beschreibt; die Adjektive können bei Bedarf mehrfach verwendet werden.

Linvilles Vorgehen (1987, zitiert nach Constantino et al., 2006) ist ein Beispiel für die Operationalisierung des Selbstkonzepts. Hier bleibt zu ergänzen, dass natürlich nur die bewussten Aspekte des Selbstkonzepts in Form von Fragebögen oder Interviews erhoben werden können. Aufschlüsse über unbewusste Aspekte werden mit projektiven Verfahren gewonnen oder aus wiederholten Verhaltensmustern, Stimmungen und Emotionen abgeleitet (Epstein, 1983, Filipp & Mayer, 2005).

In der Interaktion der drei oben genannten Wurzeln der „Selbstheit“ entwickelt sich das selbstbezogene Wissen; dabei tragen direkte (eigene Erfahrungen) und indirekte (explizit sprachliche sowie implizite Merkmalszuschreibungen durch andere), komparative (soziale Vergleichsprozesse), reflexive und ideationale (gewünschte) „Prädikamentzuweisungen“ zum Aufbau des Selbstkonzepts bei (Filipp & Mayer, 2005, S. 262). Die Auflistung dieser Mechanismen zeigt auf, dass die sozialen Interaktionen primär und zentral für die Entwicklung des Selbstkonzepts sind. Diese Idee vertrat bereits Rogers (1951, 1959, siehe auch Ford, 1991): Der Organismus strebt danach, sich selbst zu erhalten und zu erhöhen (Aktualisierungstendenz) und verhält sich entsprechend zielgerichtet; das Selbstkonzept wird als Resultat der (insbesondere wertbestimmenden) Interaktion mit anderen geformt. (Diese Vorgänge vollziehen sich insbesondere in der Kindheit, so dass Rogers' Vorstellungen eines einheitlichen Selbstkonzepts heute vielleicht als die Entwicklung eines Kernselbst (der zentralen Aspekte des Selbstkonzepts) reinterpretiert werden können.) Das Selbstkonzept wirkt dann darauf zurück, was mit den Erfahrungen, die der Organismus sammelt, geschieht: Erfahrungen, die mit dem Selbstkonzept übereinstimmen, werden symbolisiert (d. h. wahrgenommen und in eine Beziehung zum Selbst organisiert); Erfahrungen, die keine Entsprechung im Selbstkonzept aufweisen, werden ignoriert, und Erfahrungen, die nicht mit dem Selbstkonzept übereinstimmen, werden geleugnet oder aber verzerrt symbolisiert. Derartige Inkongruenz ist nach Rogers (1951, 1959) eine Quelle psychischer Fehlanpassungen und steht im Zentrum aller therapeutischen Bemühungen. Zwecks Erhebung von Therapiefortschritten (aber auch zur empirischen Validierung dieser Persönlichkeitstheorie) wurde in Rogers' Arbeitsgruppe die Q-Technik eingesetzt, womit eine (erste) operationale Definition der bewusstseinsfähigen Anteile des Selbstkonzepts vorgeschlagen worden ist (Butler & Haigh, 1954, Dymond, 1954, Rogers, 1959; siehe Abschnitt [3.2.2: Selbstbild-Instrument \(QSB\)](#)).

Der Aufbau, die Ausdifferenzierung und die Konsolidierung des selbstbezogenen Wissens vollziehen sich in der Kindheit und im Jugendalter (siehe Filipp & Mayer, 2005). Im Erwachsenenalter zeigt sich allgemein eine hohe Stabilität des Selbstkonzepts (z. B. McCrae & Costa, 1982). Das mag zunächst verblüffen, denn „Erwachsene nehmen im Verlaufe ihres Lebens eine Vielzahl an Rollen ein, sie haben Entwicklungsaufgaben zu bearbeiten und non-normative (oft krisenhafte) Ereignisse zu bewältigen. All dies sollte nicht ohne Rückwirkung auf das selbstbezogene Wissenssystem bleiben, wie

es denn eine weitverbreitete Annahme ist, dass das Selbstwissen gerade dann auf dem Prüfstand steht, und besonders offen für Revision ist (oder sein muss), wenn sich Menschen in krisenhaften Übergängen und Lebenslagen befinden“ (Filipp & Mayer, 2005, S. 301f.). Aus dieser Annahme leitet sich die Anpassungsaufgabe ab, bei Bedrohungen und Krisen – wie beispielsweise chronischen Erkrankungen – ein positives Selbstkonzept (Miller, 1992, Moos & Holahan, 2007), ein vorteilhaftes Selbstbild (Cohen & Lazarus, 1979, Moos & Schaefer, 1984) oder den Selbstwert (Bensing et al., 2002) zu erhalten oder wiederherzustellen. Aus entwicklungspsychologischer Perspektive argumentieren Filipp und Mayer (2005) ganz ähnlich, dass es gerade ein Merkmal gelungener Bewältigung von Lebenskrisen sein könnte, wenn sich das Selbst angesichts von Bedrohungen nicht grundlegend verändert (siehe dazu auch Abschnitt 3.3.4: [Selbstkonzept-Stabilität](#)). Daraus folgt, dass es Mechanismen geben muss, die die Stabilität des selbstbezogenen Wissens wahren. Einige Strategien und Konzepte dazu werden nachfolgend erläutert.

Zu den kognitiven Strategien, die Menschen einsetzen, um ihre Einschätzungen über sich selbst bestätigt zu sehen (also ihr Konsistenz-Motiv zu bedienen), gehört die Selbst-Verifizierung (*self verification*) (Swann, 1983, zitiert nach Klauer, Ferring & Filipp, 1998, Swann, 1985, 1987, zitiert nach Baumeister, 1998). Prozesse der Aufmerksamkeit und Enkodierung, des Abrufs und der Interpretation finden im Hinblick auf die Selbst-Bestätigung hochgradig selektiv statt; beispielsweise werden Rückmeldungen anderer, die konform zu den eigenen Selbst-Schemata sind, bevorzugt und als aufschlussreicher erachtet; Interaktionspartner werden nach diesen Kriterien ausgewählt. Epstein (1992, S. 834) weist darauf hin, dass das Motiv der Erhaltung von Stabilität auch bei einem negativen Selbstkonzept vorhanden ist und deshalb auch in solch einem Fall Selbst-Verifizierung auftritt:

As basic beliefs occupy a fundamental position in the hierarchical organization of a person's conceptual system, it follows that the invalidation of basic beliefs can destabilize the entire system. Threats to the stability of a person's conceptual system generate anxiety, and, if the threats cannot be defended against, disorganization ultimately occurs (Epstein, 1979; Goldstein, 1939; Rogers, 1951). Thus, even a highly negative self-concept is not only more functional but also often less distressing than an unstable one. It is therefore not surprising that people with negative self-views are motivated to interpret events and to behave in ways that produce validating information for their negative views of themselves (Swann, 1984, 1987).

Dadurch, dass Informationen aus der Umwelt als übereinstimmend zum Selbstkonzept wahrgenommen werden, wirken diese Selbst-Verifizierungsstrategien stabilisierend. Gleichzeitig werden kognitive Strategien eingesetzt, um das Selbstkonzept gegenüber diskrepanten Informationen zu verteidigen. Greve (1990, 1996, 2005) nennt hier Wahrnehmungsabwehr (vgl. Rogers, 1959), Akzeptanzvermeidung (Leugnung; Kategorisierung von Informationen als irrelevant oder (ggf. unzulässige) Ausnahme) und Selbstkonzeptimmunisierung; beispielsweise durch geringfügige Modifikationen randständiger Aspekte des Selbstkonzepts, die eine wahrgenommene Stabilität nicht gefährden – dadurch entsteht, so Greve (2005, S. 360ff.), „Stabilität durch Wandel“.

Albert (1977) zufolge kann sogar die eigene Person als Selbstkonzept-stabilisierender Vergleichsmaßstab herangezogen werden: In seiner *temporal comparison theory* (TCT) überträgt er Festingers Theorie des sozialen Vergleichs (1954) mittels „konzeptueller Übersetzung“ vom Kontext interpersonaler Vergleiche zu einem spezifischen Zeitpunkt auf den Kontext intrapersonaler Vergleiche zu verschiedenen Zeitpunkten. Albert (1977) postuliert ein grundlegendes Bedürfnis nach einer zeitstabilen, kohärenten und integrierten Selbst-Identität, wozu aktuelle mit vergangenen Selbstbeschreibungen verglichen werden (insbesondere in Zeiten großer persönlicher Veränderungen). Um dabei (als aversiv erfahrene) Diskrepanzen zu vermeiden, werden bevorzugt ähnliche Selbstbeschreibungen herangezogen; alternativ werden entweder die aktuellen oder die vergangenen Selbstbeschreibungen in Richtung einer höheren Übereinstimmung verändert – je nachdem, ob die Befriedigung des Motivs der Selbst-Erhöhung² oder das der Selbst-Bestätigung vorrangig ist (Epstein, 1992).

Die bislang dargestellten Theorien, Vorstellungen und Studien zum Selbst(konzept) zeigen auf, welche eine große Bandbreite dieses Thema umfasst: Angefangen bei William James, der sich bereits Ende des neunzehnten Jahrhunderts mit der Dualität des Selbst auseinandergesetzt hat, über die drei Wurzeln der „Selbstheit“ (Gedanken, Erfahrungen, Gefühle und Handlungen der einzelnen Person und in der sozialen Interaktion) bis zur Motivation, die ihr zugrunde liegt (insbesondere das Motiv der Selbst-Erhaltung, das durch eine Vielzahl von Strategien, darunter Selbst-Verifizierung und Selbst-

² Was die Selbst-Erhöhung betrifft, konnten McFarland und Alvaro (2000) in vier Experimenten nachweisen, dass das – retrospektiv erhobene – Selbstbild aus der Zeit vor einem gravierenden Ereignis abgewertet wurde, somit das gegenwärtige Selbstbild positiver zu sein schien, und dieses mit positivem Affekt einherging.

Vergleiche, befriedigt werden kann). Schließlich gehört die Entwicklung des Selbstkonzepts dazu, die hier exemplarisch an der Theorie Rogers' (1951, 1959) dargestellt worden ist, und sich letztlich im Aufbau, der Ausdifferenzierung und Konsolidierung kognitiver Strukturen vollzieht, die sich im Erwachsenenalter auch angesichts bedrohlicher Erfahrungen als größtenteils stabil erweisen. Merkmale der Organisation des selbstbezogenen Wissens sind dabei die Differenzierung – wie viele verschiedene Selbst-Aspekte können unterschieden werden – und die Integration, die Anzahl der sich überschneidenden Elemente.

Die hier gewählte Schwerpunktsetzung ist in hohem Maße nach subjektiven Interessen erfolgt; zahlreiche alternative und integrative Theorien, Modelle und Konzepte konnten nicht berücksichtigt werden (z. B. Higgins, 1987, 1996, Markus, 1977, Markus & Nurius, 1986, McAdams & Pals, 2006, Ogilvie, 1987, Orlik, 1979, Patterson & Joseph, 2007, Tyler, 1994). Dazu bemerkt Greve (2005, S. 357): „Im Zuge einer Historie, die so alt wie das Fach überhaupt ist, ist die Zahl der Ansätze einer Psychologie des Selbst mittlerweile unübersehbar geworden“. Oder, um es mit den Worten von Baumeister (1998, S. 681) zu sagen: „Trying to keep abreast of the research on self is like trying to get a drink from a fire hose“. In diesem Sinne endet der erste Abschnitt des Kapitels mit den allgemeinen Ausführungen zum Selbstkonzept.

2.3.2 Anpassung des Selbst(konzepts) bei MS-Betroffenen

Die Kapitel 2.1: [Multiple Sklerose: „Die Krankheit mit den tausend Gesichtern“](#) und 2.2: [Leben mit Multipler Sklerose](#) haben aufgezeigt, was es bedeutet, an Multipler Sklerose erkrankt zu sein: Ein variabler Verlauf und eine Vielzahl möglicher und tatsächlicher Symptome, die den Alltag und die Selbstbestimmung beeinträchtigen; darüber hinaus gehende Anforderungen und Belastungen, die sich auf das ganze Leben der Betroffenen beziehen, und schließlich eine breites Spektrum von Anpassungsaufgaben, die vor dem Hintergrund einer unsicheren Zukunft bewältigt werden müssen. Letztere umfassen die Anpassung des Selbstkonzepts zu einer Person mit einer chronischen Erkrankung und

die Erhaltung des Selbstwerts. Empirische Studien und Modelle dazu, wie sich dieses Geschehen bei MS-kranken Personen vollzieht, werden im Folgenden vorgestellt.

Eine klassische empirische Studie, die sich mit dem Selbstkonzept bei MS-Betroffenen befasst, ist die von Matson und Brooks (1977), in der das Selbstkonzept von 174 Personen mit MS mithilfe eines semantischen Differentials erhoben wurde. Ein höherer Summenwert der 34 Items zeigt dabei ein schlechteres Selbstkonzept an. Als Vergleichsgruppe wurden 29 Personen mit vergleichbarer Alters- und Geschlechtsverteilung befragt. Das Selbstkonzept der Patientengruppe unterschied sich (bei höherem Mittelwert, aber größerer Streuung) nicht signifikant von dem der Vergleichsgruppe. Zusammenhänge zwischen dem Selbstkonzept und der Erkrankungsdauer bzw. Einschränkungen der Mobilität wurden mit Kreuztabellen untersucht. Matson und Brooks (1977) schlussfolgern aus ihren Daten, dass eine längere Erkrankungsdauer zwar mit einem positiven Selbstkonzept einhergeht, aber das Ausmaß der körperlichen Beeinträchtigung mit beiden Variablen assoziiert ist (spezielle Analysen dazu werden allerdings nicht berichtet).

Einige Zeit nach der Fragebogenerhebung wurden zusätzlich Interviews mit den MS-Betroffenen geführt (in welchem Abstand und mit wie vielen Personen bleibt im Unklaren). Aus den Antworten entwickelten Matson und Brooks (1977) – in Anlehnung an die Modelle von Kübler-Ross (1969) und Suchman (1965, beide zitiert nach Matson & Brooks, 1977) – ein Stufenmodell, das den Anpassungsprozess an die MS abbilden soll: Auf der ersten Stufe findet Leugnung statt (beispielsweise die Symptome verbergen), gefolgt von Widerstand (z. B. Suche nach einer Heilung oder Behandlung). Auf der dritten Stufe wird die Realität der Erkrankung eingestanden, womit die Trauer um das vergangene Selbst Raum findet. Die vierte Stufe schließlich besteht in der Integration der Krankheit in das Leben der betroffenen Person. Matson und Brooks (1977) weisen abschließend darauf hin, dass es relativ lange dauert, bis die vierte Stufe erreicht wird und dass jeder erneute Krankheitsschub eine Wiederherstellung der Integration erfordert.

Walsh und Walsh (1987) konstruierten zu jeder der vier Stufen des Modells von Matson und Brooks (1977) eine Aussage, die die Einstellung MS-Betroffener zu ihrer Erkrankung spiegelt³. 113 Personen wurden gebeten, die für sie passende Aussage auszuwählen; außerdem machten die Probanden Angaben zum Ausmaß ihrer körperlichen Einschränkung (keine Gehhilfe erforderlich, Gehhilfe erforderlich, Rollstuhl/Bettlägerigkeit) und füllten die Selbstwert-Skala von Rosenberg (1965) aus. Die Ergebnisse einer zweifaktoriellen Varianzanalyse zeigen auf, dass die Anpassungsstufe und die körperliche Einschränkung als Haupteffekte einen signifikanten Einfluss auf den Selbstwert haben: Je höher der Grad der Anpassung und je geringer die körperliche Einschränkung, desto höher der Selbstwert. Die Interaktion von Anpassungsstufe und körperlicher Einschränkung erreichte ebenfalls Signifikanz: Den niedrigsten Selbstwert wiesen die Personen auf, die die Krankheit leugneten (Stufe 1) und zugleich den stärksten Grad der körperlichen Einschränkung zeigten ($n = 5$); den höchsten Selbstwert diejenigen, die die Krankheit integriert hatten (Stufe 4) und nur unter einer geringen körperlichen Einschränkung litten ($n = 12$). Die Aussagekraft der Studie von Walsh und Walsh (1987) leidet zwar unter diesen teils sehr kleinen Zellenbesetzungen, aber immerhin konnte die Studie den Nachweis eines Zusammenhangs von Anpassungsqualität und Selbstwert (als evaluativer Komponente des Selbstkonzepts, siehe oben) erbringen und das bei einer sehr bescheidenen Operationalisierung. Es scheint sich hierbei auch um die einzige Studie zu handeln, die das Model von Matson und Brooks (1977) empirisch überprüft. In ihrer eigenen Follow-Up-Studie sieben Jahre nach der ersten Datenerhebung versäumten Brooks und Matson (1982) eine längsschnittliche Validierung ihres Modells.

Von 103 Personen konnten Brooks und Matson (1982) Daten zu beiden Messzeitpunkten auswerten. Als abhängige Variablen wählten sie den Differenzwert des Selbstkonzeptmaßes und der Mobilität, sowie das Selbstkonzept zu t2 (hier offenbar andersherum gepolt); unabhängige Variablen waren soziodemografische, krankheitsbezogene, medizinische und psychosoziale Variablen. Es zeigte sich eine nur minimale Verschlechterung der Mobilität der MS-Betroffenen und gar keine signifikante Veränderung des Selbstkonzepts. Das Selbstkonzept zu t2 war diesmal signifikant schlechter

³ Leugnung: „It’s difficult to accept that this is happening to me. It just can’t be.“
Widerstand: „I’m going to fight this thing. I won’t let it get me down.“
Akzeptanz: „I’ve come to terms with my MS. What else can I do?“
Integration: „I know it’s there, but I don’t think much about it.“

als das einer Vergleichsgruppe (ob es sich um dieselbe handelt wie in der vorherigen Studie, wird nicht deutlich). Signifikante positive Korrelationen des Selbstkonzepts zu t2 traten auf mit familiärem Einkommen und wöchentlichen Arbeitsstunden; signifikante negative Korrelationen mit der Krankheitsaktivität (Anzahl der Schübe) und wahrgenommenen Beeinträchtigungen des Alltags. Brooks und Matson (1982) schlussfolgern, dass die wesentlichen psychosozialen Anpassungsleistungen bei MS-Betroffenen wohl in den ersten zehn Jahren nach der Diagnosestellung stattfinden (ungeachtet des progressiven Verlaufs).

Das Modell von Matson und Brooks (1977) ähnelt dem eingangs des Kapitels kurz dargestellten Modell von Morse und Johnson (1991, zitiert nach Maes et al., 1996) insofern, als dass die Erkrankung und ihre Begleiterscheinungen bei erfolgreich verlaufender Anpassung in das Selbstkonzept integriert werden. Matson und Brooks (1977) weisen allerdings darauf hin, dass diese Integration bei jeder Form von Krankheitsaktivität wieder hergestellt werden muss. So argumentiert auch Toombs (1994), selbst an MS erkrankte Philosophin, aus phänomenologischer Perspektive: Sie betont, dass im Falle progressiver chronischer Erkrankungen das Selbst immer wieder neu definiert werden muss, weil es keinen „Endpunkt“ oder dauerhaft stabilen Zustand gibt. Anders als Matson und Brooks (1977) und Morse und Johnson (1991, zitiert nach Maes et al., 1996) erachtet Toombs (1994) nicht nur Modifikationen des Selbst, sondern den Erwerb einer neuen Identität als unerlässlich. Sie bezieht sich auf die Behinderung infolge der MS (insbesondere den Verlust der Gehfähigkeit), die alles verändert: die körperliche Identität, die Selbstdarstellung gegenüber anderen (das öffentliche Selbst), die privaten und beruflichen Rollen, Zukunftspläne und persönliche Ziele und das soziale Selbst. Diese Veränderungen sind nach Toombs (1994) so gravierend, dass das vorherige Selbst gar nicht aufrechterhalten werden kann, sondern eine völlige Neukonstruktion erforderlich ist.

Ähnlich wie Toombs (1994) richtet Charmaz (1983) ihren Blickpunkt auf schwerstbetroffene Personen, die in besonderem Maße von Verlusten bedroht sind. Charmaz' (1983) theoretischer Hintergrund ist der symbolische Interaktionismus (Mead, 1934, zitiert nach Charmaz, 1983), der das interpersonale Dasein (die zweite Wurzel der „Selbstheit“) betont: In sozialen Beziehungen wird das Selbst entwickelt, durch diese wird es aufrechterhalten – das bedeutet, soziale Beziehungen sind Ressourcen, aber auch Vulnerabilitätsfaktoren. Den Informationen von anderen wird Charmaz

(1983) zufolge in Zeiten, in denen Selbstzweifel und Verunsicherung über die eigene Person vorhanden sind, besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Für chronisch kranke Personen, die Informationen über sich bei anderen suchen, kann das nachteilig sein: Ungünstige Interaktionsmuster können dazu beitragen, dass bisherige Selbstbilder ihre Gültigkeit verlieren, ohne dass adäquate (und gleichwertige) neue Selbstbilder aufgebaut werden (*loss of self*, Charmaz, 1983). In Tiefeninterviews mit 57 chronisch schwerstkranken Personen, darunter auch MS-Betroffenen, konnte Charmaz (1983) vier wesentliche Quellen für diesen „Selbstverlust“ identifizieren: ein (im Vergleich zu der Zeit vor dem Beginn der chronischen Erkrankung) sehr eingeschränktes Leben zu führen, in einen Zustand sozialer Isolation zu geraten, verborgene oder offene Herabwürdigung durch andere zu erfahren, und anderen (vermeintlich) eine Last zu werden (insbesondere durch die Inanspruchnahme von Pflege). Diese Faktoren beeinflussen sich gegenseitig (beispielsweise begünstigt ein sehr eingeschränktes Leben die soziale Isolation) und werden durch verzerrte Wahrnehmung und Interpretation sozialer Kommunikation sowie eigenes problematisches Verhalten verstärkt (Charmaz, 1983).

Eine weitere (ebenfalls soziologische) Studie zur Anpassung des Selbstkonzepts bei MS-Betroffenen wurde 2002 von Boeije, Duijnste, Grypdonck und Pool vorgelegt. Den theoretischen Hintergrund dieser Studie bildet ein Modell von Corbin und Strauss (1988, zitiert nach Boeije et al., 2002) zur Anpassung an chronische Krankheiten (*acomodation*). In diesem Modell werden drei Dimensionen der Biografie (oder des Lebenslaufs) einer Person unterschieden: der Körper (*body*), die lebensgeschichtliche Zeit (*biographical time*) und die Vorstellungen über das Selbst (*conceptions of the self*), zusammengefasst unter dem Kürzel BBC. Durch eine chronische Krankheit können die Zusammenhänge zwischen den BBC-Dimensionen geschwächt werden (beispielsweise, wenn die körperliche Funktionsfähigkeit es nicht mehr erlaubt, Dinge zu tun, die als bedeutsam für das Selbst angesehen werden), weswegen das Gefühl der „Ganzheit“ oder die Identität verloren gehen kann. „Biografiearbeit“ (*biographical work*) – Handlungen, die sich auf die (Wieder)Herstellung von Kontrolle und Gleichgewicht richten und dem Leben Kontinuität und Bedeutung geben – dient dem Zweck, die Verbindungen der BBC-Dimensionen zu rekonstruieren. Dazu werden vier Prozesse eingesetzt: 1) einen Bezug herzustellen (*contextualizing*), wodurch der Krankheitsverlauf in die Biografie aufgenommen wird; 2) sich zu arrangieren (*coming to terms*), also zu einem gewissen Grad an Verständnis und Akzeptanz der biografischen Konsequenzen von Funk-

tionseinbußen zu gelangen; 3) die Identität wiederherzustellen (*reconstituting identity*), worunter ein erneutes Gefühl der „Ganzheit“ trotz bestehender Funktionseinbußen verstanden wird; und 4) die eigene Biografie neu zu entwerfen (*recasting biography*), also neue (zukünftige) Entwicklungspfade aufzustellen (Boeije et al., 2002).

Vor diesem theoretischen Hintergrund führten Boeije und Mitarbeiter (2002) qualitative Interviews mit 22 MS-Patienten, die zuhause lebten und auf Pflege durch ihre Angehörigen angewiesen waren (die mittlere Erkrankungsdauer betrug 9 Jahre, mit einer Spannweite von 4 bis 54 Jahren). Bedingt durch den fortgeschrittenen Erkrankungsverlauf waren Verluste auf allen drei BBC-Ebenen das beherrschende Thema der Interviews. Boeije und Mitarbeiter (2002) fassen das unter dem Schlagwort „Abwärtsphase der MS“ zusammen. Auf der Ebene des Körpers zeigt sich eine abnehmende Leistungsfähigkeit mit weitreichenden Einschränkungen der Funktionsfähigkeit. Der zeitliche Verlauf dieser Verluste und damit einhergehende einschneidende Erfahrungen – beispielsweise vorzeitige Berentung – wird auf der Ebene der lebensgeschichtlichen Zeit abgebildet, hier sprechen Boeije und Mitarbeiter (2002) von einer „mentalen Zeit-Landkarte“ (*mental time map*). Die Vorstellungen über das Selbst ändern sich von (selbstgesteuerter) Aktivität zur (fremdgesteuerten) Abhängigkeit. Wie die Verluste auf den BBC-Dimensionen durch die Biografiearbeit der einzelnen MS-Betroffenen (im Wortsinn:) „verarbeitet“ werden, weist eine hohe Variabilität auf. Die ersten drei Prozesse sehen Boeije und Mitarbeiter (2002) verwirklicht; der vierte Prozess scheint jedoch speziell für MS-Patienten nahezu unmöglich zu realisieren, weil keine Kontrolle über den Krankheitsverlauf gegeben ist (was Corbin & Strauss, 1988, zitiert nach Boeije et al., 2002, als notwendige Bedingung bezeichnen).

Es ist anzunehmen, dass die jeweilige Qualität der Anpassung auf das selbstbezogene Wissen zurückwirkt (vgl. Walsh & Walsh, 1987), auch wenn Boeije und Mitarbeiter (2002) dazu keine Aussage treffen. Eine weitere qualitative Studie, in der eine angeleitete Gruppendiskussion von acht MS-Betroffenen (mittlere Erkrankungsdauer knapp 13 Jahre, Spannweite 5 bis 20 Jahre) ausgewertet wurde, resümiert die Veränderungen des Selbstkonzepts folgendermaßen (Irvine, Davidson, Hoy & Lowe-Strong, 2009, S. 604f.):

The findings from the current study support those by Boeije et al. who reported that many salient aspects of self were lost as a consequence of having MS [31]; one's concept of self as active, independent, providing for others and capable in employment are supplanted by negative self-concepts. Nevertheless, a number of participants achieved a sense of accomplishment from performing household tasks which helped to maintain a sense of self-worth.

Die vorgestellten Studien und Ansätze über die Anpassung des Selbstkonzepts bei MS-Betroffenen machen deutlich, dass sich sowohl die Vorstellungen über die Mechanismen, die dieser Anpassung zugrunde liegen, als auch die Überlegungen zur Qualität der Anpassung unterscheiden. Zur Anpassung des Selbstkonzepts bei MS-Betroffenen gibt es noch viele offene Fragen, hier besteht Bedarf für weitergehende Forschung. Empirische Studien sind rar – Datenbankrecherchen mit den Suchkriterien „multiple sclerosis + self-concept“ und „multiple sclerosis + adaption + self“ ergaben noch im November 2011 nur 24 bzw. 28 Treffer, und nur ein Bruchteil dieser Studien hat das Selbstkonzept überhaupt operationalisiert. Die Qualität der berichteten Studien schwankt stark; beispielsweise weisen die Publikationen von Brooks und Matson (1982, Matson & Brooks, 1977) zahlreiche Mängel auf. Hinzu kommen allgemeine Probleme bei der Erhebung des Selbstkonzepts (Filipp & Mayer, 2005): Sprachlich gebundene Instrumente erfassen nur bestimmte Aspekte des Selbstkonzepts und setzen die Bereitschaft und Fähigkeit der befragten Personen voraus, offen über sich Auskunft zu erteilen. Inwieweit vorgegebene erfragte Merkmale überhaupt für das Selbstkonzept einer Person relevant (zentral) sind oder auch, ob die Probanden unter den Begriffen wirklich dasselbe verstehen, bleibt zumeist unklar. Auf der Ebene der Konstrukte spiegeln sich die unterschiedlichen Auffassungen von Fachdisziplinen, hier zumeist der Psychologie und Soziologie. Unterschiedliche Vorstellungen über das Selbstkonzept und die damit einhergehende Bandbreite der Definitionen und Begriffsbedeutungen erschweren das Verständnis, die Integration von Befunden und den wissenschaftlichen Diskurs. Die Natur der Zusammenhänge der Konstrukte Selbst und Selbstkonzept, Identität und Persönlichkeit bleibt in der Regel auf der Ebene des impliziten Verständnisses der jeweiligen Wissenschaftler anstatt offengelegt zu werden.

Im empirischen Teil der vorliegenden Arbeit wird das Selbstkonzept mithilfe von Items aus Rogers' Q-Technik (Butler & Haigh, 1954) erhoben. Diese Items sind auf der semantisch-abstrakten Ebene des Selbst-Wissens verankert (siehe oben) und bilden vorrangig generalisierte Eigenschaften (z. B. „Ich bin genügsam“) und affektive Zustände (z. B. „Ich fühle mich innerlich leer“) sowie Komponenten des Selbstwerts (z. B. „Ich nehme mir selbst gegenüber eine positive Haltung ein“) ab; letztlich also selbstbeurteilte Persönlichkeitsmerkmale (Asendorpf, 2004, zitiert nach Filipp & Mayer, 2005) und Einstellungen zur eigenen Person (Mummendey, 1981). Weitere Ausführungen zur Operationalisierung des Selbstkonzepts in dieser Arbeit werden im empirischen Teil (insbesondere im Abschnitt [3.3.4: Selbstkonzept-Stabilität](#)) dargelegt. Die beiden letzten Kapitel aus dem theoretischen Teil wenden sich nun dem Coping zu.

There are intuitive and empirical grounds for believing that the ways people cope with stress are even more important to overall morale, social functioning and health/illness than the frequency and severity of episodes of stress themselves.

(Lazarus & Launier, 1978, S. 308)

2.4 Coping

2.4.1 Das Coping-Modell von Lazarus und Folkman

2.4.1.1 Ursprünge und Entwicklung des Modells

Vom Erleben der Symptome der Multiplen Sklerose und der damit einhergehenden oder zusätzlichen Anforderungen und Belastungen bis hin zur erfolgreichen Bewältigung der Anpassungsaufgaben ist es ein weiter Weg: Dieses Kapitel befasst sich mit den Prozessen der Krankheitsverarbeitung. Den theoretischen Rahmen stellt hierbei das Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987, Lazarus & Launier, 1978/1981) dar, das der Stressforschung entspringt. Die Wurzeln des Interesses an der Verarbeitung stressrelevanter Ereignisse liegen tief (siehe z. B. Aldwin & Brustrom, 1997, Beutel, 1990, Fleming, Baum & Singer, 1984, Muthny & Beutel, 1991, Somerfield & McCrae, 2000): Auf der einen Seite stehen psychoanalytische Vorläuferkonstrukte, insbesondere die von Anna Freud (1936) beschriebenen Abwehrmechanismen des Ichs (diese werden nachfolgend nicht weiter vertieft). Auf der anderen Seite stehen Konzepte aus der psychophysiologischen Stressforschung. Hierbei sind zwei gegensätzliche Denkrichtungen auszumachen, „Stress als Reiz“ und „Stress als Reaktion“.

In der Tradition behavioristischer Modellformulierungen, die ohne einen Bezug zu inneren Motiven, Gedanken oder Gefühlen als vermittelnde Instanzen auskommen, steht die Überzeugung, den Stress als Reiz zu betrachten, der sich eindeutig auf ein Geschehen in der Außenwelt bezieht (Lazarus & Launier, 1978/1981). Andere Vorstellungen sehen Stress als einen Zustand innerhalb der Person, der durch Deprivation körperlicher Bedürfnisse oder Bedrohungen des Selbstwerts hervorgerufen wird (vgl. Lazarus, 1961).

Auf Hans Selye (1936) geht die Annahme zurück, dass Stress eine unspezifische Anpassungsreaktion auf Umwelt- oder Lebensereignisse darstellt, die in drei Phasen (Alarmreaktion, Widerstandsphase und Erschöpfungsphase) verläuft (Allgemeines Adaptationssyndrom, AAS). Während die psychophysiologischen Wirkmechanismen der Stressreaktion, vermittelt durch das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System, seit langem bestätigt sind, wird Selyes Annahme eines interindividuell einheitlichen Reaktionsmusters inzwischen kritisiert (Rief & Nanke, 2003): Zwischen verschiedenen Personen werden Unterschiede hinsichtlich der Qualität, Intensität und Dauer einer Reaktion auf das gleiche Umweltereignis sichtbar, so dass weder der Stressor noch die Stressreaktion als konstante Größen und alleinige Einflussfaktoren aufgefasst werden können (Lazarus, 1966).

Im Zuge der kognitiven Wende setzte sich die Vorstellung durch, dass intrapsychische Prozesse eine vermittelnde Rolle zwischen Reiz und Reaktion einnehmen können (vgl. Somerfield & McCrae, 2000). In diesem Sinne folgern Lazarus und Launier (1978, S. 295): „In sum, we cannot sensibly consider the stress response as solely dependent on events external to the person, since humans are not passive responders to whatever happens. Rather, they perceive, evaluate, and therefore select and shape their environments to some extent, thus contributing to or preventing certain kinds of stress from ever happening“. Als Konsequenz plädieren die Autoren für eine dritte Betrachtungsweise von Stress unter einer relationalen Perspektive, „Stress als Beziehungsphänomen“: Psychischer Stress wird vor dem Hintergrund der Beziehung zwischen einer Person und der Situation betrachtet, wobei diese Beziehung von der Person bewertet wird (Lazarus & Folkman, 1984). Person und Situation sind in diesem Ansatz keine unabhängigen Klassen von Variablen, sondern werden auf einer höheren Analyseebene zu einem neuen Konzept, der Beziehung (synonym Transaktion), verknüpft und beeinflussen sich dort wechselseitig. Die Bestimmungsstücke der Transaktion sind dabei die Anforderungen – umweltbedingte

(externale) oder internale Anforderungen (beispielsweise Ziele, Werte, Verpflichtungen, Vorhaben oder Aufgaben) – und die Anpassungsressourcen, die diesen Anforderungen gegenübergestellt werden können. Als Stress definiert wird folglich jedes Ereignis, bei dem innere oder äußere Anforderungen die Anpassungsfähigkeit eines Individuums beanspruchen oder übersteigen (Lazarus & Launier, 1978/1981). Tritt derartiger Stress auf, werden verschiedenartige Bemühungen unternommen, die negativen Auswirkungen zu bewältigen (*coping*). Diese Bemühungen münden in eine Vielfalt von Anpassungsergebnissen (*outcomes*). Nach diesem ersten Überblick werden die einzelnen Komponenten des Modells im Folgenden genauer erläutert.

2.4.1.2 Kognitive Bewertung

Lazarus und Folkman (1987) trennen in ihrem Modell zwischen den beiden Prozessen der Informationsverarbeitung, die sich darauf bezieht was die Person über ihre Umwelt weiß (oder zu wissen glaubt), und der Bewertung, die sich mit den Folgen dieser Information für das persönliche Wohlbefinden befasst. Diese Bewertungsprozesse waren der Ausgangspunkt für die Entwicklung des Modells: In den 1960er Jahren führten Lazarus und Kollegen eine Reihe experimenteller Studien durch um zu belegen, dass die kognitive Bewertung eines Geschehens sich auf die emotionale Reaktion auswirkt (z. B. Lazarus & Alfert, 1964, Lazarus, Speisman, Mordkoff & Davidson, 1962, Speisman, Lazarus, Mordkoff & Davidson, 1964, jeweils zitiert nach Lazarus, 1966). Die Probanden dieser Studien mussten einen aversiven Film ansehen, bei dem sie Bedrohungs- und physiologische Stressreaktionen (erhöhte Hautleitfähigkeit und Herzrate) zeigten. Wurden die Filminhalte jedoch mit Kommentaren versehen, die die bedrohlichen Inhalte leugneten oder intellektualisierten, nahmen die Bedrohungs- und Stressreaktionen ab. Bei einem Kommentar, der den Bedrohungscharakter des Films hervorhob, stiegen die Bedrohungs- und Stressreaktionen (verglichen mit der Darbietung des Films ohne Kommentar) sogar an.

Dass eine ähnliche Situation von verschiedenen Personen gänzlich unterschiedlich bewertet werden kann, zeigt Lipowski (1970) am Beispiel der Bewertung körperlicher Krankheiten: Krankheit kann als Herausforderung, als zu bekämpfender Feind, als (gerechte oder ungerechte) Bestrafung, als persönliche Schwäche, als willkommene

Auszeit, als Mittel für die Erhaltung von Aufmerksamkeit, Unterstützung und Zustimmung anderer, als unwiederbringlicher Schaden oder Verlust bis hin zur Möglichkeit zu Wachstum und Entwicklung gesehen werden. Lazarus und Folkman (1984, 1987, Folkman & Lazarus, 1985) haben mit ihrem Modell einen Rahmen gesetzt, um solche eine Fülle verschiedener Bewertungen systematisch einzuordnen. In einem ersten Schritt wird ein Ereignis als entweder irrelevant, harmlos-positiv oder stressrelevant (belastend) eingeschätzt. Die zentrale Frage lautet hier: „Was steht für mich auf dem Spiel?“ oder „Wie hoch ist mein Einsatz?“. Bei stressrelevanten Ereignissen erfolgt die weitergehende Klassifikation in Abhängigkeit von der Valenz und zeitlichen Dimension: Werden die Auswirkungen des Ereignisses erst antizipiert, kann es je nach Valenz als Bedrohung (*threat*) oder Herausforderung (*challenge*) bewertet werden; sind die Auswirkungen bereits eingetreten, stellt es einen manifesten Schaden oder Verlust (*harm/loss*) oder Nutzen (*benefit*) dar. Diese Kategorien der sogenannten **primären Bewertung** (Lazarus, 1966, Lazarus & Folkman, 1984, 1987) schließen sich nicht gegenseitig aus und können nebeneinander bestehen. Lazarus und Launier (1978/1981) weisen beispielsweise darauf hin, dass für Personen mit schweren Krankheiten sowohl gegenwärtiger Schaden/Verlust als auch zukünftige Bedrohungen relevant sein können.

Bezüglich der Operationalisierung der primären Bewertung zeigen Lazarus und Folkman (1987) zwei Möglichkeiten auf: Der kognitionsbasierte Ansatz fragt direkt nach den „Einsätzen“, die für die Person in einer speziellen Situation auf dem Spiel stehen (siehe unten). Der emotionsbasierte Ansatz geht indirekt vor und fragt nach den Emotionen, die Personen in bestimmten Situationen aufweisen. Dahinter steht die Annahme, dass Emotionen auf spezifische Formen der primären Bewertung zurückgehen (Lazarus & Folkman, 1984): Bedrohung ruft Sorgen, Furcht oder Angst hervor, bei Herausforderung ist die Person eifrig, zuversichtlich, erregt oder hoffnungsvoll, Schaden/Verlust bewirkt Ärger, Abscheu, Schuld, Enttäuschung oder Trauer, und Nutzen möglicherweise Freude, Zufriedenheit, Hochstimmung oder Erleichterung; komplexe Ereignisse mit verschiedenen Bewertungsaspekten resultieren in gemischten Gefühlen. Ein Beispiel für die Anwendung dieses emotionsbasierten Ansatzes zur Erfassung der primären Bewertung ist die Studie von Folkman und Lazarus (1985), in der Studierende vor einer Prüfung, danach und nach der Ergebniseröffnung nach ihren Emotionen befragt worden sind und daraus auf die primäre Bewertung zurückgeschlossen wurde.

Wenn das Ergebnis der primären Bewertung lautet, dass die Anforderungen die Ressourcen der Person strapazieren oder übersteigen, das Ereignis also stressrelevant ist, kommt die **sekundäre Bewertung** ins Spiel. Sie stellt eine Abschätzung möglicher Reaktionen vor dem Hintergrund erwartbarer Ergebnisse, der Durchführbarkeit und Folgen der Anwendung für die spezifischen Anforderungen und Fähigkeiten dar (Lazarus & Folkman, 1984). Hier heißt die zentrale Frage entsprechend „Was kann ich dagegen tun?“. Die sekundäre Bewertung ist bedeutsam für die Ausgestaltung der Copingmaßnahmen und wirkt zurück auf die primären Bewertungsprozesse. Die Bezeichnung „sekundär“ ist allerdings missverständlich, da sie auf eine strikte chronologische Abfolge schließen lässt, während die Modellannahmen Rückkopplungsprozesse explizit zulassen (Lazarus & Folkman, 1987).

Ein Versuch der Operationalisierung der sekundären Bewertung wird bei Lazarus und Folkman (1987) beschrieben. Hierbei werden die Probanden um ihre Einschätzung danach gebeten, ob das stressrelevante Ereignis veränderbar ist oder hingenommen werden muss (letztlich also Fragen nach der Kontrollierbarkeit), ob mehr Informationen erforderlich sind bevor Handlungen initiiert werden können oder ob es erforderlich ist, Handlungen zu unterlassen (vgl. Copingmodi bei Lazarus & Launier, 1978/1981, siehe unten).

Eine direkte logische Folge der kognitiven Bewertungen ist das Coping (Lazarus, 1993a). Die kognitiven Bewertungen werden jedoch ihrerseits stark von den Person- und Situationsmerkmalen beeinflusst. Aus diesem Grund werden zunächst diese sogenannten Antezedenzbedingungen, beginnend mit den Merkmalen der Situation, vorgestellt, bevor das Coping in den Blickpunkt rückt.

2.4.1.3 Antezedenzbedingungen

Bereits in seinem Buch von 1966 weist Lazarus auf zwei **Situationsmerkmale** hin, die er als stressrelevant erachtet: Uneindeutigkeit und nahes Bevorstehen. Letzteres, die Dauer der Situation und die zeitliche Unsicherheit werden später als zeitliche Situationsfaktoren angesehen (Lazarus & Folkman, 1984). Weitere bedeutsame Merkmale der Situation sind, wie neu und unvorhersehbar diese ist und zu welchem Zeitpunkt im Lebenslauf der Person sie auftritt.

Jerusalem (1990) merkt an, dass es sich hierbei um rein formale Situationseigenschaften handelt und grenzt diese von Kategorisierungen inhaltlicher Situationseigenschaften ab, beispielsweise nach sozialen oder Leistungsstressoren (Janke, 1974, zitiert nach Jerusalem, 1990). Im Rahmen der Forschung zu Alltagsärgernissen (*daily hassles*, z. B. DeLongis, Folkman & Lazarus, 1988) treten auch bei Lazarus und Folkman inhaltliche Situationskategorien auf, z. B. in Form von Haushaltspflichten, Arbeit oder finanzieller Art (vgl. Lazarus & Folkman, 1987). Besondere Risiken oder Einschränkungen sehen Lazarus und Folkman (1984) dann, wenn eine sehr hohe Intensität stressrelevanter Situationsmerkmale vorliegt und konkurrierende Anforderungen an dieselben Ressourcen oder Mittel gestellt werden.

Im Frühwerk Lazarus' steht als **Personmerkmal** die motivationale Grundstruktur im Vordergrund, konkret Zentralität, Muster und Stärke der Ausprägung der drei Basismotive Anschluss, Macht und Leistung (Lazarus, 1966). In der Modellentwicklung gebührt dem Zusammenhang von Personfaktoren und Bewertung von Anfang an besondere Aufmerksamkeit. Beispielsweise konnten Vogel, Raymond und Lazarus (1959) nachweisen, dass die autonome Reaktivität (bewertet anhand diverser Indices aus Hautleitfähigkeit, Herzrate und Blutdruck) dann hoch ist, wenn ein persönlich relevantes Motiv bedroht ist (und umgekehrt niedrig, wenn das bedrohte Motiv nicht persönlich relevant ist). Lazarus (1966, S. 56, kursiv im Original) schließt aus diesem und anderen empirischen Befunden:

If some future anticipated state or condition is irrelevant to the individual's goals or values, it will not lead to threat appraisal, since the future condition will not harm the individual. If the future condition involves the realization of goals without the thwarting of others, the cue indicating it will result in a positively toned emotion. If the cue stimulus portends the thwarting of a motive, it is likely to be appraised as threatening. The stronger the motive that is endangered, the greater is the potential threat. Harm viewed psychologically is therefore identical to motive thwarting, and the anticipation of motive thwarting constitutes threat appraisal.

Später subsumieren Lazarus und Folkman (1984) die motivationale Grundstruktur dem Begriff Verpflichtungen (*commitments*), worunter sie all das verstehen, was für Menschen bedeutsam ist und den Entscheidungen, die Menschen treffen, zugrunde liegt. Das kann auf unterschiedlichen Abstraktionsebenen formuliert werden und somit von allgemeinen Werten bis hin zu konkreten Zielen reichen (Folkman, 1984).

Verpflichtungen wirken sich auch deshalb auf die primäre Bewertung aus, weil sie Annäherungs- oder Vermeidungscharakter für bestimmte gefährdende, schädigende oder günstige Situationen aufweisen und die Sensibilität der Person für entsprechende Hinweisreize beeinflussen; dieses vor dem Hintergrund kulturell bedingter Vorstellungen und Maßgaben (Lazarus & Folkman, 1984).

Verpflichtungen sind ein zweiseitiges Schwert: Tiefgehende Verpflichtungen bieten einerseits eine Vielzahl von Anlässen für Bedrohungen oder Herausforderungen, also stressrelevante Bewertungen, andererseits können sie den Ausschlag dafür geben, dass die Person für sie günstige Veränderungen vornimmt oder die Hoffnung nicht verliert. Sie können folglich, je nach Situation, als Ressourcen oder Vulnerabilitätsfaktoren verstanden werden (Jerusalem, 1990, Lazarus & Folkman, 1984).

Folkman, Lazarus, Dunkel-Schetter, DeLongis und Gruen (1986) haben versucht, auf der Grundlage dieser persönlichen Verpflichtungen ein Instrument für die Erhebung der primären Bewertung zu entwickeln (siehe oben). 150 Personen bewerteten insgesamt fünfmal eine Liste von 13 Items, die aus offenen Antworten vorheriger Studien und einer Literaturdurchsicht zusammengestellt worden waren und potentielle Risiken einer Situation benannten. Die 750 Beobachtungen wurden einer Faktorenanalyse mit obliquen Rotationsmethode unterzogen. Es resultierten zwei Faktoren, die als „Bedrohungen für den Selbstwert“ und „Bedrohungen für das Wohlbefinden einer nahestehenden Person“ identifiziert wurden. Lazarus und Folkman (1987) kritisieren später an diesem kognitionsorientierten Ansatz, dass er nicht geeignet ist, eine postulierte Hierarchie von Zielen und Verpflichtungen abzubilden, die Items nur einen begrenzten Ausschnitt aus dieser Hierarchie abdecken können und darüber hinaus stichprobenabhängig sind.

Neben der motivationalen benennen Lazarus und Folkman (1984) die kognitive Grundstruktur als zweiten zentralen Personfaktor. Hierbei liegt das besondere Interesse auf Überzeugungen (*beliefs*), die im Sinne eines Vorverständnisses, einer Weltsicht, als Filter der Realitätswahrnehmung angesehen werden (Folkman, 1984). Derartige allgemeine Überzeugungen umfassen beispielsweise existentielle Überzeugungen, den Selbst-

wert, interpersonales Vertrauen sowie generelle Selbstwirksamkeit und Kontrollüberzeugungen⁴ (Jerusalem, 1990, Lazarus, 1966, Lazarus & Folkman, 1984, 1987).

Bereits früh weist Lazarus auf die Bedeutung des Selbst für das Verständnis des Copingprozesses hin: „However it is ultimately conceptualized, the self is in essence a motivational construct. Research on self-systems is relevant to psychological stress because it deals with motives and values which can be threatened and thus are crucial to stress reactions“ (1966, S. 61). Später fassen Lazarus und Folkman (1984, S. 78) sowohl die motivationale als auch die kognitive Grundstruktur unter dem Begriff des Selbst zusammen. Sie weisen abschließend darauf hin, dass das Selbstkonzept als Ausgangspunkt dessen, was eine Person denkt und was sie möchte, zentral für das Verständnis ihrer Emotionen ist. Folkman erweiterte die Perspektive anschließend auf die Rolle von Bedeutung und ordnet das Selbst dem Konzept der globalen Bedeutung (*global meaning*) unter (Park & Folkman, 1997).

Über diese subjektiven Personmerkmale, die sich unmittelbar auf die Bewertungsprozesse auswirken, hinaus, können objektive Personmerkmale identifiziert werden, beispielsweise Intelligenz, Bildungsniveau und Wissen, Gesundheit und Leistungsfähigkeit, sozioökonomischer Status und finanzielle Mittel (Jerusalem, 1990, Lazarus, 1966), deren Auswirkungen mutmaßlich eher indirekter Art sind und die zumeist als „Störvariablen“ operationalisiert werden (siehe aber auch Hobfoll, 1989, 2011, Hobfoll, Freedy, Green & Solomon, 1996, für einen alternativen Standpunkt).

⁴ Folkman (1984) weist darauf hin, dass sich die allgemeinen Kontrollüberzeugungen von der situationsspezifischen Kontrollbewertung unterscheiden. Letztere sind nicht mehr Teil der Personfaktoren per se, sondern Teil der sekundären Bewertung, weil sie sich aus den Anforderungen der Situation einerseits und den Copingressourcen und -möglichkeiten der Person andererseits ergeben. Somit sind allgemeine Kontrollüberzeugungen stabil, spezifische Kontrollüberzeugungen jedoch variabel (Lazarus & Folkman, 1987). [Des Weiteren können Bemühungen zur Ausübung oder Erlangung von Kontrolle nach Folkman (1984) auch als emotionszentriertes Coping verstanden werden (sekundäre Kontrolle, vgl. Rothbaum, Weisz & Snyder, 1982) oder wiederum als Neubewertung (Lazarus & Launier, 1978/1981).]

2.4.1.4 Coping

Während die kognitive Bewertung bereits früh im Zentrum des Interesses bei Lazarus (1966) stand, entwickelte sich der zweite Modellschwerpunkt, die Bewältigung, erst später (Lazarus & Launier, 1978/1981). Unter **Coping** verstehen Lazarus und Folkman (1984) wechselnde kognitive und behaviorale Anstrengungen zur Bewältigung spezifischer externaler und/oder internaler Anforderungen, die die persönlichen Ressourcen beanspruchen oder übersteigen (siehe oben).

Lazarus und Launier (1978/1981) identifizieren zwei übergeordnete Funktionen des Copings: die instrumentelle Änderung der gestörten Transaktion (oder Umweltveränderung) einerseits und die palliative Regulierung der Emotion (oder Selbstveränderung) andererseits; hierbei verweisen die Autoren auf die Parallelen ihres Ansatzes zu den Mechanismen der Assimilation und Akkomodation (Piaget, 1936, zitiert nach Mietzel, 2007). Darüber hinaus nennen Lazarus und Launier (1978/1981) weitere Bewältigungsfunktionen, beispielsweise die Erhaltung von Möglichkeiten (um die Flexibilität von Handlungsalternativen zu bewahren), das Tolerieren oder Erdulden von emotionalem Stress und die Aufrechterhaltung des Status quo (beispielsweise im Fall körperlicher Krankheiten, vgl. Gottlieb, 1997). Lazarus und Folkman (1984) versehen die zwei zentralen Funktionen später mit den Schlagworten problemzentriertes Coping (*problem-focused coping*) und emotionszentriertes Coping (*emotion-focused coping*). Dabei betonen sie, dass beide Funktionen sich in einer stressrelevanten Situation gegenseitig beeinflussen oder behindern können und jede Handlung oder jeder Gedanke in Abhängigkeit vom Kontext mehr als eine Copingfunktion aufweisen kann (Folkman & Lazarus, 1988a, Lazarus & Folkman, 1984).

Die (zu) starke Fokussierung auf die problem- und emotionszentrierten Funktionen des Copings ist häufig Gegenstand von Kritik am Modell (z. B. Beutel, 1988), wobei zumeist übersehen wird, dass es sich hierbei keinesfalls um Konzepte handelt, die sämtliche möglichen Copingfunktionen vollständig abbilden. Erweiterungen finden sich beispielsweise bei DeLongis (O'Brien & DeLongis, 1996), die als weitere Funktion die Pflege der Beziehungen zu wichtigen Bezugspersonen nennt (*relationship-focused coping*) und bei Folkman (Park & Folkman, 1997), die die bedeutungsbezogene Neubewertung von (insbesondere unveränderlichen) Ereignissen (*meaning-making coping*) als

weitere wichtige Copingfunktion ansieht. Hierbei unterscheidet sich Folkmans Auffassung von der ursprünglichen Annahme, dass Neubewertungen eine Form der Abwehr (*defensive reappraisals*, Lazarus & Launier, 1978/1981) darstellen. Wie auch immer Neubewertungen beurteilt werden – es wird deutlich, dass kognitive Bewertung und Coping hierbei nicht scharf voneinander getrennt werden können.

Auf der Ebene des konkreten Copinggeschehens wurden zunächst vier Bewältigungsformen unterschieden (Lazarus & Launier, 1978/1981) und in der *Ways of Coping Scale* operationalisiert (Folkman & Lazarus, 1980): *Informationssuche*, *direkte Handlung*, *Handlungsunterdrückung* und *intrapsychische Bewältigungsformen*. Nach faktorenanalytisch begründeten Revisionen des Instruments resultierten letztlich acht Coping-Skalen (Folkman & Lazarus, 1985, 1988b, Folkman et al., 1986): *konfrontierendes Coping*, *Distanzierung*, *Selbstkontrolle*, *Suche nach sozialer Unterstützung*, *Übernahme von Verantwortung*, *Flucht/Vermeidung*, *planvolles Problemlösen* und *positive Neubewertung*. Die Benennung der Skalen impliziert bereits, dass sie den zentralen Copingfunktionen in unterschiedlichem Ausmaß zugewiesen werden können. Unabhängig von der Ausgestaltung der einzelnen Skalen werden alle Bestrebungen, die stressrelevanten Anforderungen zu bewältigen, gleichermaßen als Coping bezeichnet; die Auswirkungen dieser Strategien (seien sie adaptiv oder maladaptiv) spielen für diese Bezeichnung keine Rolle. Die zugrunde liegende Annahme lautet, dass es keine per se „guten“ oder „schlechten“ Copingprozesse gibt, sondern die Güte der Anpassung von zahlreichen Einflussfaktoren abhängig ist, die sich situationsspezifisch unterscheiden können. Hinzu kommt, dass Personen im Copingprozess oftmals auf verschiedene Strategien zurückgreifen, weil die Ereignisse zumeist komplex sind und länger andauern (Lazarus, 1993a). Die Effektivität oder die Güte des Copings wird also von den Outcomes her betrachtet.

Die Bewertungsprozesse bedingen das Coping und das Coping ist – wie die Bewertungsprozesse – seinerseits von Person- und Situationsfaktoren abhängig. Beispiele für diese Modellzusammenhänge werden im Folgenden erläutert.

McCrae (1984) befasste sich in zwei Studien mit dem Zusammenhang von Bewertung und Coping. In der ersten Studie wurden Probanden, die in den vorangegangenen 18 Monaten stressrelevante Lebensereignisse erlebt hatten, nach ihrem Umgang mit diesen befragt. Die Lebensereignisse wurden von McCrae als Schaden/Verlust, Bedrohung oder Herausforderung klassifiziert. In der zweiten Studie wurden Probanden ohne stressrelevante Lebensereignisse im angegebenen Zeitraum nach größeren oder kleineren Ereignissen befragt, die ihrer Ansicht nach einen Schaden/Verlust, eine Bedrohung oder Herausforderung dargestellt hatten, und danach, wie sie damit umgegangen sind. Obwohl in den beiden Studien teilweise unterschiedliche Coping-Maße verwandt worden sind und die Intensität der berichteten Situationseigenschaften vermutlich divergiert, ergaben sich deutliche Parallelen in den beiden Studien: Spezifische kognitive Bewertungen resultieren in bestimmten Copingformen (z. B. positives Denken bei der Bewertung als Herausforderung und Fatalismus und Wunschdenken bei Bedrohung).

Immer wieder weist Lazarus in seinen Veröffentlichungen darauf hin, dass sowohl die Strukturen, als auch die Prozesse im Rahmen des Modells berücksichtigt werden müssen (z. B. Lazarus, 1993a, Lazarus & Launier, 1978/1981). Dass sich sein Modell primär mit den Prozessen befasst, ist eine Reaktion auf die bis dahin gültige Vorherrschaft psychoanalytischer Denkweisen, die sich Lazarus (1966) zufolge beinahe ausschließlich mit den Strukturen befasst haben (vgl. Watson & Hubbard, 1996). Lazarus und Folkman (1984) betonen beispielsweise, dass der prozessorientierte Ansatz keineswegs die Existenz von generalisierten Copingstilen ausschließt, sondern sich diese bei ausreichend vielen Beobachtungen in Form zusammenhängender Muster zeigen können. So ist es auch kein Widerspruch, wenn andere Forscher sich um die Aufklärung der Zusammenhänge von Coping und der Persönlichkeitsstruktur bemühen. Beispielhaft seien hier zwei Veröffentlichungen zum Fünffaktorenmodell der Persönlichkeit angeführt (O'Brien & DeLongis, 1996, Watson & Hubbard, 1996).

Watson und Hubbard (1996) zeigen auf, dass die „Big Five“-Persönlichkeitsmerkmale (Neurotizismus, Extraversion, Offenheit für Erfahrungen, Gewissenhaftigkeit und Verträglichkeit) Persönlichkeitsunterschiede auf der meistallgemeinen Ebene und somit die Minimalzahl für eine abstrahierbare, adäquate Beschreibung der Persönlichkeit abbilden (*superfactors*). Vor diesem Hintergrund erstellen die Autoren ein empirisch fundiertes Bild über Coping und das Strukturmodell: Neurotizismus geht mit passiven und inef-

fektiven Copingstrategien einher; Extraversion ist mit der Suche nach sozialer Unterstützung, positiver Neubewertung und problemzentriertem Coping assoziiert; in hohem Maße offene Personen gehen flexibel, einfallreich und wissbegierig mit stressrelevanten Situationen um; Gewissenhaftigkeit korreliert mit aktivem, problemzentrierten Coping, während Verträglichkeit kaum Zusammenhänge zum Coping aufweist.

O'Brien und DeLongis (1996) gehen noch einen Schritt weiter und berücksichtigen nicht nur die „Big Five“, sondern auch verschiedene Situationsmerkmale. Hierbei unterscheiden sie, ob die Anforderungen der Situation sich auf das Streben nach Liebe, Intimität, Freundschaft, Zugehörigkeit, Gegenseitigkeit, Zusammenhalt und Aufrechterhaltungen von Beziehungen, kurz, Gemeinschaft (*communion*), bezieht, oder ob die Anforderungen der Situation mit dem Streben nach Beherrschung, Macht, Leistung und Aufgabenerfüllung (Handlungskompetenz, *agency*) einhergehen (letztlich also, welche Basismotive die Situation aktiviert). Im ersten Schritt der hierarchischen Regressionsanalysen konnten die Persönlichkeitsmerkmale 3 % bis 12 % der Varianz der acht Copingstrategien der revidierten *Ways of Coping Scale* und der zusätzlichen Skala der empathischen Reaktion (*empathic responding*, als Indikator für *relationship-focused coping*) aufklären. Die Situationsmerkmale im zweiten Schritt klärten 2 % bis 48 % der Varianz auf; bei sieben der insgesamt neun Copingstrategien zeigten sich signifikante Zusammenhänge. Zwischen 2 % und 14 % der Varianz wurde abschließend im dritten Schritt durch die Interaktion von Person- und Situationsmerkmalen aufgeklärt. Hierbei zeigten sich beispielsweise Zusammenhänge dergestalt, dass Personen mit hohen Neurotizismus-Werten mehr konfrontierendes Coping zeigten, wenn eine Situation Handlungskompetenz erforderte oder eine nahe stehende Person beteiligt war als bei fremden anderen Personen, während Personen mit niedrigem Neurotizismus mehr konfrontierendes Coping angaben, wenn fremde andere Personen beteiligt waren als bei nahestehenden Personen oder wenn die Situation Handlungskompetenzen erforderte.

O'Brien und DeLongis (1996) zeigen auf, dass Person- und Situationsfaktoren einzeln und in ihrer Interaktion differentiell mit Copingstrategien einhergehen. Interindividuelle Unterschiede führen sie dabei primär auf unterschiedliche kognitive Bewertungsprozesse zurück. Das entspricht der Position Lazarus' und Folkmans (1987), die darauf aufmerksam machen, dass sich Coping in Abhängigkeit von der primären Bewertung und der sich entfaltenden Dynamik innerhalb eines stressrelevanten Ereignisses

verändert. Dennoch lassen sich verallgemeinernde Aussagen treffen: Problemzentriertes Coping wird eher in Situationen angewandt, die als veränderbar eingeschätzt werden, und emotionszentriertes Coping eher in Situationen, die als gegeben hingenommen werden müssen (Lazarus, 1993a). Tennen, Affleck, Armeli und Carney (2000) weisen darauf hin, dass es sich hierbei auch um eine zeitliche Abfolge handeln kann: Falls die Bemühungen, die Situation zu verändern, scheitern – und die Situation deshalb als unveränderbar erlebt wird – werden emotionszentrierte Copingstrategien angewandt. Lazarus und Folkman (1987) halten fest, dass problemzentrierte Copingstrategien eher variabel, flexibel und mit hoher Situationsspezifität zum Einsatz kommen, während einige der emotionszentrierten Strategien stärker durch Persönlichkeitsmerkmale beeinflusst werden zu scheinen.

An dieser Stelle wird erneut deutlich, dass die kognitive Bewertung und das Coping im Modell eine Mediatorfunktion einnehmen, weil sie zwischen den Person- und Situationsmerkmalen als Antezedenzbedingungen und den nachfolgenden Outcomes vermitteln. [Lazarus und Folkman (1987) merken allerdings an, dass diese Begrifflichkeiten nur bedingt hilfreich sind, da es sich hierbei um rekursive Variablen handelt, die zu unterschiedlichen Zeitpunkten unterschiedliche Funktionen innerhalb des Modells einnehmen können.] Bislang vernachlässigt wurden die **Outcomes**, also die Konsequenzen des gesamten Copingprozesses.

2.4.1.5 Outcomes

Welche Folgen können aus der Beziehung zwischen den Antezedenzbedingungen, den vermittelnden Bewertungs- und Copingprozessen letztendlich entstehen? Kurzfristige Folgen aus dem Verlauf einzelner Begebenheiten sind positive oder negative Gefühle, physiologische Veränderungen und die unmittelbare Problemlösung. Die langfristigen Auswirkungen vieler Ereignisse zeigen sich vor allem in den Bereichen subjektives Wohlbefinden, Stimmung, soziale Funktionsfähigkeit und Gesundheit respektive Krankheit (Lazarus & Folkman, 1984, 1987). Lazarus und Folkman (1984) weisen darauf hin, dass in bis dahin vorherrschenden Vorstellungen Angst als eine Art Trieb konditionierte instrumentelle Prozesse oder Abwehrmechanismen hervorruft. In ihrem Modell hingegen können Emotionen auch eine Folge des Copings sein, weil die Bewertungen und Co-

pingstrategien Emotionen verändern können – wobei sich Emotionen und Coping in stressrelevanten Situationen gegenseitig beeinflussen (Folkman & Lazarus, 1988a).

In einer Studie mit zwei verschiedenen Stichproben gehen Folkman und Lazarus (1988a) der Frage nach, inwieweit die verschiedenen Copingstrategien vier verschiedene Formen von Emotionen (besorgt/ängstlich, empört/ärgerlich, zuversichtlich, zufrieden/glücklich) in stressrelevanten Alltagssituationen beeinflussen. Dazu erfragten sie die Emotionen vor, während und nach (jüngere Stichprobe) bzw. auf dem Höhepunkt des Ereignisses und danach (ältere Stichprobe) und die Copingstrategien im Umgang mit der stressrelevanten Situation. Das Kriterium waren jeweils die Emotionen nach dem Ereignis, wobei die Emotionen zu den vorherigen Zeitpunkten kontrolliert wurden. In der Stichprobe mit durchschnittlich jüngeren Probanden konnten die Copingstrategien im letzten Schritt der hierarchischen Regressionsanalyse für drei der vier Emotionszustände einen kleinen, aber signifikanten Beitrag zur Varianzaufklärung leisten; in der Stichprobe mit älteren Teilnehmern für alle vier Emotionszustände.

Bereits in seinen frühen Veröffentlichungen (1961, 1966) finden sich Hinweise darauf, dass Lazarus den Begriff Stress als behavioristisch geprägtes Etikett für umfassendere Emotionen versteht. Dieser Gedanke begleitet auch seine nachfolgenden Veröffentlichungen (Lazarus & Launier, 1978/1981, Lazarus, DeLongis, Folkman & Gruen, 1985, Lazarus & Folkman, 1987), bis Lazarus schließlich in seinen späteren Publikationen das Modell zu einer „kognitiv-motivationalen-relationalen Theorie“ weiterentwickelt (1990a, 1990b, 1991a, 1991b, 1991c, 1993b, 1995a, 1995b, 1999, 2000, 2006 (posthum)). In dieser zeichnet er die Entstehungsprozesse für fünfzehn spezifische Emotionen nach, beispielsweise Ärger, Furcht, Eifersucht, Abscheu, Erleichterung oder Mitgefühl (z. B. Lazarus, 1993b). Als zentrale Bestimmungsstücke der Emotionsgenese sieht Lazarus (z. B. 2006) die vier Prozesse der Bewertung, des Copings, des zeitlichen Ablaufs von Aktionen und Reaktionen sowie die persönliche Bedeutung (*relational meaning*). Letztere resultiert aus den Bewertungen, die vor dem Hintergrund der Beziehung von Person und Situation (einschließlich anderer Personen) getroffen werden, sowie dem emotionsspezifischen Kernthema (*core relational theme*), das universell und interindividuell gültig ist (beispielsweise „einer ungewissen, existentiellen Bedrohung gegenüber zu stehen“ für Angst, Lazarus, 1993b). Auf die Modifikationen zur primären oder sekundären Bewertung wird hier nicht weiter eingegangen; verwiesen sei insbe-

sondere auf Lazarus, 1993b, und 1999. Interessant ist an dieser Stelle, dass die persönliche Bedeutung auch in den späteren Veröffentlichungen Folkmans eine zentrale Rolle im Copingprozess einnimmt (siehe oben, Park & Folkman, 1997) und den Weg zu positiven Emotionen bahnt (Folkman, 2011, Folkman & Moskowitz, 2000a, 2000b, siehe auch Gottlieb, 1997).

Durch den hier gewählten Ansatz, die theoretischen Überlegungen und empirischen Befunde integriert zu behandeln, wächst die Gefahr, in einem derart komplexen Modell den Überblick zu verlieren. Nachfolgende Abbildung zeigt noch einmal die wesentlichen Elemente des Coping-Modells nach Lazarus und Folkman (1987) auf und dient hier als Zusammenfassung:

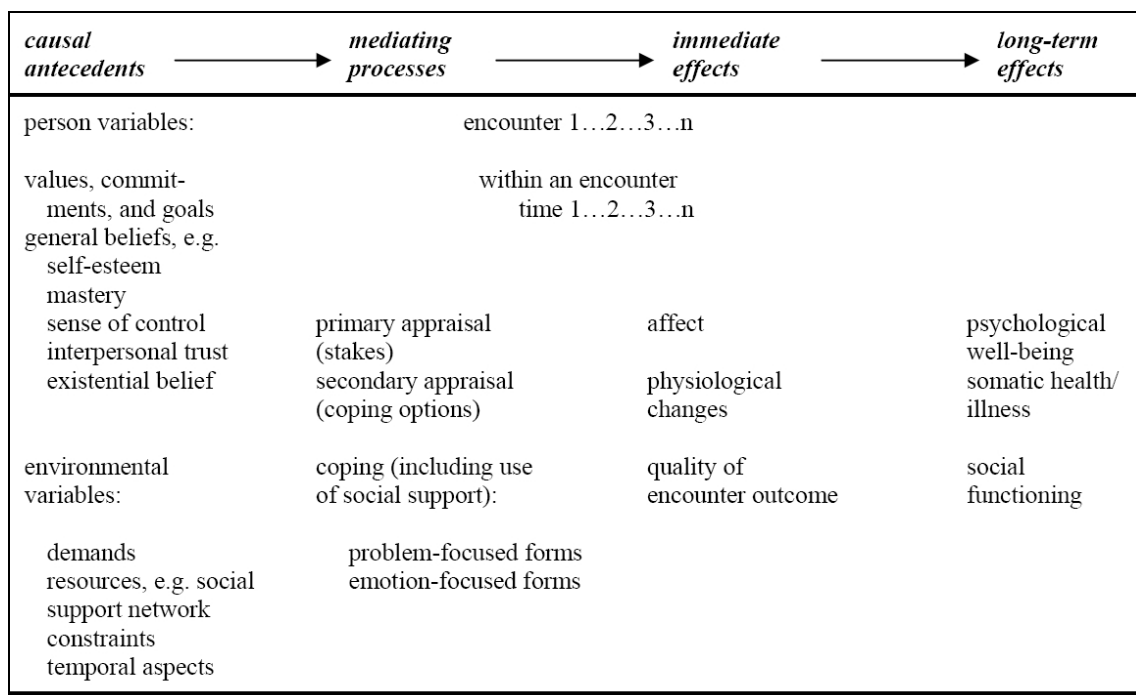


Abbildung 5: Systemvariablen des Coping-Modells (nach Lazarus & Folkman, 1987, S. 144)

2.4.2 Kritik am Coping-Modell von Lazarus und Folkman

Das Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) ist mutmaßlich das bekannteste Bewältigungskonzept und auch dasjenige mit der weitesten Verbreitung – obwohl es seit seiner Veröffentlichung vielfacher Kritik ausgesetzt war und immer noch ist. Die wesentlichen Kritikpunkte werden im Folgenden erörtert, angefangen mit Kritikpunkten, die sich auf das Modell selbst beziehen, gefolgt von kritischen Aspekten in Bezug auf die Operationalisierung.

Wagner (2004) wirft der Coping-Forschung aus wissenschaftstheoretischer Perspektive mangelndes Theoriebewusstsein und das entsprechende Fehlen allgemeingültiger Coping-Theorien vor. Auch Muthny (1997, S. 63) kritisiert, dass es nicht eine „griffige“ Theorie der Krankheitsverarbeitung gibt. Filipp (1990) zeigt gar auf, dass Coping auch aus der Perspektive anderer psychologischer Theorien – Krankheitsbewältigung als Ursachensuche und Sinnkonstruktion, Krankheitsbewältigung als selektiver Vergleichsprozess, Krankheitsbewältigung als soziales Anschlusshandeln – rekonzeptualisiert werden kann. Unabhängig davon ist in der Tat fraglich, ob das Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) die Kriterien für eine Theorie erfüllt (vgl. Maes, Leventhal & de Ridder, 1996, Wagner, 2004); in der vorliegenden Arbeit wird deshalb der Begriff Modell vorgezogen.

Coyne und Gottlieb (1996) beanstanden, dass Coping per definitionem (vgl. Lazarus & Folkman, 1984, S. 141f.) Anstrengung und willentliche Vorgänge in stressrelevanten Situationen erfordert. Diese Definition ist Coyne und Gottlieb (1996) zufolge zu eng gefasst, weil dadurch einerseits antizipatorische Handlungen und Gedanken (um derartig stressrelevante Situationen im Vorfeld zu verhindern) und andererseits automatisierte Vorgänge ausgeschlossen werden. Gottlieb (1997) ergänzt, dass die Situationspezifität als definitorisches Merkmal ungeeignet ist bei Bedingungen chronischen Stresses, in denen einzelne Situationen möglicherweise gar nicht explizit identifizierbar sind, eben weil die Stressquellen dauerhaft vorhanden sind. Hobfoll (1989, 2011, Hobfoll et al., 1996) kritisiert die starke Fokussierung auf die subjektive Seite des Geschehens, die sich beispielsweise im Primat der kognitiven Bewertung zeigt und objektive Ressourcenverluste oder -gewinne außer acht lässt (siehe auch Abschnitt 2.4.3: [Alternative Coping-Modelle](#)).

Beutel (1988) weist auf die schwierige Abgrenzung von Coping zu Psychopathologie, sozialer Unterstützung und Lebensereignissen hin. Broda (1990) zeigt die potentielle Zirkularität des Modells auf, wenn aus den Bewertungsprozessen die Copingergebnisse hervorgesagt werden und gleichzeitig aus den Ergebnissen auf die Bewertung rückgeschlossen wird. Die Unterscheidung von problem- und emotionszentriertem Coping wird als künstlich und nicht konsistent empirisch bestätigt abgelehnt (Beutel, 1988). Muthny (1997) bemängelt den fehlenden Austausch zwischen Coping- und Abwehrforschung. Folkman (2011, Folkman & Moskowitz, 2004) zeigt auf, welche Aspekte im Modell – insbesondere Antezedenzbedingungen der Bewertung – einer Erweiterung bedürfen (zum Beispiel Entwicklungsbedingungen, siehe dazu auch Skinner & Zimmer-Gembeck, 2007) und plädiert für einen interdisziplinären Dialog. Andere Forscher kritisieren den mangelnden Praxisbezug (Wagner, 2004), speziell den fehlenden Bezug zu Planung und Evaluation von Interventionen (Coyne & Racioppo, 2000, Muthny, 1997).

Das vermutlich am häufigsten geäußerte Argument bezieht sich auf die Diskrepanz zwischen dem „eleganten“ (Sommerfield & McCrae, 2000, S. 621), komplexen, transaktionalen, rekursiven Prozessmodell und seiner oftmals relativ kruden, unzureichenden Operationalisierung (z. B. Coyne & Gottlieb, 1996, Lazarus, 1999, Muthny & Beutel, 1991, Sommerfield & McCrae, 2000, Tennen et al., 2000). Das Coping-Modell erfordert längsschnittliche, prozessorientierte Einzelfallauswertungen, wie sie bereits Lazarus und Launier (1978/1981) empfohlen haben. Tatsächlich jedoch sind die meisten publizierten Studien Querschnittsanalysen auf der Gruppenebene (Lazarus, 2000, Sommerfield & McCrae, 2000, Tennen et al., 2000); Verlaufsmessung und Prozessbetrachtung finden oft keine hinreichende Beachtung (Beutel, 1988, Maes et al., 1996, Muthny & Beutel, 1991, Tennen et al., 2000). Coyne und Mitarbeiter (Coyne & Gottlieb, 1996, Coyne & Racioppo, 2000) verweisen allerdings darauf, dass es äußerst schwierig ist, die transaktionale Perspektive adäquat zu operationalisieren: Beispielsweise sind stressrelevante Situationen nicht unabhängig von der Person und ihrem Lebenskontext, weil Bewertung und Coping von früheren Erfahrungen und spezifischen Personmerkmalen (siehe oben) abhängig sind. Hinzu kommt, dass sich Coping im Verlauf der stressrelevanten Situation verändert und somit auch die Bedeutung von Items wechseln kann – dasselbe Item, das zu Beginn einer stressrelevanten Episode planvolles Problemlösen darstellt, kann bei fortdauernden, unerfolgreichen Bewältigungsbemühungen Ruminati-on bedeuten (Coyne & Gottlieb, 1996, S. 969).

In Ermangelung eines „Goldstandards“ der Coping-Erfassung (Muthny, 1997) werden zumeist Fragebogeninstrumente eingesetzt; alternative Verfahren (beispielsweise (halb)strukturierte Interviews, Tagebuchmethoden; siehe Laux & Weber, 1987, für ein gestuftes Vorgehen der Datenerhebung) und multimodale Diagnostik (beispielsweise als Kombination von Selbstauskunft, Beobachtungsdaten und/oder physiologischen Messungen) werden nur selten eingesetzt (Coyne & Gottlieb, 1996, Fahrenberg, 1990, Tennen et al., 2000). Fahrenberg (1990) kritisiert, dass die Gültigkeit von Selbstberichten und somit Introspektion vorausgesetzt und nur selten methodenkritisch erörtert wird. Inwieweit unbewusste Anteile die Selbstwahrnehmung verzerren und „naive Kausalschemata, Metaphern und Stereotypen, [...] Selbsttäuschungen [...] und die irrigen Selbstbeurteilungen“ Einfluss auf die Selbstauskunft nehmen, bleibt im Unklaren (Fahrenberg, 1990, S. 45). Sofern sowohl Selbst- als auch Fremdbeurteilungen erhoben werden, besteht das Problem, dass Diskrepanzen zwischen den Betrachtern schwer zu interpretieren sind (Muthny, 1997). Maes und Mitarbeiter (1996) bemängeln, dass zumeist nur das Coping von Einzelpersonen erfasst wird, obwohl dieses (beispielsweise im Fall der Krankheitsverarbeitung) beeinflusst wird vom Coping der Familienangehörigen und sogar des medizinischen Personals.

Fragebögen weisen den Nachteil auf, dass sie immer nur einen begrenzten Ausschnitt der Realität erfassen können (Folkman & Moskowitz, 2004, Muthny & Beutel, 1991, Wagner, 2004) und darin die Theorie oder das Modell der Forscher abbilden. Vergleiche der Informationen aus halbstrukturierten Interviews und Fragebögen weisen darauf hin, dass zwischen der wissenschaftlichen Theorie/dem Modell und den subjektiven Theorien der Befragten keinesfalls Übereinstimmung bestehen muss – Coyne und Gottlieb (1996) berichten, dass ihre Versuchspersonen teilweise völlig ohne primäre oder sekundäre Bewertungsprozesse gemäß Lazarus und Folkman (1984, 1987) angekommen sind. Wagner (2004) kritisiert etwas allgemeiner, dass in „zweigliedrigen Messkonzepten“ (S. 80) die Modelle der Forscher überprüft werden, ohne dass der „modellbildenden Kompetenz des Individuums“ (S. 81) Rechnung getragen wird. Lazarus (1993a) bemängelt die Erhebung zu allgemeiner Copingstile, die für die Vorhersage intraindividuelle Varianz in spezifischen Situationen nicht geeignet sind. Muthny (1997) wiederum bilanziert, dass Coping kaum änderungssensitiv und kaum spezifisch (beispielsweise für bestimmte Erkrankungen) ist; wirft aber auch die Frage auf, ob ersteres nicht auf unzureichende Messinstrumente hinweist (siehe auch Maes et al., 1996).

In der konkreten Umsetzung einer Fragebogenerhebung zum Coping treten weitere Probleme auf, beispielsweise bei der Auswahl der stressrelevanten Situation (Bandbreiten-Fidelitäts-Dilemma, Vergleichbarkeit der Qualität und Intensität der Situation über Personen, relevante Zeitfenster) und der Auswahl der Items (z. B. Grad der Ambiguität bei der Formulierung der Items) (Coyne & Gottlieb, 1996, Folkman & Moskowitz, 2004). Hinzu kommt, dass die Befragten durch Ankreuzen der Items häufig mehr und andere Copingstrategien produzieren als in freier Schilderung; und soziale Erwünschtheit und Selbstdarstellung sowie impliziter Druck zu kohärenten Antworten das Antwortverhalten beeinflussen können (Coyne & Gottlieb, 1996). Weiterhin wird kritisiert, dass die Items in Coping-Fragebögen teilweise Copingstrategien mit -erfolg konfundieren oder auch direkt nach dem Copingerfolg fragen (Coyne & Gottlieb, 1996, Folkman & Moskowitz, 2004, Folkman, 2011, Muthny & Beutel, 1991).

Im Hinblick auf die Auswertung solcher per Fragebogenverfahren erhobenen Daten weisen Coyne und Gottlieb (1996) generell darauf hin, dass kontextspezifische Daten sich wenig zur Beantwortung allgemeingültiger Fragestellungen eignen. Die Interpretation von Skalenwerten wird außerdem durch den ungleichen Abstraktionsgrad der Items und individuelle Bedeutungszuschreibungen erschwert (Beutel, 1988, Coyne & Gottlieb, 1996). Ob Coping-Instrumente überhaupt nach den gängigen psychometrischen Gütekriterien bewertet werden können, ist eine strittige Frage – wenn der erfolgreiche Gebrauch einer Strategie den anderer ähnlicher Strategien erübrigt, ist die interne Konsistenz gefährdet, und die theoriekonforme Variabilität des Copings über verschiedene Situationen hinweg erschwert die Auswertung der Retest-Reliabilität (Coyne & Gottlieb, 1996, Filipp & Klauer, 1988). Uneindeutige Prozesse der Fragebogenkonstruktion, Ein-Item-Konstrukte, für die Probanden belastende, unökonomische und unstandardisierte Verfahren sind ohnehin kritisch zu betrachten (Beutel, 1988, Coyne & Gottlieb, 1996, Folkman & Moskowitz, 2004, Wagner, 2004). Während Wagner (2004) kritisiert, dass die postulierte Unabhängigkeit von Skalen durch empirisch erhaltene bedeutsame Interkorrelationen konterkariert wird, stellen Folkman und Moskowitz (2004) dieses Postulat insgesamt infrage. Ganz allgemein ist es äußerst schwierig, die Ergebnisse empirischer Coping-Studien miteinander zu vergleichen oder (über Allgemeinplätze und Banalitäten hinaus) zu verallgemeinern, weil die zahlreichen Erhebungsverfahren in ihrer Bandbreite und Auslegung der Copingformen sich so sehr von-

einander unterscheiden, dass dazu Analysen auf Itemebene erforderlich wären (Skinner, Edge, Altman & Sherwood, 2003).

Während die oben genannten methodischen Schwierigkeiten der Fragebogenerhebungen sich zumeist unmittelbar auf die Erfassung des Copings beziehen, ist die Operationalisierung der anderen Modellkomponenten ebenfalls nicht unproblematisch. Verschiedene Stellen kritisieren die oftmals unzureichende Erfassung der personalen Antezedenzbedingungen: Die motivationale und kognitive Grundstruktur, Lebensmuster, soziale Einbindung etc. der Person werden zumeist nicht angemessen berücksichtigt, so dass die Integration des Copings in die umfassenden Lebensbedingungen fehlt (Coyne & Racioppo, 2000, Lazarus, 1993a). Muthny und Beutel (1991) bemängeln weiterhin, dass Belastungssituationen entweder subjektiv oder objektiv als solche eingeschätzt werden, selten jedoch beides zugleich. Besondere Schwierigkeiten sieht Gottlieb (1997) bei der Operationalisierung des Coping-Modells bei chronischen Stressoren, die ohne den Bezug zu spezifischen Ereignissen auskommen sollte oder sogar muss. Lazarus und Folkman (1987) zeigen sich selbst unzufrieden mit der Erhebung der primären und sekundären Bewertung (siehe oben). Eine weitere Schwierigkeit ist die Wahl der passenden Outcomes. Hierbei geht es nicht nur darum, was überhaupt angemessene Adaptionskriterien sind (Gottlieb, 1997, Muthny, 1997), sondern auch um die individuell variable Passung zwischen dem Coping und den Anforderungen der Situation (Folkman & Moskowitz, 2004). Lazarus (2000) kritisiert, dass meistens nur das Wohlbefinden als Outcome aufgenommen wird und andere mögliche Outcomes – beispielsweise die soziale Funktionsfähigkeit oder die körperliche Gesundheit (siehe oben) – keine Beachtung finden (siehe auch Maes et al., 1996).

Viele der genannten Kritikpunkte werden von Lazarus (z. B. 1993a, 1999, 2000) und Folkman (z. B. 2011, Folkman & Moskowitz, 2004) selbst konstatiert und diskutiert. Einige der Kritikpunkte sind an früherer Stelle bereits in die Weiterentwicklungen des Modells eingeflossen, beispielsweise die fehlende Berücksichtigung positiver Bewertungsaspekte und Emotionen (vgl. Lazarus & Folkman, 1987). Andere Kritikpunkte gehen auf Missverständnisse zurück – genannt seien an dieser Stelle die vermeintliche Trennung von emotions- und problemzentriertem Coping sowie die Vernachlässigung unbewusster Vorgänge (die Lazarus, 2000, zufolge nicht auf deren mangelnde Bedeutung, sondern auf die bislang unzureichende Forschung dazu zurückzuführen ist).

Weitere kritische Aspekte erübrigen sich durch sorgfältige Planung und Umsetzung von Forschungsfragen, beispielsweise das Problem der möglichen Zirkularität und Konfundierung. Nichtsdestoweniger räumt Lazarus (2000) ein, dass zahlreiche Veröffentlichungen zum Bereich des Copings strengen methodischen Anforderungen nicht genügen; er benennt in derselben Veröffentlichung allerdings auch neue Designs und hoffnungsvolle Ansätze (vgl. Tennen et al., 2000). Der letzte Abschnitt dieses Kapitels widmet sich nun alternativen Coping-Modellen, die teils parallel zum Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987), teils spezifisch für bestimmte Kontexte oder auch als integrative Rahmenkonzepte entwickelt worden sind. Dadurch werden zum einen wertvolle Ergänzungen für die vorliegende Operationalisierung aufgezeigt und zum anderen wird deutlich, dass auch andere Modelle nicht frei von den angeführten Kritikpunkten sind.

2.4.3 Alternative Coping-Modelle

Schröder (2002, S. 4) sieht im Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987, Lazarus & Launier, 1978/1981) „eine Art Kernkonzept“, das „für die gegenwärtige Erkenntnisgeneration zum Thema Belastung und Belastungsbewältigung heuristisch repräsentativ zu sein“ scheint. Diese Einschätzung teilen nicht alle Forscher; Beutler, Moos und Lane beispielsweise weisen auf die Schwierigkeiten des Konstrukts Coping hin (2003, S. 1152):

‘Coping’ is a complex concept. As one can observe [...], it is a concept that is used differently by different theorists, each of whom apply different terms to the descriptions of behavior. Some rely on behavioral observations while others emphasize aspects of thought and cognitive structure. Similarly, some theoretical definitions emphasize the style or pattern that characterizes coping while others emphasize responses to specific stressful circumstances, and still others focus primarily on the adequacy with which one copes.

Dieses Zitat zeigt das Dilemma der Coping-Forschung auf: Der Begriff Coping subsumiert enorm viele unterschiedliche Auffassungen, Definitionen und Herangehensweisen. Diese unterschiedlichen Schwerpunktsetzungen spiegeln sich in den Disziplinen der Psychologie wider. Beispiele für Modelle und Theorien aus verschiedenen psychologischen Teildisziplinen, die sich ebenfalls mit Stress, Krisen und Bewältigung befassen, werden nachfolgend kurz vorgestellt.

Im Mittelpunkt des Modells von Lazarus und Folkman (1984, 1987) steht die Frage danach, was Menschen Stress bereitet. Die Antwort auf diese Frage ist gemäß Lazarus und Folkman (1984, 1987) in hohem Maße abhängig von der individuellen kognitiven Bewertung auf der Grundlage der Beziehung von Person- und Situationsmerkmalen. Ein Gegengewicht zu diesem stark subjektiven Ansatz ist die Theorie der Ressourcenerhaltung (*conservation of resources theory, COR theory*) von Hobfoll, deren Schwerpunkt auf objektiven Bedrohungen und Verlusten und kollektiven (gesellschaftlich-kulturellen) statt individuellen Bewertungen liegt (Hobfoll, 1989, 1991, 2011, Hobfoll & Buchwald, 2003, Hobfoll & Freedy, 1990, Hobfoll, Freedy, Green & Solomon, 1996, Hobfoll, Lilly & Jackson, 1992, Hobfoll & Schumm, 2003). Die Grundannahme dieses Ansatzes lautet, dass Menschen danach streben, ihre Ressourcen zu schützen und zu erhalten, sowie neue Ressourcen zu erschließen oder aufzubauen. Neben den personbezogenen Ressourcen (Fähigkeiten, Kompetenzen, protektive Persönlichkeitseigenschaften) werden Objektressourcen (Gegenstände; beispielsweise Kleidung, das Auto, Wertsachen), Bedingungsressourcen (nicht-materielle Zustände, die mit hoher Wertschätzung einhergehen und dem Erwerb anderer Ressourcen dienen können, z. B. Ehe, Staatsbürgerschaft, Mitgliedschaft im Golfclub) und Energieressourcen (beispielsweise Geld, Zeit und Wissen, mit denen weitere Ressourcen erschlossen werden können) unterschieden. Stress ist demzufolge definiert als „eine Reaktion auf die Umwelt, in der (1) der Verlust von Ressourcen droht, (2) der tatsächliche Verlust von Ressourcen eintritt oder (3) der adäquate Zugewinn von Ressourcen nach einer Ressourceninvestition versagt bleibt“ (Hobfoll & Buchwald, 2003, S. 13). Tritt derartiger Stress auf, werden einerseits Strategien zur Ressourcenerhaltung angewandt und andererseits die verbliebenen Ressourcen zur Anpassung an die neue Situation genutzt (Hobfoll, 1989).

Aus der Persönlichkeitspsychologie stammt die Forderung, beim Coping die Eigenschaften der Person stärker zu berücksichtigen. Ansätze zu Copingstilen oder -dispositionen befassen sich folglich mit relativ stabilen Personmerkmalen und der Suche nach gewohnheitsmäßigen Copingbemühungen. Diesen dispositionellen Forschungsschwerpunkt unterteilen Moos und Holahan (2003) in ihrem Überblicksartikel nochmals in vier Kategorien von Ansätzen: Auf weitergehende Literatur zu den Kategorien Abwehrmechanismen (z. B. Haan, 1977, Vaillant, 1977, beide zitiert nach Rüger, Blomert & Förster, 1990, Vaillant, 1992, zitiert nach Moos & Holahan, 2003) und Copingstile (Carver, 1997, Carver & Scheier, 1994, Carver, Scheier & Weintraub, 1989; siehe auch das Konzept der Reaktionshierarchien von Thomaes, 1987) wird an dieser Stelle nur verwiesen; Arbeiten aus den Kategorien Problemlösestile und umfassende Persönlichkeitsdimensionen werden nachfolgend in aller Kürze vorgestellt.

Unter Problemlösestilen bündeln Moos und Holahan (2003) verschiedenartige Ansätze zu Informationswahrnehmung, -verarbeitung und kognitiven Stilen, darunter auch Millers (1987) Konzept *Monitoring/Blunting*. Dieses erhebt mit der *Miller Behavioral Style Scale* (MBSS) das Ausmaß der Informationssuche (Monitoring) bzw. Ablenkung (Blunting) von Personen in stressrelevanten Situationen (siehe auch Ben-Zur, 2002, für ein Anwendungsbeispiel und Voss & Müller, 2004, für ein deutschsprachiges Erhebungsverfahren). Ähnliche Konstrukte sind Byrnes unidimensionale Unterscheidung in *Repression – Sensitization* (Byrne, 1961, 1964; siehe auch Krohne & Rogner, 1982) oder Krohnes Weiterentwicklung zum bidimensionalen Konzept der Vigilanz bzw. kognitiven Vermeidung (Krohne, 1993b, 1996). Letztlich beziehen sich diese Konzepte auf die Dimensionen Aufmerksamkeitszuwendung oder -vermeidung (gegenüber bedrohlichen Situationen) und können als personspezifische Merkmale der Verhaltensregulation verstanden werden (Krohne, 1993a, 1993b, Roth & Cohen, 1986).

Die umfassenden Persönlichkeitsdimensionen schließen beispielsweise Antonovskys Kohärenzempfinden (*sense of coherence*, Antonovsky, 1987, 1993, zitiert nach Moos & Holahan, 2003) und die „Big-Five“-Persönlichkeitsmerkmale (Costa, Somerfield & McCrae, 1996, Kato & Pedersen, 2005, Wiebe & Christensen, 1996) ein. Mit den Publikationen von O'Brien und DeLongis (1996) bzw. Watson und Hubbard (1996) wurde bereits im Abschnitt 2.4.1.4: Coping auf die Zusammenführung dispositioneller Konzepte mit dem klassischen Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987)

aufmerksam gemacht. Suls und Mitarbeiter (Suls & David, 1996, Suls, David & Harvey, 1996) sehen in diesen Ansätzen, in denen die Rolle der Persönlichkeit im Zusammenhang mit kognitiver Bewertung, Coping und Outcomes gestärkt wird, die „dritte Generation“ von Copingtheorie und -forschung. Eine Integration dispositioneller und kontextueller Ansätze versuchen auch Moos und Holahan (2003) in ihrem Modell: Sie unterscheiden vergleichsweise stabile Merkmale der Umwelt (z. B. Ressourcen) und der Person (darunter habituelle Problemlösestile, siehe oben) von zeitlich begrenzten Bedingungen (beispielsweise kritischen Lebensereignissen). Stabile und variable Bedingungen gemeinsam formen die kognitiven Bewertungen und faktischen Copingreaktionen und diese wirken sich wiederum auf die individuelle Gesundheit und das Wohlbefinden aus. Die Parallelen zum Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) sind offensichtlich; die Aufnahme der zeitlich begrenzten Bedingungen mit Betonung der kritischen Lebensereignisse stellt eine Ergänzung dar (siehe auch Filipp, 1981, für eine entwicklungspsychologische Perspektive, in der das Coping-Modell (nach Lazarus & Launier, 1978) auf den Umgang mit kritischen Lebensereignissen übertragen wird).

Mit dem Ansinnen, überdauernden – stabilen – Aspekten eine stärkere Berücksichtigung zu verschaffen, stehen die dispositionellen Ansätze nicht allein da. Gottlieb (1997) beispielsweise befasst sich mit den Besonderheiten chronischer Stressoren, Aldwin und Brustrom (1997) mit den Unwägbarkeiten des höheren Lebensalters – Bedingungen, die nicht einmalig, sondern wiederholt Anpassungen erforderlich machen. Das Erfordernis abermaliger Anpassungsleistungen betonen auch Maes, Leventhal und de Ridder (1996) mit ihrem Anliegen, das Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) speziell auf chronische Erkrankungen zu übertragen und entsprechend zu erweitern: Merkmale der Erkrankung und ihrer Behandlung gehören nach Maes und Mitarbeitern (1996) zu den Antezedenzbedingungen, genauso wie kritische Lebensereignisse jenseits der chronischen Krankheit (darauf, dass das Auftreten chronischer Erkrankungen selbst ein kritisches Lebensereignis sein kann, weisen bereits Moos und Schaefer (1984) hin). Zusammen mit den Merkmalen der Person und der (krankheitsspezifischen) Situation bedingen diese erweiterten Antezedenzbedingungen die kognitive Bewertung vor dem Hintergrund von Anforderungen und Zielen. Nachfolgende emotionale und kognitive Reaktionen wirken sich auf das Coping aus. Daneben beeinflussen externale und internale Ressourcen (gemäß Hobfoll, 1989) und das Ausmaß ihrer Beanspruchung das Coping; die Ressourcen stehen ihrerseits in einem engen Zusammenhang zu den Merkma-

len der Erkrankung und Behandlung bzw. der Person. Die Outcomes des Prozessmodells sind Konsequenzen auf psychischer, physischer und sozialer Ebene. Maes und Mitarbeiter (1996) betonen insbesondere die Bedeutung der subjektiven Krankheitsrepräsentation (siehe auch Leventhal, Leventhal & Cameron, 2001). In der vorliegenden Arbeit wurde dem Modell von Maes et al. (1996) entlehnt, Merkmale der Erkrankung – hier konkret der Behinderungsgrad der MS-Betroffenen – als Antezedenzbedingungen zu verstehen (siehe z. B. Abschnitt 3.4.3: (Multiple) Mediationsanalysen).

Maes und Mitarbeiter (1996) weisen wiederholt auf die Notwendigkeit hin, das Konzept Coping und seine Facetten zu strukturieren – nicht zuletzt, um die bestehenden Ansätze und empirischen Befunde miteinander vereinbaren zu können. Lazarus und Folkman (1984, 1987) haben die groben Umrisse einer Struktur mit ihrer Unterscheidung in die Funktionen und Formen des Copings bereits angedeutet. Filipp und Klauer (1988) gehen stärker theoriegeleitet vor und erstellen ihre Klassifikation auf der Grundlage dreier Basisdimensionen: Aufmerksamkeitsorientierung (ereigniszentriert vs. ereignisdistanziert, siehe oben), Soziabilität (hoch vs. niedrig) und Kontrollebene (innerpsychisch vs. aktional). Dazu merken sie an: „Die Kombination dieser drei hypothetisch orthogonalen Dimensionen ergibt $2^3 = 8$ theoretisch homogene Gruppen von Bewältigungsreaktionen“ (Filipp & Klauer, 1988, S. 62).

Filipp und Klauer (1988) legen ihren Schwerpunkt einzig auf die Analyse der konkreten Bewältigungsreaktionen und stellen keine über die Basisdimensionen hinausgehende hierarchische Strukturierung auf. Anders Krohne (1993b), auf den auch Maes und Mitarbeiter (1996) Bezug nehmen. In seiner explizit hierarchischen Einordnung unterscheidet er vier Abstufungen auf zwei Ebenen, deren Abstraktionsgrad von unten nach oben ansteigt: Auf der unteren Ebene – der Verhaltensebene – siedelt er spezifische Copingreaktionen und daraus zusammengefasste Copinghandlungen an, auf der oberen Ebene – der Begriffsebene – weiter aggregierte Copingstrategien und zu oberst Superstrategien, zu denen er seine Konzepte der Vigilanz bzw. kognitiven Vermeidung zählt.

Skinner und Mitarbeiter (2003) haben die mühevollen Aufgabe unternommen, mehr als 400 in der Literatur angeführte Copingmodi zusammenzutragen, zu sortieren und in ein hierarchisches Modell einzufügen. Hierbei resultiert ebenfalls ein Konstrukt mit vier Stufen; analog zu Krohne (1993b) stehen auf der untersten Ebene die alltäglichen

chen Copingreaktionen, die eine Ebene darüber zu Kategorien von Copingstrategien gebündelt sind. Auf der dritten Ebene unterscheiden sich die Modelle: Skinner und Mitarbeiter (2003) kritisieren explizit Konzepte, in denen die Kategorien höherer Ordnung entweder einzelne Funktionen aufweisen (wie problem- und emotionszentriert bei Lazarus und Folkman, 1984) oder auf „topologischen Unterscheidungen“ beruhen (beispielsweise Annäherung vs. Vermeidung, kognitive vs. behaviorale Reaktionen), weil dadurch die verschiedenen Funktionen und Dimensionen, die bereits einzelne Copingformen annehmen können, nicht adäquat abgebildet würden. Stattdessen argumentieren Skinner und Mitarbeiter (2003) dafür, auf der dritten Ebene Handlungsformen nach deren adaptiver Funktion – beispielsweise Flucht oder Verhandlung – aufzuschlüsseln. Diese Handlungsformen nennen Skinner und Mitarbeiter (2003) auch Copingfamilien (oder -dimensionen). Die höchste Ebene stellen schließlich grundlegende Anpassungsprozesse dar, die zwischen dem Stress und seinen psychischen, sozialen und körperlichen Auswirkungen vermitteln. In der umfangreichen empirischen Analyse ist zum Beispiel „einen Plan erstellen“ eine alltägliche Copingreaktion, die der Copingstrategie „Planung“ zugeordnet ist. „Planung, Strategien erstellen und instrumentelle Handlungen“ gehören zur Copingfamilie „Problemlösen“, deren adaptive Funktion darin besteht, Handlungen effektiv zu regulieren. Der übergeordnete Anpassungsprozess in diesem Beispiel ist die Koordinierung von adäquaten, den Bedingungen angemessenen Handlungen in der Umwelt (Skinner et al., 2003). Coping ist in diesem Ansatz eine umfassende Adaptationsstrategie, die letztinstanzlich evolutionäre Funktionen erfüllt.

Zweifelsohne ermöglichen es hierarchische Strukturierungen wie die von Krohne (1993a) oder Skinner und Mitarbeitern (2003), zumindest einen Teil der unterschiedlichen Auffassungen, Herangehensweisen und Definitionen zum Coping miteinander zu versöhnen: Manche Diskrepanz ist nichts anderes als eine Frage der Perspektive. Andere alternative Konzepte zeigen die vorhandenen Mängel des Modells von Lazarus und Folkman (1984, 1987) auf, beispielsweise Hobfolls Theorie der Ressourcenerhaltung (z. B. 1989, 2011), die die vernachlässigten objektiven Gegebenheiten in den Blickpunkt rückt. Integrative Ansätze wie der von Moos und Holahan (2003) haben einen heuristischen Wert und berücksichtigen die unterschiedlichen Auffassungen verschiedener (psychologischer) Teildisziplinen.

Von besonderer Relevanz für die vorliegende Arbeit ist der Ansatz von Maes und Mitarbeitern (1996), welcher das Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) auf den Kontext chronischer Erkrankungen überträgt. Darauf wird im Kapitel [2.6: Rationale: Eigene empirische Arbeit](#) noch näher eingegangen; zunächst jedoch folgt ein umfassender Überblick über die Befunde der Coping-Forschung bei Personen, die an Multipler Sklerose erkrankt sind.

Wenn eine Person an MS erkrankt, was hat sie dann eigentlich zu bewältigen? Die Diagnose, und, damit eng verknüpft, den Verlust körperlicher Unversehrtheit, die körperlichen Folgen und mögliche Kontrollverluste über zentrale Körperfunktionen, wie Gehen, Greifen, Sehen, Tasten, Sich-Spüren, Darm- oder Blasenentleerung, die begleitenden Gefühle, die stigmatisierende Wirkung wahrnehmbarer Symptome, die Realität „nur“ palliativer Therapieansätze und die mögliche Enttäuschung über die fehlenden Möglichkeiten der Medizin, die unsichere persönliche und berufliche Zukunft, die unsichere Prognose des Krankheitsverlaufs und die ständige, latente oder manifeste Angst vor Verschlechterung, vor bleibenden Behinderungen und schließlich die permanente Gefährdung der eigenen sozialen Identität? Sicherlich alle diese verschiedenartigen Krankheitsfolgen.

(Ziegeler, 1998, S. 159)

2.5 Coping bei MS-betroffenen Personen

Nachdem im vorangegangenen Kapitel das Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) als Referenzrahmen der vorliegenden Arbeit vorgestellt worden ist, stehen in diesem Kapitel die Befunde über die Krankheitsverarbeitung von MS-Betroffenen im Vordergrund. Bisherige Forschungsvorhaben über die psychische Anpassung an eine chronische Erkrankung lassen laut Stanton, Revenson und Tennen (2007) drei umfangreiche Schlussfolgerungen zu: (1) Chronische Erkrankungen erfordern Anpassungsleistungen in vielfältigen Lebensbereichen; (2) Wie sich betroffene Personen an die chronische Erkrankung anpassen unterscheidet sich in hohem Maße, abhängig von Antezedenzbedingungen, Bewertungs- und Copingprozessen; und (3) Anpassung ist ein dynamischer Prozess, der sich im Verlauf der Zeit entfaltet.

Alle drei Schlussfolgerungen werden in diesem Kapitel in Bezug auf Multiple Sklerose teils explizit, teils implizit thematisiert. Entsprechend der Bandbreite notwendiger Anpassungsleistungen sind die Kriterien, die in der Coping-Forschung zur Bewertung der Anpassung herangezogen werden, vielgestaltig. Neben der erfolgreichen Bewältigung krankheitsbezogener adaptiver Aufgaben und der Erhaltung des funktionalen Zustands zählt auch die Lebensqualität dazu. Weiterhin genannt werden die Abwesenheit psychischer Störungen, geringer negativer Affekt und eine positive Emotionalität (Stanton, Collins & Sworowski, 2001).

Die Vielfalt an Konzepten spiegelt sich in der Wahl der Outcomes von Coping-Studien wider; so erklärt sich, dass in diesem Kapitel Lebensqualität, Depressivität, soziale Anpassung, der globale Gesundheitszustand und noch andere Konstrukte als Anpassungsmerkmale operationalisiert werden. Der ersten Schlussfolgerung von Stanton und Mitarbeitern (2007) wird somit implizit Rechnung getragen.

Die zweite Schlussfolgerung – die auf interindividuelle Unterschiede hinweist – wird in den drei ersten Abschnitten dieses Kapitels behandelt. Zunächst werden Studien vorgestellt, die sich am Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984) orientieren und den Schwerpunkt auf Bewertungs- und Copingprozesse bei MS-Betroffenen legen (Chalk, 2007, McCabe & McKern, 2002, McCabe, Stokes & McDonald, 2009, Pakenham, 1999, 2005, 2006, Pakenham & Cox, 2009, Pakenham, Stewart & Rogers, 1997).

Der Darstellung der vermittelnden Variablen im Copingprozess folgt die Analyse der personalen Antezedenzbedingungen. Im Zuge dessen werden die kognitiven Repräsentationen der Krankheit dargestellt, einschließlich Ursachenzuschreibungen und Kontrollüberzeugungen bzw. Erfahrungen von fehlender Kontrolle (Ungewissheit) (Jopson & Moss-Morris, 2003, Lynch, Kroencke & Denney, 2001, Muthny, Bechtel & Spaete, 1992, Wiesmann, Machtemes & Hannich, 2001, Wineman, Durand & Steiner, 1994). Darüber hinaus kommen Studien zur Geltung, in denen dispositionelle Personmerkmale im Vordergrund stehen (Fournier, de Ridder & Bensing, 2002, 2003, Rätsep, Kallasmaa, Pulver & Gross-Paju, 2000).

Erst die Transaktion von Antezedenzbedingungen und dem stressrelevanten Ereignis, also die Verknüpfung zu einer Beziehung, setzt die nachfolgenden Prozesse in Gang (Lazarus & Folkman, 1984). Deshalb werden nach den Personmerkmalen die Stressmerkmale betrachtet: Anfängen von einem Vergleich des Umgangs MS-Betroffener mit allgemeinen bzw. erkrankungsspezifischen Stressoren (Beatty et al., 1998, Jean, Beatty, Paul & Mullins, 1997) über den Vergleich des Copings von MS-Patienten mit Personen aus der Allgemeinbevölkerung (Jean et al., 1997, McCabe & Di Battista, 2004, McCabe et al., 2009) und anderen Erkrankungsgruppen (Fournier et al., 2002, Muthny, 1992, Muthny et al., 1992, Wineman et al., 1994) bis hin zu differenziellem Coping MS-Betroffener in Abhängigkeit vom aktuellen Zustand und der Ver-

laufsform (Kroencke & Denney, 1999, Warren, Warren & Cockerill, 1991) soll darüber Klarheit gewonnen werden, was das Besondere des Copings mit MS ausmacht.

Eine Besonderheit ist zweifelsohne der variable Verlauf der Erkrankung, der immer wieder aufs Neue Anpassungsleistungen erforderlich macht. Die vermutlich größte Anpassung erfordert die Erstmanifestation bzw. die Diagnosestellung. Was diese kritische Phase mit sich bringt, schildern die Studien von Finlay (2003), Johnson (2003) und Ziegeler (1998). Andere Studien befassen sich explizit mit den langfristigen Prozessen des Copings und der Anpassung an MS (Matson & Brooks, 1977) und bedienen sich dazu beispielsweise der reflektierten Erfahrungen langjährig erkrankter Betroffener, die sich durch einen erfolgreichen Umgang mit der Erkrankung auszeichnen (Malcomson, Lowe-Strong & Dunwoody, 2008, Pinson, Ottens & Fisher, 2009). Dieser Abschnitt zeigt folglich auf, gemäß der dritten Schlussfolgerung von Stanton und Mitarbeitern (2007), welcher zeitlichen Dynamik die Anpassung bei MS-Betroffenen unterliegt.

Eine kritische Betrachtung von Coping-Interventionen und der Qualität entsprechender Evaluationsstudien (vgl. Coyne & Racioppo, 2000; Schwartz, 1999, Stuifbergen, Becker, Blozis, Timmerman & Kullberg, 2003) sowie ein Fazit schließen dieses Kapitel ab.

2.5.1 Befunde zu kognitiver Bewertung und Coping

Im Vordergrund dieses Abschnitts stehen Studien, die sich mit den vermittelnden Prozessen des Modells von Lazarus und Folkman (1984) – also der kognitiven Bewertung, in der Regel der primären, und dem Coping – bei MS-Betroffenen befassen. Besondere Aufmerksamkeit gebührt dabei den Studien von Kenneth I. Pakenham, der die vermittelnden Prozesse explizit operationalisiert und deren Einfluss auf diverse Outcome-Variablen bei MS-Betroffenen auch längsschnittlich überprüft hat.

Vorgehen und Auswertung sind über Pakenhams Studien hinweg vergleichbar: Die Beiträge der verschiedenen Modellkomponenten als Prädiktoren zur Varianzaufklärung der Anpassungsvariablen werden mittels hierarchischer Regressionsanalysen beleuchtet. Je nach Fragestellung werden zunächst die Werte der Anpassungsvariablen zum ersten Erhebungszeitpunkt oder die Person- und Umweltvariablen (soziodemografische Variablen, beispielsweise Alter und Familienstand, bzw. Krankheitsvariablen, z. B. Erkrankungsdauer, EDSS) im ersten Schritt aufgenommen und somit kontrolliert.

Auf diese Weise konnten Pakenham, Stewart und Rogers (1997) feststellen, dass die primäre kognitive Bewertung – hier, wenn die persönliche Situation als bedrohlich wahrgenommen wird – einen signifikanten Prädiktor für Depression, allgemeine Belastung und schlechtere soziale Anpassung darstellt. Auch die im letzten Schritt in die Regressionsanalysen aufgenommenen Copingstrategien konnten noch signifikant zur Varianzaufklärung dieser drei Outcomes und des subjektiven Gesundheitszustands beisteuern: *Vermeidung* erwies sich als signifikanter Prädiktor für ein schlechteres Befinden in allen vier Outcome-Variablen, *Wunschdenken* ging mit Depression und allgemeiner Belastung einher. Unerwartete Befunde traten bezüglich des subjektiven Gesundheitszustands auf – ein hohes Ausmaß der Strategie *Suche nach sozialer Unterstützung* und ein niedriges Ausmaß von *Wunschdenken* sagten einen schlechten subjektiven Gesundheitszustand vorher. Ob diese Ergebnisse möglicherweise auf Suppressoreffekte zurückzuführen sind, wird nicht berichtet; weiterhin muss kritisch angemerkt werden, dass der subjektive Gesundheitszustand lediglich mit einem Item erfragt wurde.

In der längsschnittlichen Analyse derselben Stichprobe (Pakenham, 1999) erreichte der Einfluss der primären kognitiven Bewertung keine Signifikanz mehr, während der Copingstil (emotions- oder problemzentriert) nach wie vor einen bedeutsamen Prädiktor der Anpassungsvariablen zu t2 (ein Jahr später) darstellte. Die Outcome-Variablen erwiesen sich als relativ stabil; die Ausprägung zu t1 klärte bis zu 48 % der Varianz für die Ausprägung zu t2 auf. Soziale Unterstützung und kritische Lebensereignisse als potentielle Belastungsfaktoren, die noch vor den kognitiven Bewertungen und dem Coping in die Regressionsanalysen aufgenommen worden sind, wirkten sich dagegen nur punktuell auf einzelne Outcomes aus.

Chalk (2007) orientierte sich in ihrer Studie explizit an Pakenhams Vorarbeiten und erhielt vergleichbare Ergebnisse: Für jede der vier Anpassungsvariablen Depression, Angst, geistige Gesundheit und Lebenszufriedenheit erwies sich – nach Berücksichtigung von Krankheitsvariablen und sozialer Unterstützung – der Beitrag der primären kognitiven Bewertung als hoch und auch das im letzten Schritt aufgenommene Coping konnte noch mit kleinen bis mittleren Effekten zur Varianzaufklärung beitragen. Darüber hinaus verglich die Autorin MS-Betroffene mit schubförmigem (RRMS) bzw. progredientem Verlauf (PPMS, SPMS und PRMS): Personen mit progredientem Verlauf schätzten ihre Erkrankung in der kognitiven Bewertung stärker als „Schaden“ und weniger als „Herausforderung“ ein als Betroffene mit RRMS. Letztere gaben mehr Angst, aber auch eine höhere Lebenszufriedenheit an als diejenigen mit progredientem Verlauf. Dieser Befund ist bereits ein Hinweis auf die differentiellen Auswirkungen von Stressormerkmalen, die im Abschnitt [2.5.3: Befunde zu Stressormerkmalen](#) genauer beschrieben werden.

Über die genannten Anpassungskonzepte hinaus betrachtet Pakenham (2006) das *benefit finding* (der Erkrankung auch positive Seiten abgewinnen zu können) als weiteres wünschenswertes Anpassungsergebnis, das von Coping beeinflusst wird: Signifikante Prädiktoren dafür waren im Einzelnen die MS-spezifische Copingstrategie der *persönlichen Gesundheitskontrolle* und die generische Strategie *Akzeptanz* aus der *Coping with MS Scale* (CMSS, Pakenham, 2001).

Unter Verweis auf Park und Folkman (1997) können *benefit finding* und *sense making* (der Krankheit einen Sinn, eine Bedeutung zuzuschreiben) nicht nur als Ergebnis der Anpassung, sondern auch im Sinne von Umdeutungs- und Neubewertungsprozessen als Weg dahin angesehen werden (siehe auch Affleck & Tennen, 1996, die zwischen *benefit finding* als adaptive Kognitionen über die Folgen der Erkrankung und *benefit reminding* als Copingstrategie unterscheiden). Aus dieser Perspektive untersuchte Pakenham in mehreren Studien (mit vergleichbarem Design wie oben), wie sich diese kognitiven Prozesse auf die Anpassung auswirken und entwickelte eigens Instrumente, die *benefit finding* und *sense making* bei MS-Betroffenen abbilden (*Benefit Finding in Multiple Sclerosis Scale*, BFiMSS, Pakenham, 2007a, Pakenham & Cox, 2009; *Sense Making Scale*, SMS, Pakenham, 2007b).

Benefit finding erwies sich in einer querschnittlichen Studie als signifikanter Prädiktor für die drei Outcome-Variablen dyadische Anpassung, Lebenszufriedenheit und positiver Affekt. Zusammenhänge zu drei negativen Anpassungsvariablen (schlechter subjektiver Gesundheitszustand, allgemeine Belastung, negativer Affekt) und die Interaktion von Stressbewertung und *benefit finding* verfehlten das Bonferroni-korrigierte Signifikanzniveau (Pakenham, 2005). Längsschnittlich konnten Pakenham und Cox (2009) die günstigen Auswirkungen des *benefit finding* bestätigen. Allerdings zeigte sich auch ein negativer Zusammenhang zwischen *Mitgefühl/Empathie*⁵ und positivem Gemütszustand; bestimmte Aspekte des *benefit finding* können also auch mit ungeahnten Kosten einhergehen.

Ähnlich verhält es sich mit Strategien der Sinn- oder Bedeutungszuschreibung, *sense making*, deren Funktion für die Anpassung Pakenham (2007b) längsschnittlich überprüft hat: Die *Neuausrichtung des Lebenszwecks* ging mit hoher Lebenszufriedenheit, positivem Gemütszustand und niedriger Depression 12 Monate später einher; *Akzeptanz* ebenfalls mit positivem Gemütszustand, niedriger Depression sowie niedriger Angst. *Zufall* sowie *veränderte Werte und Prioritäten* dagegen waren mit einem niedrigen positiven Gemütszustand assoziiert; die *veränderten Werte und Prioritäten* darüber

⁵ Die Skala *Mitgefühl/Empathie* beinhaltet Items wie („Infolge der MS...“) „... habe ich mehr Respekt für andere entwickelt“ oder „... habe ich gelernt, wie ich anderen entgegenkommen und ihnen helfen kann“.

hinaus noch mit hoher Angst und Depression. Diese Sinn- und Bedeutungszuschreibungen waren hier offenkundig maladaptiv (Pakenham, 2007b)⁶.

McCabe und ihre Kollegen befassen sich mit Coping bei MS-Betroffenen primär von der Warte der Anpassungsergebnisse: Im Zentrum der Studie von McCabe und McKern (2002) stehen die Zusammenhänge der Copingstrategien mit verschiedenen Dimensionen der Lebensqualität (z. B. körperliche Gesundheit, psychische Gesundheit): *Wunschdenken* erwies sich als ungünstiger Prädiktor der Outcomes, während sich *positives Denken* und *Suche nach sozialer Unterstützung* günstig auswirkten. Die Strategien *problemzentriertes Coping* und *Distanzierung* wiesen nur punktuell Zusammenhänge mit der Lebensqualität auf. Zwei Jahre später gaben die Befragten signifikant höhere Werte in der globalen Lebensqualität und der Copingstrategie *Suche nach sozialer Unterstützung* an; *Distanzierung* und *Wunschdenken* dagegen wurden signifikant seltener als Copingstrategien benannt (McCabe, Stokes & McDonald, 2009).

Als ein erstes Fazit aus diesen Studien, die ein besonderes Augenmerk auf die vermittelnden Prozesse im Coping-Modell legen, kann festgehalten werden, dass sich die primäre kognitive Bewertung als einflussreicher Prädiktor für verschiedene Anpassungsvariablen erwiesen hat (Chalk, 2007, Pakenham et al., 1997, siehe auch Wineman, Durand & Steiner, 1994, im Abschnitt 2.5.2: [Befunde zu Personfaktoren](#)) – zumindest in querschnittlichen Analysen. Längsschnittlich konnte die kognitive Bewertung keinen signifikanten Beitrag zur Varianzaufklärung mehr leisten, als dominierender Prädiktor erwies sich jeweils der Anpassungswert der Prä-Messung (Pakenham, 1999). Die Copingstrategien und -stile hingegen stellen sich nicht nur kurzfristig als signifikante Prädiktoren der Anpassung dar (Chalk, 2007, Pakenham et al., 1997, McCabe und McKern, 2002, McCabe et al., 2009), sondern konnten einen signifikanten Einfluss auf die Anpassung über die Zeit verteidigen (Pakenham, 1999). Die Strategien *Wunschdenken* und *Vermeidung* stellten sich gemeinhin als ungünstig dar (siehe auch Rumpf & Wessel, 1995); die *Suche nach sozialer Unterstützung* eher als adaptiv.

⁶ Der Prozess der Bedeutungszuschreibung findet sich auch als Gegenstand qualitativer Forschung wieder (siehe z. B. Russell, White & White, 2006). Darüber hinaus können narrative Ansätze, die sich mit Sinn- und Bedeutungszuschreibung befassen, therapeutisch wirksam sein (z. B. im Familienkontext, Eeltink & Duffy, 2004). Ursachenzuschreibungen und Kontrollüberzeugungen werden auch im Abschnitt 2.5.2: [Befunde zu Personfaktoren](#) thematisiert.

Positive Aspekte in der Krankheit zu erkennen (*benefit finding*) und ihr einen Sinn zuzuschreiben (*sense making*) können die Folgen von Copingbemühungen sein (Pakenham, 2006); genauso gut ist es aber möglich, diese Prozesse als Umdeutung und Neubewertung (*reappraisal*) anzusehen (Pakenham, 2005, Pakenham, 2007b, Pakenham & Cox, 2009) und somit als individuelle Versuche, die empfundene Belastung herabzuregulieren (Park & Folkman, 1997). Wenngleich die positiven Auswirkungen von *benefit finding* und *meaning making* in quer- und längsschnittlichen Analysen unstrittig sind, müssen auch unerwünschte Nebenwirkungen – beispielsweise Stress, der durch gesteigerte Empathie und Mitgefühl zustande gekommen ist, oder maladaptive Sinnstiftungen, die den Kontrollverlust betonen (MS als Zufall) – in Betracht gezogen werden (Pakenham, 2005, Pakenham, 2007b, Pakenham & Cox, 2009). Die Bedeutung von Kontrollüberzeugungen als personaler Antezedenzbedingung im Coping-Modell ist neben anderen Gegenstand des nächsten Abschnitts.

2.5.2 Befunde zu Personfaktoren

Mitentscheidend für die individuelle Ausgestaltung des Copingprozesses sind die jeweiligen Antezedenzbedingungen. In diesem Abschnitt werden die Personfaktoren thematisiert. Mehrere Studien befassen sich mit krankheitsspezifischen Kognitionen, darunter Ursachenzuschreibungen und Kontrollüberzeugungen (Jopson & Moss-Morris, 2003, Muthny, Bechtel & Spaete, 1992, Wiesmann, Machtemes & Hannich, 2001), sowie Ungewissheit über die Erkrankung (Lynch, Kroencke & Denney, 2001, Wineman, Durand & Steiner, 1994). Darüber hinaus wird die Bedeutung von Optimismus als Personmerkmal dargelegt (Fournier, de Ridder & Bensing, 2002, 2003); abschließend wird eine estnische Studie zum Einfluss der Persönlichkeit beschrieben (Rätsep, Kallasmaa, Pulver & Gross-Paju, 2000).

In der Studie von Jopson und Moss-Morris (2003) stehen die Krankheitsrepräsentationen MS-Betroffener im Vordergrund. Fünf Kernkonzepte bilden die kognitiven Krankheitsrepräsentationen ab, im Einzelnen die Identität (Name der Erkrankung und Bandbreite der Symptome, die der Krankheit zugeschrieben werden), die Ursachenzu-

schreibung, der Zeitverlauf (Annahme, ob die Krankheit akut, chronisch und/oder zyklisch verläuft), die Folgen (Schwere der Erkrankung) und die Aussichten auf Heilung/Kontrolle (Annahmen über die Genesung oder Kontrollierbarkeit der Krankheit insgesamt oder einzelner Symptome). Darüber hinaus haben Jopson und Moss-Morris (2003) die Krankheitskohärenz als Indikator des Verständnisses der Erkrankung erhoben. Für alle Kriteriumsvariablen – Indices für Behinderung/Dysfunktion, Fatigue, emotionale Anpassung – leisteten die Krankheitsrepräsentationen signifikante Beiträge zur Varianzaufklärung. Der Prädiktor, der für die meisten (nämlich sieben von neun) Anpassungsvariablen Signifikanz erreichte und sich einheitlich als maladaptiv erwies, war die Annahme gravierender Krankheitsfolgen. Ebenfalls durchgehend maladaptiv war eine starke Krankheitsidentität, also die Zuschreibung zahlreicher Symptome (beispielsweise einer Halsentzündung) auf die MS. Der Prädiktor der persönlichen Kontrollierbarkeit erwies sich für vier Anpassungsvariablen als adaptiv (z. B. den Selbstwert), für die geistige Fatigue jedoch als maladaptiv. Ähnlich das hohe Kohärenzempfinden: Dieses stellte sich als adaptiv für drei Anpassungsvariablen (z. B. die psychosoziale Funktionsfähigkeit), aber als maladaptiv bezüglich Angst dar. Als ungünstig für vier Anpassungsvariablen erwies sich eine (intra)psychisch-emotionale Ursachenzuschreibung der MS, während sich die physiologische Kausalattribution (Keim oder Virus) als günstig für den Selbstwert darstellte und die genetische Ursachenzuschreibung nicht als signifikanter Prädiktor in Erscheinung trat. Nur punktuelle Relevanz erhielten die Prädiktoren Zeitverlauf (chronisch, zyklisch) und Kontrollierbarkeit durch die Behandlung (Jopson & Moss-Morris, 2003).

Auch Muthny, Bechtel und Spaete (1992) untersuchten die Zusammenhänge von Kausalattributionen und Kontrollüberzeugungen mit Anpassungsvariablen. In einer gemeinsamen Analyse der Daten von 461 Frauen mit chronischen Erkrankungen, darunter 207 MS-Betroffenen, war die Ursachenzuschreibung „psychosoziale Belastungen“ signifikant mit einer geringeren Lebenszufriedenheit, höheren Depressivität, mehr Beschwerden und einem höheren Bedarf an psychosozialer Versorgung assoziiert. Die Annahme, dass Leistungsorientierung und Stress die MS hervorgerufen hätten, korrelierte ebenfalls signifikant positiv mit Depression und Versorgungsbedarf. Zusammenhänge zwischen den Kontrollüberzeugungen und den Anpassungsvariablen waren rar; die Überzeugung persönlicher Einflussmöglichkeiten ging mit einer höheren Lebenszufriedenheit einher, aber auch mit einem höheren psychosozialen Versorgungsbedarf.

Letzterer korrelierte auch signifikant positiv mit der Überzeugung, dass Ärzte und medizinischer Fortschritt für ein gewisses Maß an Kontrolle über die Erkrankung sorgen.

Wiesmann und Mitarbeiter (2001) fragten in ihrer Stichprobe aus 200 MS-Betroffenen ebenfalls nach Ursachenzuschreibungen und Kontrollüberzeugungen. Die Kausalattributionen „soziales Umfeld“ und „erblich bedingt“ stellten sich in separaten Regressionsanalysen als signifikante Prädiktoren für ein schlechteres psychisches Wohlbefinden heraus, während sich die Kontrollüberzeugung „Selbstkontrolle“ als adaptiver Prädiktor erwies. Weshalb nicht die jeweiligen Beiträge von Kausalattributionen und Kontrollüberzeugungen in einer gemeinsamen Regressionsanalyse untersucht worden sind, bleibt offen, zumal der Beitrag der Prädiktoren zur Varianzaufklärung in beiden berichteten Analysen gering ist.

Eng mit Kontrollüberzeugungen verbunden ist, inwiefern die MS-Betroffenen Ungewissheit über ihre Erkrankung – bezüglich Symptomen, Diagnose, Behandlung, Beziehungen zu Pflegepersonen und Zukunftsplänen – erleben. Zwei weitere Studien haben sich explizit mit dieser krankheitsspezifischen Ungewissheit befasst und jeweils die *Mishel Uncertainty in Illness Scale* eingesetzt (Mishel, 1981). Lynch, Kroencke und Denney (2001) fanden in ihrer Befragung 188 MS-erkrankter Personen heraus, dass sich die Depression als Kriteriumsvariable in einer (simultanen) Regressionsanalyse signifikant von den vier Prädiktoren Behinderung, Ungewissheit, Hoffnung (mit negativem Beta-Gewicht) und Flucht-/Vermeidungscoping vorhersagen ließ. Die Beiträge der vier Prädiktoren waren etwa gleich stark und konnten insgesamt (adjustierte) 44 % der Varianz aufklären.

Wineman, Durand und Steiner (1994) befragten 433 MS-Betroffene und 257 Personen mit Rückenmarksverletzungen (*spinal cord injury*, SCI). Neben der krankheitsbedingten Ungewissheit erhoben die Autoren die primären kognitiven Bewertungen (Gefahr: Bedrohung, Schaden vs. Gelegenheit: Herausforderung, Nutzen), das Coping und als Outcome das emotionale Wohlbefinden. In einer multivariaten Kovarianzanalyse (mit soziodemografischen Variablen und Krankheitsmerkmalen als Kovariaten) zeigte sich, dass – unabhängig von der Erkrankung oder dem Geschlecht – signifikant mehr emotionszentriertes Coping angegeben wurde, wenn die Ungewissheit als hoch erlebt wurde, und signifikant mehr problemzentriertes Coping, wenn keine Ungewissheit vorhanden war. Weiterhin wurden hierarchische Regressionsanalysen, getrennt

nach Erkrankungsgruppe, berechnet. Abgesehen davon, dass die Funktionsfähigkeit ein signifikanter Prädiktor für das emotionale Wohlbefinden bei MS-, nicht jedoch SCI-Patienten war, stimmten die Befundmuster für beide Erkrankungsgruppen überein: Die höchsten Beta-Gewichte wies die Bewertung als Gefahr auf, gefolgt von der Ungewissheit und (mit negativen Vorzeichen) der Bewertung als Gelegenheit sowie den soziodemografischen Merkmalen. Die Copingstrategien konnten zur Varianzaufklärung keine signifikanten Beiträge mehr leisten. Allerdings muss angemerkt werden, dass durch die vorherigen Schritte bereits 52 % der Varianz bei den MS- und 54 % der Varianz bei den SCI-Patienten aufgeklärt worden war. Im nachfolgenden Abschnitt [2.5.3: Befunde zu Stressormerkmalen](#) wird noch einmal kurz auf diese Studie verwiesen. Zunächst jedoch wird Optimismus als differentielles Personmerkmal eingeführt.

Fournier und Mitarbeiter (2002) unterscheiden drei verschiedene Formen von Optimismus: dispositionellen Optimismus (positive Ergebniserwartungen: die Annahme, dass sich alles letztlich zum Guten wendet), positive Selbstwirksamkeitserwartungen und unrealistischen Optimismus. Zusammenhänge zwischen diesen drei Formen von Optimismus, Copingstrategien und Anpassungsvariablen wurden in einem pfadanalytischen Modell bei Kontrolle der Erkrankungsschwere ($n = 98$) näher beleuchtet: Dispositioneller Optimismus ging unmittelbar mit weniger Depression und Angst einher; durch einen geringeren Gebrauch emotionszentrierten Copings wurde außerdem auf indirektem Wege weniger Angst verspürt. Mit körperlicher Lebensqualität und problemzentriertem Coping hing dispositioneller Optimismus dagegen nicht zusammen. Positive Selbstwirksamkeitserwartungen führten indirekt, über eine verringerte Anwendung emotionszentrierter Copingstrategien, zu weniger Angst und Depression bei MS-Patienten, aber auch zu schlechterer körperlicher Lebensqualität, wenn problemzentriertes Coping nicht möglich war. Das unrealistische positive Denken führte indirekt über den erhöhten Gebrauch problemzentrierten Copings zu besserer körperlicher Lebensqualität, hatte aber keine Auswirkungen auf das emotionale Wohlbefinden⁷.

⁷ Kein Bestandteil des Pfadmodells waren die gesundheitsbezogenen Kontrollüberzeugungen, die Fournier und Mitarbeiter (2002) ebenfalls erhoben haben. Diese dienten der Gegenüberstellung dreier Erkrankungen – neben MS noch rheumatoide Arthritis (RA) und Typ I Diabetes mellitus (*insulin-dependent diabetes mellitus*, IDDM) – die in unterschiedlichem Maße als durch Selbstfürsorgeverhalten (*self care behaviors*) kontrollierbar angesehen werden. Diesbezügliche Unterschiede zwischen den drei Patientengruppen werden im Abschnitt [2.5.3: Befunde zu Stressormerkmalen](#) interpretiert.

Die MS-Betroffenen dieser Studie wurden nach sechs und zwölf Monaten erneut befragt und zu einer Stichprobe mit ebenfalls befragten IDDM-Betroffenen (siehe Fußnote 7) zusammengefasst (Fournier, de Ridder & Bensing, 2003). In einer Serie hierarchischer Regressionsanalysen wurde überprüft, welche Prädiktoren die drei Formen von Optimismus zu den beiden Follow-Up-Zeitpunkten vorhersagen konnten. Auffällig war die hohe Stabilität aller drei Optimismusindices: Der entsprechende Wert zu t1 klärte im ersten Schritt zwischen 26 % (unrealistischer Optimismus) und 45 % (dispositioneller Optimismus) der Varianz der späteren Messzeitpunkte (die sich voneinander kaum unterschieden) auf. In fünf der insgesamt sechs Regressionsanalysen erwies sich nur noch die depressive Symptomatik als zweiter signifikanter (negativer) Prädiktor für die drei Optimismusformen zu t2 bzw. t3; lediglich der unrealistische Optimismus zu t3 wurde nicht von der depressiven Symptomatik vorhergesagt.

Ebenfalls mit Dispositionen, hier den „Big-Five“-Persönlichkeitsmerkmalen, und deren Zusammenhang mit Coping befasst sich abschließend eine kleine Studie aus Estland (Rätsep, Kallasmaa, Pulver & Gross-Paju, 2000): 49 MS-Betroffenen wurden 49 nach Alter, Geschlecht und Bildungsstand gematchten Kontrollpersonen aus der Allgemeinbevölkerung gegenübergestellt. In keiner der fünf Dimensionen des NEO-PI (Costa & McCrae, 1989) unterschieden sich die beiden Gruppen signifikant voneinander. Darüber hinaus berichten die Autoren Korrelationen des NEO-PI mit drei Copingstrategien (problemzentriertem Coping, sozial-emotionalem Coping, Vermeidungscoping) für beide Gruppen. Eigene Reanalysen mit dem Programm PEPI (Abramson & Gahlinger, 1999) weisen darauf hin, dass sich die Zusammenhänge zwischen den Gruppen nur punktuell voneinander unterscheiden⁸. Interpretationen dieser Befundmuster sind mit Vorsicht vorzunehmen, da die Studie unter gravierenden Einschränkungen leidet: Die Kontrollpersonen wurden gebeten anzugeben, wie sie im Allgemeinen mit stressrelevanten Ereignissen in ihrem Leben umgehen, die MS-Betroffenen wurden dagegen nach dem Coping mit krankheitsbezogenem Stress gefragt; außerdem ist die Teilnehmerzahl klein.

⁸ Erstens: Die Korrelation von problemzentriertem Coping und Extraversion in der Vergleichsgruppe ($r = .50, p < .001$) unterscheidet sich signifikant von der gleichen Korrelation in der MS-Gruppe ($r = .09, n.s.$) ($t(96) = 2.20, p < .05$ (zweiseitig)).
Zweitens: Die Korrelation von Vermeidungscoping und Verträglichkeit in der Vergleichsgruppe ($r = -.23, n.s.$) unterscheidet sich signifikant von der gleichen Korrelation in der MS-Gruppe ($r = .33, p < .05$) ($t(96) = -2.77, p < .01$ (zweiseitig)).

Aus dem breiten Spektrum möglicher Personfaktoren sind hier vordergründig Studien zu kognitiven Konzepten vorgestellt worden. Studien, die die motivationalen Strukturen der MS-Betroffenen in Beziehung zu Bewertung, Coping oder Anpassung setzen, konnten nicht ausfindig gemacht werden (vgl. Lazarus & Folkman, 1987, die von Schwierigkeiten der Erhebung motivationaler Strukturen berichten); ebenso wenig Studien, die das Selbstkonzept bei MS-Betroffenen als personale Antezedenzbedingung im Rahmen des Coping-Modells operationalisieren.

Bezüglich der Krankheitsrepräsentationen kann festgehalten werden, dass Kontrollüberzeugungen, insbesondere der persönlichen Kontrolle, im Wesentlichen adaptiv sind (Jopson & Moss-Morris, 2003, Muthny, Bechtel & Spaete, 1992, Wiesmann et al., 2001). Ein hohes Maß an Ungewissheit über die Erkrankung, das mit Abwesenheit von Kontrollmöglichkeiten bzw. Kontrollverlust gleichgesetzt werden kann, hat sich als maladaptiv erwiesen (Lynch et al., 2001); vermutlich auch durch Auswirkungen auf die Wahl der Copingstrategie (Wineman et al., 1994). Ebenfalls ungünstig für die Anpassung ist, wenn die Ursache der MS-Erkrankung in der eigenen Person angesiedelt wird (internale Kausalattributionen im weitesten Sinne) (Jopson & Moss-Morris, 2003, Muthny, Bechtel & Spaete, 1992, Wiesmann et al., 2001). Vergleichende Aussagen zu Kontrollüberzeugungen und Kausalattributionen über verschiedene Studien hinweg werden erschwert durch den Einsatz jeweils unterschiedlicher Instrumente, die eine ungleich große Bandbreite und abweichende Formulierungen erfragter Krankheitsrepräsentationen aufweisen.

Inwiefern Persönlichkeitsmerkmale der MS-Betroffenen als Gruppe einen Einfluss auf das Coping nehmen, bleibt unklar (Rätsep et al., 2000). Ein Persönlichkeitsmerkmal, dispositioneller Optimismus, kann als günstig für die Adaptation angesehen werden. Die Auswirkungen von Selbstwirksamkeitserwartungen und unrealistischem positiven Denken sind weniger eindeutig; sofern problemzentriertes Coping möglich ist, scheint ersteres adaptiv zu sein (Fournier et al., 2002). Alle drei Formen von Optimismus erwiesen sich über einen Zeitraum von einem Jahr stabil und wurden lediglich vom Vorhandensein einer depressiven Symptomatik verringert (Fournier et al., 2003). Nicht übersehen werden darf, dass die genannten Personfaktoren vermutlich mit dem Erleben einer chronischen Erkrankung konfundiert sind. Fournier und Mitarbeiter (2003) stellten beispielsweise fest, dass unrealistischer Optimismus bei Patienten chronischer Erkran-

kungen (MS und IDDM) signifikant niedriger ausgeprägt war als in einer gesunden Kontrollstichprobe. Auch das Ausmaß der möglichen Kontrolle über die Erkrankung wird durch die Erkrankung mitbestimmt, wie im folgenden Abschnitt noch deutlich wird (Fournier et al., 2002, Wineman et al., 1994).

2.5.3 Befunde zu Stressormerkmalen

Im Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) können die spezifischen Merkmale des Stressors oder stressrelevanten Ereignisses als situationsbezogene Antezedenzbedingungen aufgefasst werden. In den nachfolgend vorgestellten Studien wird der Einfluss dieser Stressormerkmale untersucht, indem verschiedenartige Vergleiche vorgenommen werden.

In der Studie von Jean und Mitarbeitern (1997) wurden die angegebenen Copingstrategien 75 MS-betroffener Personen bei einem konkreten, aber allgemeinen (nicht MS-spezifischen) Stressor mit denen bei einem MS-spezifischen Stressor verglichen. Die Probanden selbst wählten die jeweiligen Stressoren aus; einzige Bedingung war, dass diese innerhalb des letzten halben Jahres vor der Erhebung präsent waren. Im Umgang mit einem allgemeinen Stressor unterschieden sich die Angaben der MS-Betroffenen nicht signifikant von denen einer Kontrollgruppe ($n = 26$ Personen ohne MS). Innerhalb der Patientengruppe divergierte das Coping in Abhängigkeit von der Art des Stressors: Bei krankheitsspezifischen Stressoren gebrauchten die Patienten signifikant weniger konfrontative und mehr flucht-/vermeidungsorientierte Copingstrategien, mehr Verantwortungsübernahme und insgesamt mehr Strategien als im Umgang mit allgemeinen Stressoren, außerdem wurden die krankheitsbezogenen Stressoren als gravierender eingeschätzt.

In einer Folgestudie derselben Arbeitsgruppe (Beatty et al., 1998) wurden die Zusammenhänge des Copings mit allgemeinen bzw. krankheitsspezifischen Stressoren erneut untersucht. Um die große Heterogenität der identifizierten Stressoren in der Vorläuferstudie zu reduzieren, wurden die Stressoren diesmal standardisiert. Dazu wurden elf

Items mit erkrankungsunabhängigen Alltagsproblemen formuliert und eine Fallvignette, die ein MS-spezifisches Problem enthielt, entworfen⁹. Der Umgang mit den Alltagsproblemen korrelierte signifikant positiv mit dem Gebrauch problemzentrierter und emotionszentrierter Copingstrategien für das MS-spezifische Problem. Emotionszentriertes Coping beim MS-spezifischen Problem korrelierte darüber hinaus signifikant positiv mit der allgemeinen psychischen Belastung. Die Studie weist jedoch einige Mängel auf; neben der fraglichen Valenz der standardisierten Fallvignette für die Befragten bleibt offen, inwiefern das Problem mit der Angemessenheit bestimmter Copingstrategien konfundiert ist (vgl. Coyne & Racioppo, 2000, McCrae, 1984, O'Brien & DeLongis, 1996).

Während Jean und Mitarbeiter (1997) in der gesunden Kontrollgruppe nur das Coping mit allgemeinen Stressoren erhoben haben, wurden die Probanden aus der Allgemeinbevölkerung in der Studie von McCabe und Di Battista (2004) nach ihrem Umgang mit einem schwerwiegenden gesundheitlichen Problem befragt. Im Vergleich zu dieser Stichprobe gaben die MS-Betroffenen signifikant weniger *problemzentrierte Strategien* und *Suche nach sozialer Unterstützung* sowie signifikant mehr *Distanzierung* an (vgl. McCabe, Stokes & McDonald, 2009). Insgesamt fanden sich zahlreiche signifikante Gruppenunterschiede zulasten der Patienten: Diese wiesen eine schlechtere psychische Anpassung (Angst, Depression, Verwirrung) und schlechtere körperliche Gesundheit (bezogen auf Mobilität, Energie und Fatigue, Schmerzen und Beschwerden), einen niedrigeren Selbstwert, weniger soziale Beziehungen und eine geringere Arbeitsfähigkeit auf.

Sowohl für die Kontrollgruppe als auch für die MS-Patienten erwiesen sich die Anpassungsvariablen über einen Zeitraum von 18 Monaten als außerordentlich stabil (vgl. Pakenham, 1999): In multiplen hierarchischen Regressionsanalysen konnten bei den MS-Betroffenen nur die jeweiligen Anpassungswerte zu t1 einen signifikanten Beitrag zur Varianzaufklärung der Anpassungsvariablen zu t2 leisten. Weder die im zweiten Schritt aufgenommenen Variablen (körperliche Gesundheit, soziale Beziehungen und Arbeitsfähigkeit zu t1) noch die im dritten Schritt hinzugekommenen Copingstrategien (*problemzentriertes Coping*, *Distanzierung*, *Wunschdenken*, *Suche nach sozialer Unterstützung*, *positives Denken* zu t1) erwiesen sich als signifikante Prädiktoren (McCabe & Di Battista, 2004).

⁹ „Ihr Arbeitgeber, der nicht weiß, dass Sie an MS erkrankt sind, bestellt Sie in sein Büro: Er habe bemerkt, dass Sie in der letzten Zeit häufig krank und in Gedanken scheinbar nicht bei Ihrer Arbeit gewesen seien – ob etwas nicht in Ordnung sei?“

Die besonderen Bedingungen der MS und des Umgangs mit der Erkrankung lassen sich nicht nur im Vergleich der spezifischen und allgemeinen Strategien MS-Betroffener oder von Patienten mit gesunden Kontrollpersonen abbilden, sondern finden sich auch in Studien wieder, die verschiedene Krankheitsbilder gegenüberstellen (Fournier, de Ridder & Bensing, 2002, Muthny, 1992, Muthny, Bechtel & Spaete, 1992, Wineman, Durand & Steiner, 1994).

Muthny (1992) verglich drei Patientenkollektive miteinander: Personen mit MS, chronischer Niereninsuffizienz (CNI) und koronarer Herzkrankheit (KHK). Auf der Ebene der Verarbeitungsstrategien stellte er fest, dass MS-Patienten (bei Kontrolle von Alter, Bildungsgrad und Erkrankungsdauer) signifikant mehr *Depressive Verarbeitung* aufwiesen als die beiden anderen Patientengruppen. Weiterhin berichtet Muthny (1992), dass MS-Betroffene bei *Bagatellisierung und Wunschenken* signifikant höhere Werte erzielten als CNI- und KHK-Patienten und signifikant niedrigere Werte beim *Aktiven, problemorientierten Coping* als KHK-Patienten. Bezüglich der Outcomes zeigte sich, dass MS-Betroffene eine signifikant niedrigere Lebenszufriedenheit und signifikant höhere Depressivitätswerte als KHK-Patienten angaben, sich jedoch nicht signifikant von CNI-Patienten unterschieden. Eine hohe *Depressive Verarbeitung* und niedriges *Aktives, problemorientiertes Coping* erwiesen sich als signifikante Prädiktoren für eine geringere Lebenszufriedenheit; die *Depressive Verarbeitung* klärte als einziger signifikanter Prädiktor Varianz der Outcome-Variable Depressivität auf. Muthny, Bechtel und Spaete (1992) konnten an einer ausschließlich weiblichen Patientenstichprobe, die außer MS-, CNI- und KHK-Patientinnen auch solche mit verschiedenen Krebsformen umfasste, die höchste Ausprägung der *Depressiven Verarbeitung* bei den MS-betroffenen Frauen replizieren.

Fournier, de Ridder und Bensing (2002) untersuchten Unterschiede und Gemeinsamkeiten beim Coping und der Anpassung bei MS-Patienten, Personen mit rheumatoider Arthritis (RA) und Typ I Diabetes mellitus (IDDM). MS- und RA-Betroffene erzielten sehr ähnliche Befunde, unterschieden sich aber signifikant von IDDM-Patienten: Erstgenannte gebrauchten weniger problemzentriertes Coping, gaben mehr körperliche Symptome und eine schlechtere körperliche Funktionsfähigkeit an und litten stärker unter Depressivität. Die Pfadmodelle für die Vorhersage der drei Formen von Optimismus auf das Coping und die Anpassung (siehe Abschnitt [2.5.2: Befunde zu Personfaktoren](#)) gelangten zu differentiellen Befundmustern für die drei Erkrankungsgrup-

pen. Zwar waren die Zusammenhänge des dispositionellen Optimismus mit den übrigen Variablen in allen drei Gruppen gleich, aber die Zusammenhänge der positiven Selbstwirksamkeitserwartungen und des unrealistischen positiven Denkens unterschieden sich. In Bezug auf die körperliche Lebensqualität stellte sich heraus, dass die Adaptivität der positiven Selbstwirksamkeitserwartungen mit der Beeinflussbarkeit der Erkrankung durch Selbstfürsorgeverhalten variierte: Bei IDDM als hoch kontrollierbarer Erkrankung war der Zusammenhang positiv, bei RA als mittelgradig kontrollierbarer Erkrankung bestand kein signifikanter Zusammenhang, bei MS als wenig kontrollierbarer Erkrankung zeigte sich ein negativer Zusammenhang. Die Zusammenhänge bei IDDM und MS wurden über den Gebrauch des problemzentrierten Copings vermittelt. Das unrealistische positive Denken hing bei IDDM nicht mit der körperlichen Funktionsfähigkeit zusammen, hingegen ergaben sich positive Zusammenhänge bei RA (direkt) und MS (indirekt über das problemzentrierte Coping). Die Annahme der Autorinnen, dass diese drei Erkrankungen sich hinsichtlich der Beeinflussbarkeit durch Selbstfürsorgeverhalten unterscheiden, bestätigte sich in der Befragung der Patienten: Befragt nach den gesundheitsbezogenen Kontrollüberzeugungen geben MS- und RA-Patienten signifikant weniger internale Kontrolloptionen und signifikant mehr externale Zufallseinflüsse an als IDDM-Patienten. MS-Patienten stimmen der Option Zufall nochmals signifikant stärker zu als RA-Patienten, während letztere signifikant stärker als die beiden anderen Gruppen die Kontrolle durch Ärzte (externaler Lokus der Kontrolle: *powerful others*) bejahen (Fournier et al., 2003).

Gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugungen stellen also nicht nur einen Personfaktor dar, wie bereits aufgezeigt, sondern werden auch durch die Stressormerkmale bedingt. Bestätigung erhält diese Annahme durch den Befund von Wineman, Durand und Steiner (1994), dass die MS-Betroffenen signifikant mehr krankheitsbezogene Ungewissheit angaben als die Patienten mit Rückenmarksverletzungen, deren Prognose relativ stabil ist. Dessen ungeachtet erwies sich das Ausmaß der individuell erlebten Ungewissheit für das Wohlbefinden in beiden Gruppen als ähnlich bedeutsamer Prädiktor.

In Bezug auf Stressormerkmale sind MS-Betroffene keineswegs eine homogene Gruppe; sie unterscheiden sich voneinander je nach Verlaufsform und momentanem Zustand. Mögliche Unterschiede zwischen Patienten mit Schüben und solchen in Remissionsphasen stehen im Zentrum der Studien von Warren, Warren und Cockerill (1991) sowie Kroencke und Denney (1999). In einer mehrschrittigen Diskriminanzanalyse erhielten Warren und Mitarbeiter (1991) vier signifikante Prädiktoren, die die Gruppen voneinander trennen konnten: Personen mit akuten Schüben unterschieden sich von MS-Betroffenen in Phasen ohne akute Krankheitsaktivität durch ein höheres Ausmaß emotionaler Belastungen, eine geringere Häufigkeit Auftrieb gebender positiver Alltagsereignisse (*uplifts*) und gleichzeitig eine höhere Intensität von Alltagsärgernissen (*daily hassles*) sowie mehr Fatigue in den Monaten vor der Befragung (bei allerdings insgesamt geringer Varianzaufklärung von ca. 10 %). Den signifikanten Zusammenhang zwischen einer hohen emotionalen Belastung und emotionszentriertem Coping interpretieren die Autoren so, dass Patienten in akuten Schüben auf unangemessene und wenig erfolgreiche Bewältigungsstrategien zurückgreifen.

Kroencke und Denney (1999) untersuchten ebenfalls die Auswirkungen von positiven und negativen Alltagsereignissen in Abhängigkeit von der Erkrankungsphase: MS-Betroffene mit aktuellem Schub gaben signifikant mehr Alltagsärgernisse und eine insgesamt höhere Belastung durch diese an als Personen in der chronischen Phase. Die Werte der MS-Betroffenen in der Remissionsphase lagen dazwischen. Bei Berücksichtigung der Symptombelastung als Kovariate ergaben sich allerdings keine signifikanten Gruppenunterschiede mehr hinsichtlich des Copings.

Aufgrund der speziellen Bedingungen der Erkrankung – unter anderem kaum eigene Einflussmöglichkeiten (Fournier et al., 2002) und eine hohe Ungewissheit (Wine- man et al., 1994), variabler Verlauf (Kroencke & Denney, 1999, Warren et al., 1991) – liegen für MS-Betroffene besondere Stressormerkmale vor. Das Coping mit der Erkrankung unterscheidet sich durchaus vom Umgang mit Alltagsstressoren (Beatty et al., 1998, Jean et al., 1997), beispielsweise werden weniger problemzentrierte Strategien beim Coping mit der MS genannt. Dieser Befund zeigt sich auch im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung (McCabe & Di Battista, 2004, McCabe et al., 2009) oder anderen Erkrankungsgruppen (Muthny, 1992). Gleichzeitig erzielen MS-Betroffene zumeist schlechtere Anpassungsergebnisse (McCabe & Di Battista, 2004, McCabe et al., 2009, Muthny, 1992,

Muthny, Bechtel & Spaete, 1992) und diese erweisen sich in längsschnittlichen Analysen als außerordentlich stabil (McCabe & Di Battista, 2004, Pakenham, 1999).

Diese Stabilität darf jedoch nicht darüber hinwegtäuschen, dass für die einzelne von MS betroffene Person kritische Phasen auftreten können und sich der Umgang mit der Erkrankung im langjährigen Verlauf durchaus ändert. Studien, die sich mit diesem Zeitaspekt befassen und dazu auf qualitative Methoden zurückgreifen, werden im folgenden Absatz dargestellt.

2.5.4 Befunde zur zeitlichen Dynamik des Copings

Bei einer Erkrankung wie der MS, die sich durch einen variablen Verlauf mit Schüben und Remissionen auszeichnet, spielt die zeitliche Dynamik des Anpassungs geschens eine besondere Rolle. Die progressive Entwicklung der Erkrankung führt dazu, dass immer wieder kritische Phasen auftreten können, also stets aufs Neue Anpassungsleistungen erforderlich werden. Burnfield (1988) nennt hier aus der Sicht eines MS-Betroffenen die Umstellung auf die Benutzung von Hilfsmitteln sowie das Auftreten von Inkontinenzproblemen. Um Aufschluss über diese kritischen Phasen oder besonderen Zeitpunkte zu erhalten, muss die Stichprobe diesbezüglich einheitlich ausgewählt werden – das haben die Studien, die in diesem Abschnitt vorgestellt werden, gemein. Eine erste kritische Phase ist die Zeit nach der Diagnosestellung. Reaktionen der MS-Betroffenen und Bewältigungsanstrengungen werden im Folgenden geschildert.

Finlay (2003) näherte sich der Frage, was die Diagnosestellung einer MS auslösen kann, phänomenologisch: Ein ausführliches Interview mit einer MS-Betroffenen diente ihr als Grundlage einer Narration, die einer thematischen Analyse unterzogen wurde. Eindrücklich wird beschrieben, wie die MS-betroffene Frau durch die Diagnose eine Entfremdung vom eigenen Körper erlebt und sich gleichzeitig unentrinnbar darin eingeschlossen fühlt; die für gesunde Personen selbstverständliche Einheit von Selbst, Körper und der Welt ist durchbrochen. Ziele und Lebenspläne sind durch die Diagnose-

stellung „entgleist“, Rollen müssen neu definiert werden, die Beziehungen zu anderen Menschen werden durch die MS bedroht.

Johnson (2003) führte mit insgesamt 24 MS-Betroffenen Interviews mit Schwerpunkt auf der Diagnosestellung. Die emotionalen Reaktionen auf die Diagnose reichten von Verstörung und Schock über Erleichterung und Gewissheit bis hin zu starken Gefühlen von Verlassenheit und Isolation, insbesondere, wenn die Patienten der Ansicht waren, dass die behandelnden Neurologen ihre Aufgabe mit der Diagnosestellung als erfüllt betrachtet hatten (vgl. Malcomson, Lowe-Strong & Dunwoody, 2008). Ob auf weitergehende Hilfsangebote verwiesen wurde, unterlag zumeist dem Zufall. Missverständnisse zwischen Patienten und Ärzten schienen auch darauf zurückzugehen, dass die Patienten Zusatzinformationen und Erklärungen unmittelbar nach der Eröffnung der MS-Diagnose nicht richtig aufnehmen konnten und sich deshalb uninformiert fühlten. Insgesamt berichteten die Patienten von einer großen Bedeutung von Wissen und Informationserwerb über die MS. Strasser-Fuchs und Mitarbeiter (1997) weisen darauf hin, dass die Diagnosestellung auch zu positiven Empfindungen, beispielsweise der Entwicklung von Kampfgeist, führen kann. Gar nicht über die Diagnose MS aufgeklärt zu werden, lehnt ein Großteil der Betroffenen ab.

Steck (2002) zeigt auf, dass schwerwiegende Konsequenzen mit der Diagnosestellung einhergehen können: „Die Diagnose einer unheilbaren chronischen Krankheit und die schwere somatische Krise, die mit dem Einbruch des akuten Krankheitsgeschehens verbunden sind, stellen potenziell traumatisierende Faktoren dar, die die Anpassungsmöglichkeiten an eine völlig veränderte Gegenwart und an eine ungewisse Zukunft herausfordern und übersteigen können; im letzteren Fall wird die Krankheit als traumatisches Erlebnis erfahren“ (S. 27; vgl. Lazarus & Launier, 1978/1981)¹⁰.

¹⁰ Mit der Überwindung traumatischer Ereignisse befassen sich Tedeschi und Calhoun (1996, 2004, siehe auch Calhoun & Tedeschi, 2004), die eine gestiegene Wertschätzung des Lebens und veränderte Prioritätensetzung, wärmere und engere Beziehungen zu anderen, sich selbst als stärker und zugleich verletzbarer anzusehen, neue Möglichkeiten für das eigene Leben zu erkennen und spirituelle bzw. existentielle Entwicklung als Indikatoren für posttraumatisches Wachstum (*posttraumatic growth*) identifizieren. Hier bestehen zweifelsohne enge Beziehungen zu *benefit finding* und *sense making* (Pakenham, 2005, 2006, Pakenham & Cox, 2009, Park & Folkman, 1997).

Mehrstündige Gespräche zu Krankheitserleben, sozialen Reaktionen, Erfahrungen mit der Medizin, ihrer Biografie, beruflichen Situation und der Struktur des Alltagslebens wurden mit 60 Patienten unmittelbar nach der Diagnosestellung und ein Jahr später in der Studie von Ziegeler (1998) geführt. Aus dem Interviewmaterial wurden vier unterschiedliche Grundmuster der Bewältigung identifiziert: Die „Flexiblen“ sahen die MS als Herausforderung an und integrierten die Schwere ihrer Symptome in die Lebensplanung und -führung, bei gleichzeitig aktiver Lebenseinstellung. Für die „Unbeugsamen“ dagegen war die MS eine massive Bedrohung, der sie mit einer rigiden Abwehrhaltung und einem starren Festhalten an der uneingeschränkten Weiterführung des bisherigen Lebensstils begegneten. Ein genau gegensätzliches Muster zeigten die „Legitimierten“, für die ihre Erkrankung eine Sinn stiftende, neue persönliche Aufgabe darstellte und in den Lebensmittelpunkt rückte. Die „Ratlosen“ empfanden die MS als drohende Gefährdung ihres mühsam erreichten und gehaltenen Status, die Krankheit wurde als Rückschritt, Enttäuschung und endgültiger Verlust erlebt. Für die Zuordnung zu den vier Gruppen waren bei den befragten MS-Betroffenen Unterschiede hinsichtlich ihrer beruflichen Orientierung, der individuellen Krankheitsverarbeitung und der sozialen Ressourcen maßgeblich.

Der Zeitraum nach der Diagnosestellung geht bei einem großen Teil der MS-Betroffenen – und ihrer Angehörigen – mit Angst, Belastung und Stress sowie einer verringerten Lebensqualität einher (Janssens et al., 2003). Irvine, Davidson, Hoy und Lowe-Strong (2009) mutmaßen, dass es sich dabei auch um eine Identitätskrise handelt, weil die Erkenntnis, nun selbst zu den chronisch Kranken zu gehören, zu Dissonanz führt. Sullivan und Mitarbeiter (1997) konnten aufzeigen, dass unmittelbar nach der Diagnosestellung eine gegenwartsorientierte Copingstrategie und tendenziell auch Vermeidung/Leugnung mit besseren Anpassungsergebnissen einhergeht. Dass diese kurzfristige Reaktion nicht langfristig adaptiv ist, zeigen die Studien, die im Abschnitt [2.5.1: Befunde zu kognitiver Bewertung und Coping](#) dargestellt worden sind. Mit der langfristigen Entwicklung des Copings bei MS und somit auch der Einordnung des Befundes von Sullivan und Mitarbeitern (1997) befassen sich zwei nachfolgend präsentierte Studien.

Im Abschnitt 2.3.2: [Anpassung des Selbst\(konzepts\) bei MS-Betroffenen](#) wurde das Stufenmodell von Matson und Brooks (1977) vorgestellt, in dessen Mittelpunkt ebenfalls die zeitliche Dynamik der Anpassung steht. Ein Stufenmodell zeichnet sich gemäß Frank, Van-Valin und Elliott (1987, zitiert nach Antonak & Livneh, 1995) dadurch aus, dass die verschiedenen Prozesse des Modells voneinander abgrenzbar und hierarchisch sind. Im Gegensatz dazu stehen Phasenmodelle, in denen psychische Veränderungen sich überschneiden können und nur lose zusammenhängen. Ein Beispiel für solch ein Phasenmodell ist die folgende Studie. Malcomson, Lowe-Strong und Dunwoody (2008) werteten Gruppeninterviews mit MS-Betroffenen aus, die sich selbst nach langjährigem Verlauf (im Durchschnitt 17 Jahre) als erfolgreiche „Coper“ bezeichneten. Aus den Beschreibungen der Betroffenen rekonstruierten die Autoren eine „Reise zur Krankheit“: Von den ersten Symptomen (*something is wrong*) zur Diagnosestellung (*getting a name*) und ersten Informationen über die Erkrankung und Ansprechpartner (*getting help*), von den erfahrbaren Auswirkungen auf das Leben in seiner ganzen Breite (*consequences to lifestyle: interpersonal, changing employment circumstances, major challenges*) zurück zu einem Alltag (*getting on with day-to-day life*). In dieser speziellen Stichprobe gut angepasster MS-Betroffener führte die „Reise“ schließlich über die eigene Perspektive hinaus; die Befragten sahen sich in der Lage, anderen MS-Betroffenen Rat und Hilfe zukommen zu lassen (*advice for others with MS*) und auch gegenüber medizinischem Personal – beispielsweise dem Hausarzt – als Experten zu fungieren (*advice for health professionals*).

Pinson, Ottens und Fisher (2009) wählten ebenfalls das Vorgehen, selbsternannte erfolgreiche „Coper“ mit langjähriger Erkrankungsdauer zu befragen und führten strukturierte Interviews mit zehn Frauen durch, die allesamt einen progressiven MS-Verlauf aufwiesen. Die Frauen wurden dabei explizit nach ihrer vergleichenden Einschätzung von sieben Merkmalen zum Zeitpunkt der Diagnosestellung und zum Zeitpunkt der Datenerhebung gefragt. Diese sieben Merkmale wurden als notwendige Vorläuferbedingungen für bedeutsame positive Veränderungen und Anpassungsleistungen angesehen (*precursors of change*, Hanna, 2002, zitiert nach Pinson et al., 2009): Das Verständnis für die Unumgänglichkeit von Veränderung – Veränderung muss stattfinden; der Status quo kann nicht aufrechterhalten werden (*sense of necessity*) – wurde von den Frauen als bedeutsam zum Zeitpunkt der Diagnosestellung, aber weniger wichtig zum deutlich späteren Zeitpunkt der Befragung eingeschätzt. Umgekehrt verhielt es sich

mit der Bereitschaft, Angst und Schwierigkeiten zu erleben (*willingness to experience anxiety or difficulty*), der Bewusstheit des Problems (*awareness of the problem*) und der Konfrontation damit (*confronting the problem*) – diese drei Merkmale schätzten die Frauen mit zunehmender Erkrankungsdauer gewichtiger ein.

Das Fazit dieses Abschnitts lautet, dass die Erstmanifestation und Diagnosestellung erste kritische Phasen sind, die mit besonderen Anpassungsanforderungen einhergehen. Diejenigen MS-Betroffenen, denen eine erfolgreiche Anpassung gelingt, erreichen irgendwann im Verlauf ihrer Erkrankung die Phase der Integration. Diese „Reise zur Erkrankung“ ist mit Mühsal und Strapazen verbunden und erfordert eine beständige Auseinandersetzung mit der MS. Dass nicht alle MS-Betroffenen den wünschenswerten „Endzustand“ erreichen, steht außer Frage und wurde bereits zuvor thematisiert (siehe Abschnitt 2.1.5.8: [Affektive Störungen](#)). Hinzu kommt, dass es für einige Personen womöglich gar keinen „Endzustand“ gibt, da zyklische Verläufe auch Rückfälle in frühere Phasen bedingen können (Ziegeler & Friedrich, 2002). Coping-Interventionen als mögliche Hilfe für MS-Betroffene sind das Thema des folgenden Abschnitts.

2.5.5 Interventionen und Evaluationsstudien

Das Kapitel zum Coping bei Multipler Sklerose schließt mit einem kritischen Exkurs zu Coping-spezifischen Interventionen. Dass MS-Betroffenen bei Bedarf Hilfestellungen für einen adaptiven Umgang mit der Erkrankung angeboten werden sollten, ergibt sich aus dem zuvor Geschriebenen.

Um zuverlässig Auskünfte über Effektivität, Risiken und Nebenwirkungen, Zielgruppen und differentielle Angebote geben zu können, sind empirisch fundierte Programme und Evaluationsstudien vonnöten. In ihrer Abrechnung mit der Coping-Forschung vertreten Coyne und Racioppo (2000) den Standpunkt, dass es genau daran mangelt; konkret, dass ein Bezug zwischen der Coping-Forschung und den entsprechenden Coping-Interventionen fehlt (siehe aber auch Folkman et al., 1991, Folkman &

Greer, 2000, und Leventhal, Weinman, Leventhal & Phillips, 2008, für Gegenbeispiele) und dass die Qualität der Evaluationsstudien hierbei oft zu wünschen übrig lässt.

Diese Kritik trifft auch Studien zu Coping-Interventionen bei MS-Betroffenen nicht unberechtigt; eine ganze Reihe methodischer Mängel ist feststellbar: Die empirische Begleitung der Interventionen beschränkt sich auf Pilotstudien mit kleinen Teilnehmerzahlen (Kugler, Klewer & Pöhlau, 2003, Kugler, Kruse & Pöhlau, 1999, 2000, Tesar, Baumhackl, Kopp & Günther, 2003, Tworck & Kugler, 2007b), Kontrollgruppen fehlen (Kugler et al., 1999, 2000, 2003, Meißner & Flachenecker, 2008, Tworck & Kugler, 2007b) oder sind inadäquat (Tesar et al., 2003), die Zuweisung der Probanden auf die verschiedenen Bedingungen wurde nicht randomisiert (Tesar et al., 2003) und die Dauer oder Stabilität möglicher Effekte bleiben unklar, weil es keine Follow-Up-Daten gibt (Kugler et al., 1999, 2000, 2003), solche Daten nicht berichtet werden (Tworck & Kugler, 2007b) oder der zeitliche Abstand zwischen Ersterhebung und Follow-Up sehr kurz ist (Tesar et al., 2003).

Als Gegenbeispiele werden im Folgenden zwei Studien vorgestellt, in deren Mittelpunkt theoretisch fundierte und auch methodisch gewissenhaft evaluierte Interventionsprogramme stehen (Schwartz, 1999, Stuifbergen, Becker, Blozis, Timmerman & Kullberg, 2003). Inhalte des Coping-Trainings von Schwartz (1999) waren die Vermittlung flexibler (kontextabhängiger) Copingstrategien, angemessene Zielsetzung, Umgang mit kognitiven Defiziten und emotionalen Schwierigkeiten sowie Verbesserung der Kommunikation. Das Coping-Training fand über einen Zeitraum von acht Wochen in Form eines zweistündigen Treffens pro Woche statt; anschließend wurden die Teilnehmer dazu angehalten, sich untereinander in einem monatlichen Telefonat (dyadische Telefonkontakte) über weitere zehn Monate auszutauschen. In der Vergleichsgruppe wurden die Teilnehmer (nach Behinderungsgrad, Alter und Interessen gematchten) telefonischen Beratern – selbst MS-Betroffene – zugeteilt. Die telefonischen Berater hatten im Vorfeld eine Schulung in nicht-direktiver Gesprächsführung erhalten und nahmen über die Studiendauer an monatlichen Supervisionstreffen teil. Die Zuweisung der 136 Teilnehmer auf eine der beiden Gruppen erfolgte randomisiert. Es gab insgesamt fünf Messzeitpunkte: vor Beginn der Intervention, nach zwei, zwölf, achtzehn und vierundzwanzig Monaten.

In der varianzanalytischen Auswertung ergaben sich vier signifikante Gruppe \times Zeit-Interaktionen. Die Effekte fielen zugunsten der Teilnehmer des Coping-Trainings aus, die über mehr internale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugungen, mehr soziale Teilhabe sowie mehr Zufriedenheit insgesamt und mit den Beziehungen zur Familie berichteten. Die Ergebnisse der Wachstumskurvenanalysen waren noch eindeutiger: Die Teilnehmer des Coping-Trainings gaben signifikant weniger psychosoziale Rolleneinschränkungen und Schuldzuweisungen (*blaming others*) an, dafür jedoch mehr persönliches Wachstum und Selbstakzeptanz, mehr Zufriedenheit mit den Beziehungen zur Familie und spirituellen Aspekten des Lebens, mehr Beherrschung der Umgebung (*environmental mastery*) und eine höhere soziale Anbindung. Die Vergleichsgruppe benannte signifikant mehr externale gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugungen und tendenziell mehr Schuldzuschreibungen. Gruppenunterschiede in den Veränderungen über die Zeit zeigten sich derart, dass in der Trainingsgruppe eine signifikante Abnahme der Schuldzuschreibung und eine Tendenz in Richtung einer erhöhten Umgebungskontrolle zu beobachten war.

Wie von der Autorin erwartet zeigte sich in beiden Gruppen über den Verlauf von zwei Jahren eine signifikante Verschlechterung der neuropsychologischen Funktionsfähigkeit sowie eine Abnahme der Selbstwirksamkeitserwartungen bezüglich der Ausführung alltäglicher Handlungen. Die Belastungen und Anforderungen einer progressiven chronischen Erkrankung waren also für die Teilnehmer beider Gruppen spürbar. Subgruppenanalysen konnten aufzeigen, dass MS-Betroffene mit affektiven Störungen mehr von der telefonischen Beratung und weniger vom Coping-Training profitierten.

Während sich bei den Outcome-Variablen zahlreiche Unterschiede der beiden Treatments zugunsten der Trainingsgruppe zeigten, unterschieden sich die Angaben beim Coping (erhoben mit der *Ways of Coping Checklist*, Folkman & Lazarus, 1988b) kaum (Schwartz, 1999). Dieser überraschende Befund könnte darauf zurückzuführen sein, dass andere Merkmale – beispielsweise die hier nicht erhobene primäre kognitive Bewertung – wichtigere Beiträge leisten oder dass das generische Coping-Instrument hier nicht spezifisch genug ist (vgl. Coyne & Racioppo, 2000).

In der Intervention von Stuißbergen und Mitarbeitern (2003) steht das gesundheitsförderliche Verhalten im Vordergrund; der Umgang mit der Erkrankung und ihren Belastungen wird dabei – neben gesunder Ernährung, Bewegung, Sozialkontakten usw. – als Teil dieses gesundheitsförderlichen Verhaltens angesehen. Die Häufigkeit, in der gesundheitsförderliches Verhalten ausgeübt wird, ist laut Modell abhängig von Hindernissen (Barrieren), Ressourcen und gesundheitsbezogenen Selbstwirksamkeitserwartungen; entsprechend zielt die Intervention auf diese Faktoren ab. Die Intervention wurde in zwei Phasen abgehalten, zunächst in acht wöchentlichen Sitzungen im Umfang von jeweils eineinhalb Stunden, danach in Form von monatlich zwei Telefonkontakten mit der Interventionsleiterin über den Zeitraum von einem Vierteljahr. Studienteilnehmer waren ausschließlich MS-betroffene Frauen, die der Treatment- oder einer Wartekontrollgruppe randomisiert zugewiesen worden waren. Es gab vier Messzeitpunkte, neben der Baseline-Erhebung und der Post-Messung noch eine weitere Erhebung fünf Monate später (nach Ende der Telefonkontakte) und nach acht Monaten; mithilfe linearer gemischter regressionsanalytischer Modelle konnten die Datensätze von 113 Personen ausgewertet werden (EG: $n = 56$, KG: $n = 57$). Es zeigten sich folgende Befunde: Die Teilnehmerinnen des Interventionsprogramms gaben mehr gesundheitsbezogene Selbstwirksamkeitserwartungen und eine höhere Lebensqualität (Subskalen *Schmerz* und *psychisches Wohlbefinden*) an. Weiterhin erzielten die Teilnehmerinnen in allen Skalen des gesundheitsförderlichen Verhaltens, also auch der Stressmanagement-Skala, bessere Werte als die Frauen aus der Wartekontrollgruppe.

Während die Studien von Schwartz (1999) und Stuißbergen et al. (2003) größere Forschungsprojekte darstellen, wurden die eingangs genannten Interventionsprogramme teils „für den Hausgebrauch“, beispielsweise zur eigenen Anwendung in der Reha-Klinik (Meißner & Flachenecker, 2008), entwickelt und (entsprechend eingeschränkt) evaluiert. Nichtsdestoweniger sind auch dort Angebote für spezielle Zielgruppen – beispielsweise Neuerkrankte (Meißner & Flachenecker, 2008, Twork & Kugler, 2007a) oder MS-Betroffene mit erstmaligem Funktionsverlust (Meißner & Flachenecker, 2008) – und interessante Ansätze verwirklicht worden, die auf Forschungsbefunde zurückzuführen sind: Tesar und Mitarbeiter (2003) integrierten das Körperbild in ihre Intervention (vgl. Hellige, 2002, Ziegeler & Friedrich, 2002), Kugler und Mitarbeiter (1999, 2000, 2003) untersuchten in ihrer – gleich dreifach publizierten – Studie den Zusammenhang eines Coping-Trainings mit Immunparametern auf der Grundlage psychoneu-

roimmunologischer Erkenntnisse (vgl. Apel, Klauer & Zettl, 2006, Then Bergh, 2007, aber auch Miller & Cohen, 2001).

In ihrem Überblicksartikel fassen Klauer, Zettl und Schneider zusammen, dass „die Verbreiterung des Bewältigungsrepertoires [...] und die Förderung einer flexiblen Abstimmung des Bewältigungsverhaltens auf die im Einzelfall auftretenden funktionalen und psychosozialen Belastungen“ grundlegende Ziele von psychologischen Interventionen bei MS-Betroffenen sein sollten (Klauer et al., 2004, S. 402f.). Konkret scheinen Bewältigungskompetenzen wie Stressorkontrolle (z. B. Selbstmonitoring), Gebrauch problemzentrierter Copingstrategien, Selbstinstruktion und kognitive Neubewertung, Emotionsregulation (Entspannungstechniken, Genusstraining) und Mobilisierung sozialer Unterstützung sinnvolle Bausteine für Coping-Interventionen bei MS-Betroffenen zu sein (Klauer et al., 2004). Dieses Fazit ist empiriegeleitet und ermöglicht durchaus die Entwicklung konkreter Coping-Interventionen bei MS-Betroffenen (vgl. Pakenham, 1999). Um abschließend auf Coynes und Racioppo's Kritik (2000) zurückzukommen, bleibt für den speziellen Fall der MS festzuhalten, dass die Qualität von Evaluationsstudien zu Coping-Interventionen in der Tat vielfach unbefriedigend ist; die Programme selbst jedoch größtenteils auf der Grundlage von Forschungsbefunden konzipiert und entwickelt worden sind.

2.5.6 Coping bei MS-betroffenen Personen: Fazit

Dieses Kapitel hat aufgezeigt, wie das Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) in der Forschung zum Umgang MS-Betroffener mit ihrer Erkrankung umgesetzt worden ist. Besonders die Auswirkungen der vermittelnden Prozesse (kognitive Bewertung, Coping) auf die psychosoziale Anpassung standen im Vordergrund (Chalk, 2007, Pakenham, 2005, Pakenham, 2007b, Pakenham & Cox, 2009, Pakenham et al., 1997, McCabe & McKern, 2002, McCabe et al., 2009). Dabei wird deutlich, dass die Operationalisierung des Modells mit Tücken behaftet ist: Der Versuch, mit allgemeinen Coping-Instrumenten die Reaktion auf spezifische und differentielle stressbehaftete Ereignisse zu messen, ist ein klassisches Bandbreiten-Fidelitäts-Dilemma (vgl. Coyne & Racioppo, 2000).

Die vermittelnden Prozesse werden ihrerseits von Personfaktoren, insbesondere der kognitiven Grundstruktur, beeinflusst und sind weiterhin abhängig von den Stressormerkmalen: Person- und Situationsfaktoren werden zu einer Beziehung verknüpft, auf deren Grundlage das Ereignis bewertet wird. Das Coping als zweiter vermittelnder Prozess wiederum ist eine Folge der kognitiven Bewertung (Beatty et al., 1998, Fournier et al., 2002, 2003, Jean et al., 1997, Jopson & Moss-Morris, 2003, Kroencke & Denney, 1999, McCabe & Di Battista, 2004, Muthny, 1992, Muthny, Bechtel & Spaete, 1992, Rätsep et al., 2000, Warren et al., 1991, Wiesmann et al., 2001, Wineman et al., 1994). Die Art der Vermittlung dieser zwei Prozesse ist jedoch nicht endgültig geklärt: Coping und kognitive Bewertung werden typischerweise als Mediatoren aufgefasst (z. B. Pakenham, 1999), je nach Fragestellung jedoch auch als Moderatoren (vgl. Rabinowitz & Arnett, 2009, im Abschnitt [2.1.5.8: Affektive Störungen](#)).

Coping ist kein statisches Geschehen, sondern ein dynamischer Prozess, der sich vielleicht am besten in der Abfolge einzelner Episoden (Mikroebene) betrachten lässt. Sowohl intraindividuelle Unterschiede als auch interindividuelle Gemeinsamkeiten, die beispielsweise durch ähnliche Stressormerkmale bedingt sind, wirken sich auf das Geschehen aus. Und so ist es kein Widerspruch, wenn Phasenmodelle gelungener Anpassung nach langjährigem Verlauf der Erkrankung gewissermaßen auf der Makroebene verallgemeinerbar sind (Malcomson et al., 2008, Matson & Brooks, 1977, Pinson et al., 2009, siehe auch Folkman & Moskowitz, 2004, für eine Beschreibung der Vorzüge nar-

rativer Ansätze). Nicht in jedem Fall verläuft die Anpassung jedoch von selbst erfolgreich; in solchen Fällen können empirisch fundierte Interventionskonzepte Abhilfe schaffen (Schwartz, 1999, Stuifbergen et al., 2003).

Darüber hinaus ist Coping etwas, das oftmals aus der Perspektive des Individuums betrachtet wird. Die soziale Einbettung der betroffenen Person, der soziale Kontext, bleibt vielfach unbeachtet. Auch hier wurde aus Gründen der fehlenden inhaltlichen Passung darauf verzichtet, beispielsweise dyadisches Coping MS-Betroffener und ihrer pflegenden Ehepartner (z. B. Pakenham, 1998; siehe auch Übersicht bei Mohr & Cox, 2001) oder die Auswirkungen der Erkrankung auf die Kinder MS-Betroffener (z. B. Steck, 2002) zu vertiefen. Zweifelsohne liegen in den sozialen Beziehungen sowohl wertvolle Ressourcen als auch potentielle weitere Stressquellen.

Illness often forces a range of physical and symbolic losses, magnifies one's mortality, and disrupts life goals. These and other illness-related challenges fluctuate over time, require an ongoing process of adjustment, and challenge a person's self-definition, sense of purpose, and meaningfulness.

(Pakenham, 2007b, S. 380)

2.6 Rationale: Eigene empirische Arbeit

Das bisher Gesagte stellt den theoretischen Hintergrund der vorliegenden Arbeit dar und begründet die Relevanz dieser empirischen Untersuchung: Multiple Sklerose ist eine chronische Erkrankung, die hohe Anforderungen an die Betroffenen stellt. Die zentralen pathologischen Mechanismen der MS – Entzündung, Demyelinisierung, Sklerosierung und axonale Schädigung – sind immunvermittelt, aber die spezielle Ätiologie und Genese sind unklar und multifaktoriell. Neben verschiedenen möglichen Verlaufsformen ist auch die Bandbreite der potentiellen Symptomatik und Behinderung groß: Störungen der Motorik und Koordination, der Hirnnerven oder des vegetativen Nervensystems, dazu Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und Fatigue – MS-Betroffene können weitaus weniger zuverlässige Prognosen über ihre Erkrankung aufstellen und in viel geringerem Maße selbst auf ihren Zustand Einfluss nehmen als das bei anderen chronischen Erkrankungen der Fall ist. Darüber hinaus können MS-Betroffene auch unter kognitiven und affektiven Störungen leiden. Insbesondere Depressivität ist ein geläufiges Problem und wird von Merkmalen der Erkrankung, typischen MS-Folgen und Faktoren wie sozialer Unterstützung, Stress, Krankheits- und Selbstwahrnehmung und Coping beeinflusst. Diese unmittelbaren Begleitumstände und Folgen der Erkrankung wirken sich auf die Lebensqualität der MS-Betroffenen aus, die im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung deutlich reduziert ist. Hinzu kommen mittelbare Anforderungen und Belastungen, die sich aus dem Leben mit einer schwerwiegenden chronischen Erkrankung

ergeben, und Alltag, Familie, Freunde, Arbeit und Freizeitgestaltung betreffen. Über das persönliche Umfeld hinaus spielt hier auch eine Rolle, wie die Gesellschaft mit Menschen mit Behinderungen umgeht und auf das (mögliche) Anderssein der MS-Betroffenen reagiert.

Es wird deutlich, dass die MS den Betroffenen enorm viel abverlangt, um die Erkrankung mit all ihren Rahmenbedingungen bewältigen zu können. Ein Modell, das sich mit der Verarbeitung stressrelevanter Ereignisse befasst, ist das Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987). Die Ausgangsbedingungen in diesem Modell sind die Merkmale und Ressourcen der Person sowie die Charakteristika und Anforderungen, die der Situation (oder der Umwelt) innewohnen. Als stressrelevant wird ein Ereignis aufgefasst, wenn die situativen Anforderungen die persönlichen Ressourcen strapazieren oder übersteigen – hier ist also die Beziehung von Person und Umwelt relevant und nicht nur eine der beiden Seiten. Prozesse der kognitiven Bewertung führen zu einer Einschätzung des stressrelevanten Ereignisses als Schaden/Verlust, Bedrohung, Nutzen oder Herausforderung und der Abwägung, welche Möglichkeiten des Copings der betroffenen Person zur Verfügung stehen. Das Coping selbst kann verschiedene Formen annehmen; der Begriff umfasst alle Anstrengungen, die sich auf die Bewältigung des stressrelevanten Ereignisses beziehen. Kurz- und langfristige Folgen des Copings (und/oder der kognitiven Bewertung) zeichnen sich beispielsweise auf den Ebenen der Affekte und des psychischen Wohlbefindens, physiologischer Veränderungen und körperlicher Gesundheit, der Güte der Bewältigung der Situation und der sozialen Funktionsfähigkeit ab.

Auch für den spezifischen Fall der Krankheitsverarbeitung stellt das Coping-Modell einen gebräuchlichen Rahmen dar. Die Modell-Modifikation von Maes und Mitarbeitern (1996) schließt Zusammenhänge zwischen Merkmalen der Erkrankung und Behandlung sowie demografischen Charakteristika (beispielsweise Alter und Geschlecht) und den Prozessen der kognitiven Bewertung und des Copings ein. Für die vorliegende Studie werden Anregungen dieser Modell-Variante aufgegriffen, indem der Behinderungsgrad MS-Betroffener als situationsinhärente Antezedenzbedingung konzeptualisiert wird. Darüber hinaus werden Zusammenhänge der Verlaufsform der Multiplen Sklerose, des momentanen Zustands oder der Erkrankungsdauer mit anderen Modellvariablen untersucht.

Eine der zentralen Anpassungsaufgaben, mit denen MS-Betroffene konfrontiert sind, ist die Adaptation des Selbstkonzepts. Darunter werden beispielsweise die Erhaltung des positiven Selbstwerts verstanden oder die Akzeptanz der chronischen Erkrankung als etwas, das fortan untrennbar zum eigenen Leben und zur eigenen Person gehört. Die Vorstellungen, wie die Anpassung des Selbstkonzepts sich vollzieht, sind höchst unterschiedlich. Konsens herrscht aber darüber, dass bei einer progredienten Erkrankung wie der MS immer wieder aufs Neue Anpassungsleistungen erforderlich sind. In der sozial- und entwicklungspsychologischen Forschung hat sich die Stabilität des Selbstkonzepts als bedeutsamer Faktor für das Wohlbefinden erwiesen; Menschen nutzen zahlreiche verschiedene Strategien, um ihr eigenes Selbstbild aufrechtzuerhalten – sogar, wenn dieses maladaptiv ist. Folglich ist das Selbstkonzept nicht nur aus der Perspektive der Anpassungsaufgaben, sondern auch als personbezogene Ausgangsbedingung im Umgang mit der Multiplen Sklerose zu verstehen. In der vorliegenden Untersuchung werden einerseits die Ausprägung des positiven bzw. negativen Selbstbilds und andererseits die Selbstkonzept-Stabilität als personale Antezedenzen in das Coping-Modell integriert. Da es nur sehr wenige empirische Umsetzungen in diesem Zusammenhang gibt, kann die vorliegende Untersuchung dazu eine Lücke schließen.

Auch die übrigen Komponenten aus dem Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) sind hier operationalisiert worden. Im Rahmen der kognitiven Vermittlung untersucht die vorliegende Arbeit Zusammenhänge der Bewertung der MS als bereits eingetretener Schaden oder Verlust und zukünftige Bedrohung mit den übrigen Modellvariablen; die konkreten Anstrengungen der Krankheitsverarbeitung sind mit einem gängigen Coping-Instrument erfragt worden. Seitens der Outcomes wurden mit der gesundheitsbezogenen Lebensqualität und dem emotionalen Befinden zwei zentrale Konzepte zur Erfassung der Güte der Anpassung an chronische Erkrankungen berücksichtigt. Die Lebensqualität ist von hoher subjektiver Bedeutung, weil sich darin die körperliche Verfassung, das psychische Befinden, die sozialen Beziehungen und die funktionale Kompetenz niederschlagen. Mit dem emotionalen Befinden wird in der vorliegenden Untersuchung dem hohen Ausmaß affektiver Störungen bei MS-Betroffenen, insbesondere der Depressivität, Rechnung getragen. Hierbei wurde bewusst auf den Einsatz eines spezifischen Depressivitätsinventars verzichtet, um mögliche Konfundierungseffekte mit somatischen Items zu vermeiden.

Da der Behinderungsgrad und das Selbstkonzept in dieser Form bislang nicht als Antezedenzbedingungen im Coping-Modell operationalisiert worden sind, ist es ein zentrales Anliegen der vorliegenden Arbeit, diese Annahmen längs- und querschnittlich zu überprüfen. Dazu werden korrelative Zusammenhänge und (multiple) Mediationsanalysen eingesetzt. Ein zweites zentrales Anliegen ist die Identifikation von Mustern oder Typen der Anpassung. Hierbei wird auf den Ebenen der Stichprobe und der Einzelfälle analysiert, ob Veränderungen über den Zeitraum von einem Jahr stattgefunden haben und wenn ja, welcher Art diese sind. Weiterhin wird untersucht, wie sich die unterschiedliche Adaptivität der Outcomes in den vorangegangenen Modellvariablen spiegelt. Auf die Bedeutsamkeit derartiger Forschungsfragen für die Entwicklung spezifischer Interventionsansätze wird in der Diskussion eingegangen.

Abbildung 6 fasst die Operationalisierung der vorliegenden Studie in den Termini von Lazarus und Folkman (1987, siehe Abbildung 5) orientierend zusammen. Tabelle 3, die den empirischen Teil der Arbeit eröffnet, liefert komplementär dazu mehr methodische Details (siehe Kapitel 3.1: [Datenerhebung und Stichprobe](#)).

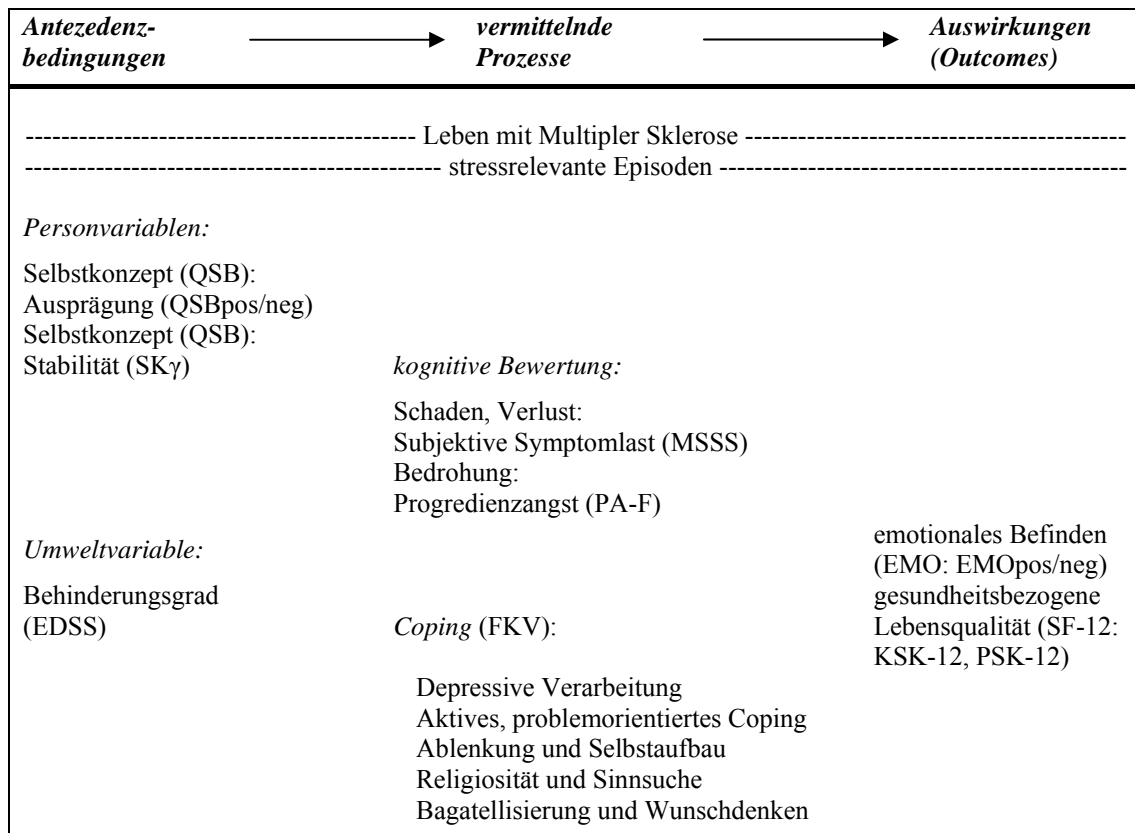


Abbildung 6: Operationalisierung des Coping-Modells in der vorliegenden Arbeit

3. Empirischer Teil

3.1 Datenerhebung und Stichprobe

3.1.1 Datenerhebung

Die Datenerhebung für die vorliegende Arbeit fand in zwei mehrwöchigen Zeitfenstern statt. Die erste Erhebung wurde im November und Dezember 2004 in der MS-Ambulanz des Klinikums Osnabrück durchgeführt (**Stichprobe A, t1**). MS-betroffene Personen, die einen Termin in der MS-Ambulanz wahrgenommen haben, wurden von den Mitarbeiterinnen dort auf die Studie hingewiesen oder direkt von der Verfasserin angesprochen. Bei Einverständnis der Personen wurden sie in der Wartezeit auf ihren Untersuchungstermin oder im Anschluss daran in einen für die Studie bereitgestellten Raum auf demselben Flur gebeten. Zunächst wurden Zweck und Umfang der Untersuchung vorgestellt, die einzelnen Fragebögen kurz beschrieben und aufgezeigt, wie die Anonymität der Befragung durch (von den befragten Personen selbst generierte) Teilnahmecodes gewährleistet wird.

Die Probanden konnten anschließend wählen, ob sie die Fragebögen allein oder in Anwesenheit der Verfasserin ausfüllen wollten. Teilnehmern mit Sehstörungen oder fortgeschrittener Körperbehinderung wurden die Items gegebenenfalls einzeln vorgelesen. In solchen Fällen bekamen die Probanden stark vergrößerte Skalen der jeweiligen Fragebögen vorgelegt und antworteten mündlich auf die Items; die Verfasserin trug die Antworten

in die Fragebögen ein. Nach Abschluss der Erhebung, die bei großer interindividueller Varianz zwischen zwanzig Minuten und einer Stunde dauerte, wurden die Teilnehmer gefragt, ob sie auch an einer Nachfolgestudie teilnehmen würden und die Adressen entsprechend getrennt vom Fragebogensatz auf Karteikarten notiert. Die Daten dieser ersten Erhebung wurden – unter anderen Fragestellungen als den hier vorliegenden – für die Diplomarbeit der Verfasserin ausgewertet und verwendet (Ludwig, 2005).

Der zweite Erhebungszeitpunkt fand im darauffolgenden Jahr, im November und Dezember 2005, statt. Erneut wurden die Daten in der neurologischen Ambulanz im Klinikum Osnabrück direkt erhoben; dabei entsprach das Vorgehen weitgehend dem oben geschilderten (abgesehen davon, dass kein fester Raum für die Datenerhebung mehr in Anspruch genommen werden konnte, sondern jeweils freie Untersuchungszimmer oder der Wartebereich genutzt wurden). Zusätzlich wurden Handzettel und kleine Poster mit der Beschreibung der Studie in der MS-Ambulanz ausgelegt bzw. aufgehängt. Alle Personen, die im Erhebungszeitraum einen Termin in der MS-Ambulanz hatten, wurden persönlich von der Verfasserin oder den Mitarbeiterinnen der MS-Ambulanz auf eine Studienteilnahme angesprochen. Falls Personen prinzipiell Interesse bekundet hatten, aber vor oder nach ihrem Untersuchungstermin keine oder nicht genügend Zeit für eine Teilnahme an der Studie blieb, konnten die Probanden die Fragebögen und einen vorfrankierten Rückumschlag mit nach Hause nehmen und dort ausfüllen. Allen Probanden, die solch einen Umschlag mitbekommen hatten, wurden etwa zwei und erneut etwa sechs Wochen später Erinnerungsschreiben zugeschickt (**Stichprobe B**).

Die Personen, die an der ersten Erhebung teilgenommen und auch während des zweiten Erhebungszeitraumes einen Termin in der MS-Ambulanz wahrgenommen haben, wurden ebenfalls persönlich angesprochen. Gegebenenfalls wurden die Fragebögen mit einem personalisierten Anschreiben hinterlegt und von den Mitarbeiterinnen der MS-Ambulanz ausgehändigt. Den Teilnehmern der Studie zu t1, die während des zweiten Erhebungszeitraums nicht in der MS-Ambulanz vorstellig wurden, wurden die Fragebögen mit personalisiertem Anschreiben und vorfrankiertem Rückumschlag an die zu t1 erfragten Adressen geschickt. Auch diese Personen wurden zweimal schriftlich an die Teilnahme der Studie erinnert (**Stichprobe A, t2**).

Für beide Erhebungszeitpunkte und beide Stichproben gilt, dass die Kontaktdaten der Verfasserin im Anschreiben aufgeführt waren; einige Probanden nutzten diese Möglichkeit um weitergehende Fragen zu stellen (v. a. zum Zweck der Untersuchung und der Anonymität ihrer Daten).

Abbildung 7 fasst die verschiedenen Schritte der Datenerhebung schematisch zusammen:

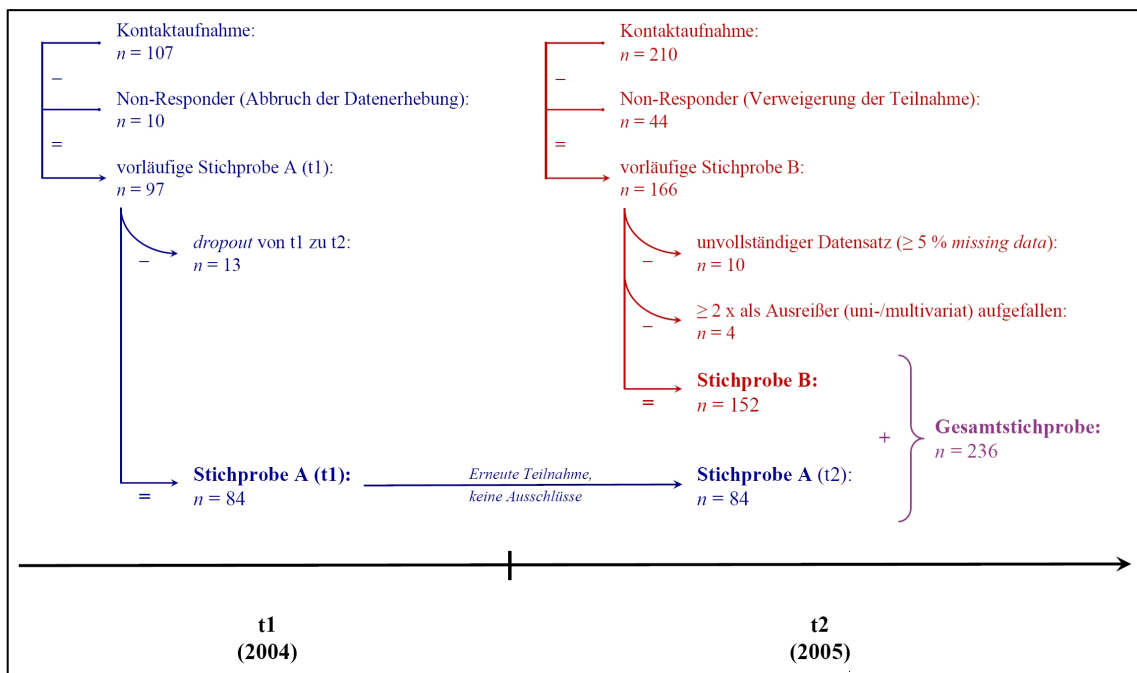


Abbildung 7: Schematische Darstellung der Datenerhebung. Blau dargestellt ist die Erhebung in Stichprobe A, rot die Erhebung in Stichprobe B. Die Gesamtstichprobe (violett) setzt sich aus diesen beiden Stichproben zusammen.

Anmerkung: Hier angegeben ist das jeweils größtmögliche *n*. Wegen einzelner fehlender Werte werden diese Teilnehmerzahlen nicht in allen Analysen erreicht.

Zum zweiten Erhebungszeitraum sind mehr Fragebögen eingesetzt worden als zum ersten, deshalb dauerte die individuelle Erhebung ca. zwischen einer Dreiviertelstunde und 110 Minuten. Eine Übersicht über die in den zwei Erhebungszeitfenstern operationalisierten Variablen gibt Tabelle 3 auf der nächsten Seite.

Tabelle 3: Hier eingesetzte Instrumente bei Stichprobe A (t1 und t2) und Stichprobe B

Variablen (Anzahl der Items)	Skalen/Teilbereiche (ggf. Kürzel)	Stich- probe A (t1) <i>n</i> = 84	Stich- probe A (t2) <i>n</i> = 84	Stich- probe B <i>n</i> = 152
ANTEZEDENZBEDINGUNGEN:				
soziodemografische Daten (8)	Alter, Geschlecht, Familienstand, Elternschaft (ggf. Anzahl der Kinder), Wohnsituation, Schulabschluss, Berufstätigkeit	✓	✓	✓
krankheits(verlaufs)bezogene Daten (7)	Alter bei Erstmanifestation, Alter bei Diagnosestellung, Latenzzeit, Erkrankungsdauer, Dauer der Diagnosekenntnis, MS-Verlaufsform, momentaner Zustand	✓	✓	✓
Selbstbild (QSB) (40)	positive Selbstbeschreibungen (QSBpos), negative Selbstbeschreibungen (QSBneg)	✓	✓	✓
objektiver Behinderungsgrad (EDSS) (integrierter Gesamtindex)	EDSS-Gesamtwert	✓	✓	✓
VERMITTELNDE BEDINGUNGEN:				
subjekt. Symptomlast (MSSS) (20)	Häufigkeit der MS-Symptomatik (MSSSoft)	✓	✓	✓
Progredienzangst (PA-F) (42)	Gesamtwert der Progredienzangst (PAFtotal)		✓	✓
Krankheitsverarbeitung (FKV-LIS) (35)	Depressive Verarbeitung (FKV1Depr), Aktives, problemorientiertes Coping (FKV2Akt), Ablenkung und Selbstaufbau (FKV3Abl), Religiosität und Sinnsuche (FKV4Rel), Bagatellisierung und Wunschdenken (FKV5Bag)	✓	✓	✓
OUTCOMES:				
Emotionales Befinden (EMO) (30)	Gesamtwert des negativen emotionalen Befindens (EMOneg), Gesamtwert des positiven emotionalen Befindens (EMOpos)		✓	✓
Gesundheitsbez. QoL (SF-12) (12)	Körperliche Lebensqualität (KSK-12), Psychische Lebensqualität (PSK-12)		✓	✓

3.1.2 Stichprobe A

Nachfolgend werden die soziodemografischen und krankheitsverlaufsbezogenen Merkmale der Stichprobe A kurz beschrieben. Im Vordergrund stehen dabei 84 Personen, die an der Datenerhebung zu beiden Messzeitpunkten teilgenommen haben (siehe Abbildung 7). Die soziodemografischen und krankheitsbezogenen Daten wurden einer sorgfältigen Analyse hinsichtlich Genauigkeit der Dateneingabe, fehlender Daten, Ausreißern und Verteilung unterzogen (vgl. Tabachnick & Fidell, 2007).

Die erhobenen soziodemografischen Merkmale umfassen Alter, Geschlecht, Familienstand, Elternschaft, gegebenenfalls Anzahl der Kinder, Wohnsituation, Schulabschluss und Erwerbstätigkeit. Die Datensätze wurden einzeln überprüft um mögliche Fehler bei der Eingabe zu eliminieren. Keine Versuchsperson wies fünf oder mehr Prozent fehlender Daten auf, so dass alle Probanden im Datensatz behalten wurden. Univariate Ausreißer, definiert als z -Werte > 3.29 bzw. < -3.29 ($p = .001$, vgl. Tabachnick & Fidell, 2007) wurden nicht gefunden, mit der Ausnahme eines MS-Betroffenen mit sechs Kindern, der im Datensatz belassen wurde. Das Alter der Probanden kann als normalverteilt angesehen werden (Kolmogorov-Smirnov- $z = .63$, $p = .82$). Eine genauere Aufschlüsselung der soziodemografischen Merkmale stellt Tabelle 4 zur Verfügung. Die Angaben der soziodemografischen Merkmale sind stabil über die Einjahreskatamnese. Die in wenigen Einzelfällen aufgetretenen Veränderungen (beispielsweise in der Wohnsituation) sind so punktuell aufgetreten, dass darauf nicht weiter eingegangen wird.

Tabelle 4: Soziodemografische Merkmale der Stichprobe A (t1)

	<i>n</i> insg.	<i>n</i> absolut / <i>M</i>	<i>n</i> prozentual / <i>SD, Range</i>
Alter in Jahren	<i>n</i> = 84	<i>M</i> = 41.02	<i>SD</i> = 8.12; <i>Range</i> = 21-62
Geschlecht	<i>n</i> = 84	<i>n</i> weiblich = 57	67.9 %
Familienstand:	<i>n</i> = 84		
verheiratet		<i>n</i> = 50	59.5 %
feste Partnerschaft		<i>n</i> = 15	17.9 %
alleinstehend		<i>n</i> = 12	14.3 %
geschieden		<i>n</i> = 5	6.0 %
verwitwet		<i>n</i> = 2	2.4 %
Elternschaft	<i>n</i> = 84	<i>n</i> Eltern = 38	45.2 %
Anzahl der Kinder	<i>n</i> = 84	<i>M</i> = 1.14	<i>SD</i> = 1.29; <i>Range</i> = 0-6
Wohnsituation:	<i>n</i> = 84		
Herkunftsfamilie		<i>n</i> = 4	4.8 %
eigene Familie		<i>n</i> = 36	42.9 %
mit PartnerIn		<i>n</i> = 24	28.6 %
allein		<i>n</i> = 17	20.2 %
WG		<i>n</i> = 2	2.4 %
Heim		<i>n</i> = 1	1.2 %
höchster erreichter Schulabschluss*:	<i>n</i> = 84		
kein Abschluss		<i>n</i> = 0	0 %
Hauptschule		<i>n</i> = 22	26.2 %
mittlere Reife		<i>n</i> = 31	36.9 %
(Fach-)Hochschulreife		<i>n</i> = 31	36.9 %
Erwerbstätigkeit:	<i>n</i> = 81		
arbeitslos		<i>n</i> = 0	0 %
Azubi/Studierende/R		<i>n</i> = 2	2.4 %
berufstätig		<i>n</i> = 36	42.9 %
Haushalt führend		<i>n</i> = 11	13.1 %
berentet		<i>n</i> = 32	38.1 %

* Das Bildungsniveau ist über die drei Kategorien Hauptschulabschluss, mittlere Reife und (Fach-) Hochschulreife gleichverteilt ($\chi^2(2) = 1.93, p = .38$).

Variablen, die die Krankheit und ihren Verlauf abbilden, sind das Alter bei Erstmanifestation und bei Diagnosestellung; die Zeit, die zwischen Erstmanifestation und Diagnosestellung verstrichen ist (im Folgenden: Latenzzeit), die Erkrankungsdauer und die Dauer der Diagnosekenntnis; die Verlaufsform der MS und der momentane Zustand zum Zeitpunkt der Datenerhebung. Auch der Behinderungsgrad, erfasst mit der *Expanded Disability Status Scale* (EDSS, Kurtzke, 1983) wird hier in diesem Zusammenhang dargestellt. Der Behinderungsgrad nimmt in der vorliegenden Arbeit zwei Funktionen ein: Er ist gleichzeitig eine krankheits(verlaufs)bezogene Variable und eine Modellvariable, die den Antezedenzbedingungen zugerechnet wird.

Auf die Auswertung der Angaben zur Medikation (immunmodulierende/-supprimierende MS-Medikation sowie symptomatisch-therapeutische Medikation) wurde verzichtet: Die Selbstaussagen der Patienten können nicht als reliabel oder valide betrachtet werden. Einige Patienten hatten Listen mit den Namen ihrer Präparate dabei, andere rekonstruierten spontan, welche Medikamente sie einnahmen. Viele Patienten waren sich gar nicht genau darüber im Klaren, wofür welches Präparat eingenommen werden sollte oder konnten ihre Medikamente nicht korrekt benennen. Hinzu kommen homöopathische oder anthroposophische Arzneien, außerdem Medikamente, die wegen Multimorbidität genommen werden müssen (beispielsweise gegen arteriellen Bluthochdruck). Auch die Zuweisung von Medikamenten zu einer Gruppe ist nicht eindeutig: Beispielsweise wird der Wirkstoff Amantadin, welcher die Symptomatik von Morbus Parkinson lindert, bei MS-Betroffenen gegen Fatigue verschrieben. Einige Präparate haben mehrere Funktionen und werden z. B. gegen depressive Symptomatik und Schmerzen bei Neuropathie (z. B. Cymbalta®) oder als Antidepressivum und zur Behandlung von Blasenspeicherstörungen (Wirkstoff Imipramin, Hoffmann & Block, 2006) eingesetzt. In der Konsequenz wurde von einer (noch im Fragebogen enthaltenen) Kategorisierung der Medikation Abstand genommen (das betrifft Stichprobe B gleichermaßen).

Für die krankheitsbezogenen Variablen, die aufgenommen worden sind, gilt ebenso, dass Eingabefehler gegebenenfalls korrigiert worden sind, fehlende Daten so vereinzelt aufgetreten sind, dass sie als unproblematisch aufgefasst werden, und keine univariaten Ausreißer festgestellt werden konnten (siehe Tabelle 5 für einen Überblick über die krankheits(verlaufs)bezogenen Daten). Die Latenzzeit und Diagnosekenntnis weisen auffällige z -Werte für die Schiefe auf (> 3.29 , $p = .001$, vgl. Tabachnick & Fidell, 2007), sind also erkennbar linkssteil. Das ist nicht verwunderlich und spricht für eine zügige Diagnosestellung bei den befragten MS-Betroffenen. Für diese beiden Variablen und die Erkrankungsdauer kann die Annahme einer Normalverteilung nicht aufrecht erhalten werden (Latenzzeit: Kolmogorov-Smirnov- $z = 1.94$, $p = .001$; Diagnosekenntnis: Kolmogorov-Smirnov- $z = 1.94$, $p = .001$; Erkrankungsdauer: Kolmogorov-Smirnov- $z = 1.20$, $p = .11$). Für das Alter bei Erstmanifestation und bei der Diagnosestellung dagegen kann die Annahme einer Normalverteilung aufrecht erhalten werden (Erstmanifestation: Kolmogorov-Smirnov- $z = .65$, $p = .79$; Diagnosestellung: Kolmogorov-Smirnov- $z = .57$, $p = .90$). Multivariate Ausreißer konnten mittels Mahalanobis-Abstand nicht festgestellt werden, Singularität und Multikollinearität liegen nicht vor.

Der mittlere Behinderungsgrad in Stichprobe A liegt zum ersten Erhebungszeitpunkt bei 3.87 ($SD = 2.18$), also im Bereich einer Behinderung, die entweder einen Funktionsbereich relativ schwerwiegend oder mehrere Funktionsbereiche geringgradig betrifft, aber ohne dass die betroffene Person im Alltag auf fremde Hilfe angewiesen ist (Hackel, 2005, Kurtzke, 1983). Zum zweiten Messzeitpunkt fehlen knapp 12 % der Daten der EDSS, weil ein Teil der MS-Betroffenen keinen zeitnahen Termin in der MS-Ambulanz wahrgenommen hatte. Da weder Linearität des Verlaufs noch Varianzhomogenität angenommen werden können, wird auf die Ersetzung der fehlenden Werte verzichtet.

Tabelle 5: Krankheits(verlaufs)bezogene Merkmale der Stichprobe A

	<i>n</i> insg.	<i>n</i> absolut / <i>M</i>	<i>n</i> prozentual / <i>SD, Range</i>
EDSS** t1	<i>n</i> = 83	<i>M</i> = 3.87	<i>SD</i> = 2.18; <i>Range</i> = 0-9
" t2	<i>n</i> = 74	<i>M</i> = 4.14	<i>SD</i> = 2.08; <i>Range</i> = 0-9
Alter bei Erstsymptomatik	<i>n</i> = 83	<i>M</i> = 29.34	<i>SD</i> = 7.80; <i>Range</i> = 13-50
Alter bei Diagnosestellung	<i>n</i> = 84	<i>M</i> = 32.98	<i>SD</i> = 8.31; <i>Range</i> = 13-51
Latenzzeit	<i>n</i> = 83	<i>M</i> = 3.65	<i>SD</i> = 4.17; <i>Range</i> = 0-15
Erkrankungsdauer t1	<i>n</i> = 83	<i>M</i> = 11.75	<i>SD</i> = 6.63; <i>Range</i> = 1-27
Diagnosekenntnis t1	<i>n</i> = 84	<i>M</i> = 8.05	<i>SD</i> = 5.71; <i>Range</i> = 0-23
Verlaufsform der MS t1: (t2)	<i>n</i> = 82	(79)	
schubförmig (RRMS)		<i>n</i> = 55 (48)	65.5 % (57.1 %)
primär chr.-progredient (PPMS)		<i>n</i> = 9 (10)	10.7 % (11.9 %)
sekundär chr.-progredient (SPMS)		<i>n</i> = 18 (21)	21.4 % (25.0 %)
momentaner Zustand t1: (t2)	<i>n</i> = 81	(79)	
aktueller Schub		<i>n</i> = 4 (4)	4.8 % (4.8 %)
Schub < 6 Monate her		<i>n</i> = 19 (14)	22.6 % (16.7 %)
Schub > 6 Monate her		<i>n</i> = 29 (40)	34.5 % (47.6 %)
chronische Phase		<i>n</i> = 29 (21)	34.5 % (25.0 %)

** Der Mittelwertsunterschied der EDSS (t1/t2) ist signifikant: $t(72) = -3.47, p = .001$

Während das Antwortverhalten zu den alters- und zeitabhängigen Variablen erwartungsgemäß stabil über die Messzeitpunkte ist, treten durchaus signifikante Veränderungen bei der MS-Verlaufsform und dem momentanen Zustand auf (Kreuztabelle für die MS-Verlaufsform: $\phi = .90, p < .001$; für den momentanen Zustand: $\phi = .64, p < .001$). Aufgrund des variablen Verlaufs der Erkrankung ist solch ein Befund erwartbar (siehe auch Tabellen B.1 und B.2 im Anhang B).

Um zu überprüfen, ob es systematische auslesebedingte Verzerrungen in der vorhandenen Stichprobe gibt, wurden Vergleiche mit ausgeschlossenen Probanden und Non-Respondern vorgenommen. Soziodemografische und krankheits(verlaufs)bezogene Variablen wurden zu t1 von 107 Personen erfasst. Bei zehn Personen wurde die Datenerhebung abgebrochen, hauptsächlich wegen zu starker kognitiver oder psychischer Einschränkungen. Diese Personen wurden zu t2 nicht mehr kontaktiert. Von 13 Personen liegen dagegen vollständige Daten zu t1 vor, allerdings bestand auch nach mehrmaliger postalischer Kontaktaufnahme keine Bereitschaft, an der Datenerhebung zum zweiten Messzeitpunkt teilzunehmen. Die verbliebenen 84 Probanden nahmen an beiden Erhebungen teil (das entspricht einer Teilnahmequote zu t2 von knapp 87 %). Die 13 Non-Responder der Stichprobe A (*dropout*) wurden mit 44 weiteren Non-Respondern der Stichprobe B zu einer Gruppe zusammengefasst. Insbesondere bei letzteren schwankt die Zahl der Personen in den einzelnen Analysen stark, weil nicht zu jeder Variable Angaben erfasst werden konnten. Eine weitere Vergleichsgruppe stellen die 152 regulären Teilnehmer der Stichprobe B dar. Die Analysen aller Gruppen wurden hier gemeinsam vorgenommen, um eine problematische Alpha-Fehler-Kumulierung zu vermeiden. Bei keiner der krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen und nur einer der soziodemografischen Variablen trat ein Unterschied zwischen den Gruppen auf: Die Hälfte der Personen, die zu t1 aus den Analysen ausgeschlossen worden waren, gab an, in keiner festen Partnerschaft zu leben. Dieser Anteil ist deutlich höher als der Anteil in den anderen beiden Gruppen (siehe Tabellen B.3 bis B.5 im Anhang B).

Für Stichprobe A lässt sich abschließend festhalten, dass sie in wichtigen soziodemografischen und krankheitsbezogenen Merkmalen – wie zum Beispiel Geschlechterverteilung, Alter bei Erstmanifestation und Verteilung der MS-Verlaufsformen – den in der Literatur geschilderten Charakteristika entspricht (vgl. Flachenecker & Zettl, 2006a, 2006b). (Für mehr Informationen über die anderen Teilnehmergruppen siehe die Abschnitte [3.4.1: Stichprobe B](#) und [3.4.2: Gesamtstichprobe](#).)

3.2 Instrumente

Dieses Kapitel stellt die hier eingesetzten Instrumente vor: In einem ersten Schritt werden die Herkunft und Auswahl der Instrumente geschildert, in einem zweiten Schritt die psychometrischen Kennwerte der Instrumente in Stichprobe A kritisch diskutiert. Die Reihenfolge der Vorstellung orientiert sich an der Logik des Coping-Modells, so dass zunächst die Antezedenzbedingungen Berücksichtigung finden, gefolgt von den vermittelnden Prozessen der Bewertung und des Copings und der abschließenden Thematisierung der Outcome-Variablen.

Wie bereits bei den soziodemografischen und krankheitsbezogenen Variablen wurden vor Beginn der Datenanalyse auch alle Modellvariablen auf Genauigkeit bei der Dateneingabe, fehlende Werte, Verteilungsmerkmale (univariate und multivariate Ausreißer, Normalverteilung) und die Voraussetzungen multivariater Analyseverfahren (Linearitäts- und Kollinearitätsdiagnosen) analog zum Vorgehen bei Tabachnick und Fidell (2007) geprüft. Für alle Variablen gilt, dass uneindeutige Dateneingaben (beispielsweise, wenn „halbe“ Werte unzulässig angekreuzt worden sind) durch einen Zufallsentscheid (Münzwurf) auf- oder abgerundet worden sind. Vereinzelt fehlende Werte wurden nach Ausschluss systematischer Verzerrungen (MCAR-Test nach Little, vgl. Tabachnick & Fidell, 2007) durch die Estimation-Maximization-Methode ersetzt.

Im Rahmen der Item- und Skalenanalysen wird die Skalenreliabilität mithilfe eines Maßes für interne Konsistenz, Cronbachs α , geschätzt. Werte über .90 gelten als exzellent, Werte über .80 als sehr gut (Kline, 2004). Die Anwendung derartiger Daumenregeln ist allerdings nicht unproblematisch, da die interne Konsistenz beispielsweise von der Anzahl der Items beeinflusst wird (Borg & Staufenbiel, 2007).

Die part-whole-korrigierten konvergenten Trennschärfekoeffizienten (r_{itc}) entsprechen der Korrelation der Itembeantwortung mit dem Summenwert der zugehörigen Skala und zeigen an, wieweit die itemspezifische Differenzierung mit der der Skala übereinstimmt (Amelang & Zielinski, 2002). Koeffizienten im Bereich von .30 bis .50 werden als mittelmäßig angesehen, darüber liegende Werte als groß (Weise, 1975, zitiert nach Bortz & Döring, 2002). Die Korrelationen einer Skala mit den Summenwerten einer oder mehrerer anderer Skalen werden als diskriminante Trennschärfekoeffizienten bezeichnet. Wünschenswert ist eine geringe Ausprägung (analog zu obiger Klassifikation unter .30) mit möglichst großer Differenz zu den konvergenten Trennschärfekoeffizienten.

Die Zustimmungsraten zu den einzelnen Items entsprechen der Itemschwierigkeit (p_i). Bortz und Döring (2002) zufolge sind Itemschwierigkeiten im mittleren Bereich (.20 bis .80) wünschenswert, da diese eine größtmögliche Streuung der Itembeantwortungen und eine hohe Differenzierung zwischen den Probanden erlauben (Amelang & Zielinski, 2002).

Die Homogenität einer Skala (r_{ii}) ist ein Hinweis darauf, wie hoch die einzelnen Items im Durchschnitt miteinander korrelieren, sodass erkennbar ist, wieweit die Items ähnliche Informationen (also dasselbe zugrunde liegende Konstrukt) erfassen (Bortz & Döring, 2002). Zur Bewertung der Homogenität von Tests, die aus mehreren Skalen bestehen, wird ein Akzeptanzbereich von .20 bis .40 vorgeschlagen (Briggs & Cheek, 1986), damit die inhaltliche Bandbreite des Konstrukts nicht durch eine zu hohe Redundanz beschränkt wird. Bei eindimensionalen Instrumenten dagegen sind hohe Homogenitätswerte erwünscht (Bortz & Döring, 2002).

Alle Skalen- und Gesamtwerte wurden mittels des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf die erwünschte Normalverteilung überprüft. Um die Auftretenswahrscheinlichkeit des β -Fehlers (hier: die irrtümliche Annahme einer Normalverteilung) zu verringern, wird die Annahme einer Normalverteilung nur dann beibehalten, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit p größer ist als .20. Bei der nachfolgenden Darstellung der Ergebnisse der Item- und Skalenanalyse werden im Text nur besonders auffällige Befunde aufgegriffen und ansonsten auf die Ergebnistabellen verwiesen.

3.2.1 *Expanded Disability Status Scale (EDSS)*

Die wohl schwerwiegendste langfristige Folge einer MS-Erkrankung ist die Behinderung. Durch die große Bandbreite der Symptomatik kann Behinderung in den unterschiedlichsten Bereichen entstehen – je nachdem, welche Funktionsbereiche überwiegend betroffen sind (siehe Abschnitt 2.1.5: [Symptomatik](#)). Weitere Beeinträchtigungen, die eine Behinderung begleiten und verkomplizieren können, sind Spastizität, Kontrakturen, Dekubitus oder Harnwegsinfekt (Hackel, 2005).

In der vorliegenden Untersuchung wird der Grad der Behinderung als prototypische Krankheits(verlaufs)variable aufgefasst und als situationsbezogene Antezedenzbedingung operationalisiert (Maes et al., 1996, vgl. Rabinowitz & Arnett, 2009). Die Umweltmerkmale im Copingprozess beziehen sich auf die stressbehaftete Situation. Wie uneindeutig, unvorhersehbar, zeitlich nahe und lang andauernd die Situation ist und in welcher Phase ihres Lebens die Person davon berührt wird, sind Stressormerkmale, die den nachfolgenden Prozess beeinflussen (Lazarus & Folkman, 1984). Umweltfaktoren können, ebenso wie individuelle Faktoren, der betroffenen Person zusätzliche Bürden und Einschränkungen auferlegen. Vor dem Hintergrund dieses Verständnisses von Umweltfaktoren ergibt die Einordnung des Behinderungsgrads als situationsbezogene Antezedenzbedingung Sinn, denn es handelt sich hierbei um eine durch die Situation bedingte Einschränkung oder Bürde, die die nachfolgenden Bewertungen und Copingbemühungen der Person beeinflussen kann.

Im Alltagsverständnis ist der Begriff der Behinderung nicht eindeutig. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat 1980 im Rahmen eines internationalen Klassifikationsmanuals ein dreiteiliges Konzept von Krankheitsfolgen veröffentlicht. Dabei wird unterschieden in die Bereiche *impairment* (Beeinträchtigung auf organischer Ebene), *disability* (Behinderung im Sinne einer Fähigkeitsstörung) und *handicap* (soziale Benachteiligung) (Sharrack & Hughes, 1996). Mit der Revision der Klassifikation durch die WHO (1997), ICDH-2, erweiterte sich der Fokus noch stärker vom medizinischen auf ein biopsychosoziales Modell der Behinderung, das auf den drei Ebenen Körper (*impairments*), Person (*activities*) und Gesellschaft (*participation*) ansetzt. Auf das Beispiel eines MS-Betroffenen angewandt (Lux & Leonardi, 1999, S. 291) liegt bei einer Sprechstörung eine Beeinträchtigung auf organischer Ebene vor (*impairment*), die dazu führt, dass die verbale Kommunikation nur eingeschränkt erfolgen kann (*activities*). Dadurch könnten Qualität und Ausmaß der Teilhabe an Aktivitäten im beruflichen Kontext Einbußen erleiden (*participation*) – in Abhängigkeit von den Merkmalen des Berufsumfeldes, den Arbeitskollegen und sonstigen Rahmenbedingungen (*Kontextfaktoren*). Nachfolgend wird unter dem Begriff der Behinderung ausdrücklich das globale Konstrukt der negativen Folgen von Krankheit auf all diesen Ebenen verstanden, ohne dass eine weitere Aufteilung auf die genannten Bereiche vorgenommen wird (vgl. Lux & Leonardi, 1999).

Das meist gebräuchliche Maß zur Erfassung des Behinderungsgrads bei Multipler Sklerose ist die *Expanded Disability Status Scale*, EDSS (Kurtzke, 1983), die auf der Grundlage klinischer Beobachtungen und einer Vorläuferversion, der *Disability Status Scale* (DSS, Kurtzke, 1955), entwickelt wurde (Kurtzke, 2007). Die MS-bedingten Einschränkungen werden auf acht funktionellen Systemen (FS) abgebildet, im Einzelnen die Funktionen von Pyramidenbahn (Motorik), Kleinhirn (Koordination) und Hirnstamm (Hirnnervenfunktionen, z. B. Nystagmus oder Dysarthrie), Sensorium, Blasen- und Mastdarmfunktion, visuelle und cerebrale (im Sinne kognitiver) Funktionen und verschiedene nicht den vorher genannten Systemen zugeordnete Funktionen (Kurtzke, 1983). Die Bewertung dieser funktionellen Systeme erfolgt durch verschiedene Grade. Ein Normalbefund entspricht Grad 0; je stärker die Abweichungen von der Norm, desto höher der Wert (in etwa: Grad 1: abnormer Befund ohne Behinderung, Grad 2: minimale Behinderung, Grad 3: leichte Ausprägung, Grad 4: mäßiggradige Ausprägung, Grad 5: schwere Ausprägung, Grad 6: Funktionsverlust; Hackel, 2005). Die konkrete Ausformulierung der

Grade variiert mit den funktionellen Systemen und bildet somit eine Art diagnostischen Katalog (Kurtzke, 1983; siehe [A.1.1: Funktionelle Systeme](#) im Anhang A).

Die Gradzuweisungen in den funktionellen Systemen stellen jeweils einzelne Ordinalskalen dar, die nicht unmittelbar ineinander überführbar sind (Hobart, Freeman & Thompson, 2000, Kurtzke, 1983, 2007). Aus diesem Grund wurde zunächst mit der DSS ein übergeordnetes Maß entwickelt, das je nach Präsenz und Schweregrad der Beeinträchtigungen in den funktionellen Systemen von 0 (unauffälliger neurologischer Befund) bis 10 (Tod durch MS) reichte. Die EDSS als Erweiterung der DSS unterteilt die Kategorien von 1 bis 9 in halbe Abstufungen, so dass ein detailgetreuerer Befund ausgestellt werden kann (Kurtzke, 1983). Jede Kategorie besteht aus einer konkreten Beschreibung des Behinderungsgrads, beispielsweise für Kategorie 4.0: „gehfähig ohne Gehhilfe und Pause für mindestens 500 m, aktiv während ca. 12 Stunden pro Tag trotz relativ schwerer Behinderung“ (Hackel, 2005, S. 184). Die Einschätzung der MS-bedingten Behinderung erfolgt also durch eine neurologische Untersuchung, in der die genannten funktionellen Systeme erhoben werden. Anschließend werden zusätzliche Informationen erfragt, zuvorderst die bewältigbare Gehstrecke. Aus diesen Informationen stellt der ärztliche Beurteiler den EDSS-Wert auf (siehe [A.1.2: Leistungsskala](#) im Anhang A).

EDSS und FS sind vielfach kritisiert worden, sowohl auf inhaltlicher als auch auf psychometrischer Ebene; wichtige Beanstandungen werden nachfolgend erläutert. Die Kritik setzt bereits beim Namen an: Die DSS wurde lange vor der dreiteiligen WHO-Klassifikation entwickelt (Kurtzke, 1955, 1961, 1965). Nach der 1980er-Klassifikation misst die (E)DSS jedoch nicht nur *disability* (im Bereich der Skalenwerte von 7.5 bis 9.5), wie ihr Name besagt, sondern auch *impairment* (Skalenwerte 0 bis 3.5) oder auch eine Mischform aus beiden (Skalenwerte 4.0 bis 7.0) (Amato & Ponziani, 1999, Sharrack & Hughes, 1996). Willoughby und Paty (1988) sehen sogar Anteile des Konzepts *handicap* in der EDSS enthalten.

Die funktionellen Systeme sollen sich in ihren neuroanatomischen Projektionen Kurtzke zufolge (1983, 2007) gegenseitig ausschließen. Das ist jedoch nicht immer der Fall. Willoughby und Paty (1988, S. 1796) führen als Beispiele an, dass eine einzelne Läsion im Hirnstamm gleichzeitig Dysarthrie (Hirnstammfunktion) und Schwäche in

den Beinen (Pyramidenbahn) hervorrufen oder eine einzige Läsion im Rückenmark sowohl die Pyramidenbahn als auch das Sensorium beeinträchtigen kann.

Die Integration der Befunde aus den funktionellen Systemen in die EDSS wird dadurch erschwert, dass weitere Informationen zur Mobilität und der Bewältigung von Aktivitäten des täglichen Lebens einbezogen werden sollen. Schwierigkeiten hierbei entstehen insbesondere bei Patienten mit hohen Werten in einzelnen Funktionsbereichen, die sich jedoch nicht auf die Gehfähigkeit auswirken (beispielsweise schwere Störung der Sehfähigkeit auf einem Auge, Willoughby & Paty, 1988, oder Schwäche in einer oberen Extremität, Sharrack & Hughes, 1996). Diese starke Gewichtung der Gehfähigkeit stellt einen oft genannten Kritikpunkt dar (z. B. Hackel, 2005, Sharrack & Hughes, 1996). Kurtzke (2000b) verteidigt die Gewichtung damit, dass Pyramidenbahnbeeinträchtigungen besonders häufig sind und gerade bei schwerer betroffenen Patienten fast ausnahmslos auftreten. Dennoch wird die Funktionsfähigkeit der oberen Extremitäten, die für die Aktivitäten des alltäglichen Lebens enorm wichtig ist, in den höheren Kategorien nicht adäquat berücksichtigt (Hackel, 2005). Ebenfalls unterrepräsentiert sind die kognitive Funktionsfähigkeit und Symptome wie Fatigue, Schwindel, Schmerzen, Missempfindungen oder Oszillopsie, die Patienten massiv beeinträchtigen können (Sharrack & Hughes, 1996).

Der Anspruch, dass alle Aspekte der EDSS durch eine objektive neurologische Untersuchung abgebildet werden, wird nicht eingehalten (Willoughby & Paty, 1988): Der Bereich der Blasen- und Mastdarmfunktion wird ausschließlich durch die Selbsteinschätzung der Betroffenen erhoben (Amato & Ponziani, 1999, Sharrack & Hughes, 1996). Auch die Einschätzung der Gehfähigkeit unterliegt dem subjektiven Eindruck der Betroffenen – ob die Patienten 500, 300, 200 oder 100 Meter ohne Hilfe und Rast zurücklegen können, unterscheidet die Grade 4.0 bis 5.5 maßgeblich voneinander (Amato & Ponziani, 1999, Sharrack & Hughes, 1996). Durch den Einsatz eines Schrittzählers oder Entfernungsmessers für die Bestimmung der Gehstrecke während der Untersuchung ist eine Objektivierung allerdings durchaus möglich. Weiterhin kritisieren Sharrack und Hughes (1996), dass keine präzisen Vorgaben für die Einstufung einiger FS-Grade in die Kategorien leicht, mittelschwer oder schwer genannt werden, so dass die Reproduzierbarkeit eingeschränkt sein kann. Dies betrifft insbesondere die wichtigen Funktionsbereiche Pyramidenbahn, Kleinhirn und Hirnstamm (Willoughby & Paty, 1988).

Die Differenzierung der DSS in die EDSS basiert auf den Beobachtungen Kurtzkes (1955, 1961, 1965, siehe auch Kurtzke, 2007), dass die Kategorien der DSS normalverteilt sind. Zahlreiche andere querschnittliche Studien haben jedoch keine Normalverteilung, sondern eine bimodale Verteilung gefunden (z. B. Nortvedt, Riise, Myhr & Nyland, 1999, Sharrack, Hughes, Soudain & Dunn, 1999, Willoughby & Paty, 1988). Die Tatsache, dass die Verweildauer auf den einzelnen EDSS-Stufen unterschiedlich lang ist (Amato & Ponziani, 1999), spricht für eine natürliche Ursache der bimodalen Verteilung in einem unselektierten Patientenkollektiv. Außerdem ist die Wahrscheinlichkeit der Verschlechterung um einen Punkt auf der Skala nicht gleichmäßig verteilt, sondern abhängig vom Ausgangswert (Amato & Ponziani, 1999). Aus diesem Grund sind differentielle Kriterien für eine klinisch signifikante Verschlechterung bei chronisch-progredientem Verlauf entwickelt worden; beispielsweise für einen vollen Punkt im EDSS-Bereich ≤ 5.0 und einen halben Punkt im EDSS-Bereich ≥ 5.5 (Goodkin, 1991, vgl. Cohen et al., 2002, Ellison et al., 1994, zitiert nach Sharrack & Hughes, 1996, Thompson & Hobart, 1998, siehe auch Kragt et al., 2008, für eine ähnliche Vorgehensweise). Die EDSS ist weder ein verhältnisskaliertes Instrument (Twork et al., 2010), noch ist sie linear-ordinalskaliert (Amato & Ponziani, 1999).

Eng mit den im vorherigen Absatz thematisierten differentiellen Kriterien für eine klinisch signifikante Veränderung hängt die Frage der Responsivität der EDSS, also der Fähigkeit zur Messung von Veränderungen insgesamt, zusammen. Da die Veränderungsmessung zentral für den Nachweis von Therapieeffekten ist, wurden zahlreiche Studien in diesem Zusammenhang veröffentlicht. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die EDSS bei kurzen Abständen zwischen den Erhebungen (vier bis sechs Wochen) oftmals keine Effekte der Veränderung anzeigen kann, auch wenn solche Veränderungen mithilfe anderer Instrumente oder einer intensiven neurologischen Untersuchung festgestellt worden sind (Freeman, Langdon, Hobart & Thompson, 1997, Hobart, Freeman & Thompson, 2000, Marolf, Vaney, König, Schenk & Prosiegel, 1996). Bei längeren Zeitfenstern zwischen den Erhebungen – neun Monaten bei Sharrack und Mitarbeitern (1999), zwei Jahren bei Cohen et al. (2002) sowie Kragt et al. (2008) und im Mittel 6.6 Jahren bei Rudick und Kollegen (2009) – wurden zwar teilweise Veränderungseffekte erhalten, aber diese bewegten sich im Bereich kleiner Effekte nach Cohen (1988) (Cohen et al., 2002, Kragt et al., 2008, Sharrack et al., 1999) und/oder lagen deutlich unter denen, die mit anderen Instrumenten erhalten worden sind (Cohen et al.,

2002, Rudick et al., 2009). Eine prospektive Studie, die MS-Betroffene vor, während und nach einem Erkrankungsschub begleitet hat, zeigte ebenfalls eine geringe Responsivität der EDSS im Vergleich zu einem anderen Instrument (MSFC, siehe unten) (Pascual, Boscá, Coret, Escutia, Bernat & Casanova, 2008). Kragt und Mitarbeiter (2008) weisen darauf hin, dass die Responsivität von einer Vielzahl an Faktoren beeinflusst wird: den Merkmalen der Instrumente, die miteinander verglichen werden (beispielsweise einer höheren Varianz des MSFC und eines Deckeneffekts der EDSS), Problemen der Stichprobenselektion, fehlenden externalen Kriterien (wodurch die Unterscheidung zwischen einer Verschlechterung und einer Stagnation schwierig ist), der Länge des Zeitraums zwischen den Testungen und nicht zuletzt der MS-Erkrankung mit ihrer großen Variabilität, eingeschlossen die Progressionsgeschwindigkeit, selbst.

Darüber hinaus wird die Responsivität beeinflusst von der Reliabilität, insbesondere der Inter- und Intrarater-Reliabilität. Beide psychometrischen Merkmale sind bereits häufig Gegenstand von Studien gewesen. Zur Interrater-Reliabilität der EDSS werden Kappa-Koeffizienten im Bereich von .32 bis .76 angeführt (zusammengefasst von Sharrack et al., 1999). Hobart und Mitarbeiter (2000) erzielen in ihrer Studie einen Intraklassen-Korrelationskoeffizienten von .78, den sie als angemessen für die Anwendung in Gruppenvergleichsstudien ($ICC \geq .70$), aber nicht in Einzelverlaufsstudien ($ICC \geq .90$) betrachten. Die mäßige Interrater-Reliabilität untermauert die Notwendigkeit, erst eine erhebliche Veränderung der EDSS (≥ 1 Punkt) als bedeutsame Veränderung zu erachten (Thompson & Hobart, 1998; siehe oben). Die Werte der Intrarater-Reliabilität sind besser als die der Interrater-Reliabilität; in der Studie von Sharrack und Mitarbeitern (1999) liegt der Kappa-Koeffizient bei .70 und der ICC-Koeffizient bei .99, bei Hobart und Kollegen (2000) werden (je nach Rater) ICC-Koeffizienten von .61 bis .94 genannt. Reliabilitätsunterschiede zwischen den Studien können zumeist auf eine divergierende Erkrankungsschwere in den Stichproben und den zeitlichen Abstand zwischen der ersten und zweiten Erhebung zurückgeführt werden (Sharrack et al., 1999). Es zeichnet sich über verschiedene Studien hinweg allerdings ab, dass die EDSS innerhalb eines Toleranzbereichs von einem Punkt auf der Skala (das entspricht zwei 0.5-Schritten) reliabel ist (Sharrack et al., 1999, Hobart et al., 2000). Für ein Instrument, das letztlich aus einem einzelnen Kennwert besteht, ist diese Einschränkung akzeptabel. Bei der Quantifizierung von Veränderung muss der Toleranzbereich entsprechend berücksichtigt werden.

Das letzte zu betrachtende psychometrische Kriterium ist die Validität. Augenschein- und Inhaltsvalidität werden von Sharrack und Mitarbeitern (1999) bestätigt. Erwartungskonforme Korrelationen zu anderen Instrumenten liefern Hinweise auf adäquate konvergente und diskriminante Validität (Hobart et al., 2000, Sharrack et al., 1999). Die Frage nach der Kriteriumsvalidität ist nicht leicht zu beantworten, weil bis heute keine unstrittigen externalen Kriterien etabliert worden sind. Am ehesten liefern noch Befunde von Rudick, Lee, Nakamura und Fisher (2009) Hinweise: In dieser Studie wurde das Atrophiegeschehen in der grauen und weißen Substanz von 63 MS-Patienten über einen Zeitraum von vier Jahren untersucht. Wurde die Behinderungsprogression mit der EDSS ausgewertet, zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge zur Atrophierate der grauen Substanz oder zur Gesamtatrophierate; bei der Auswertung des MSFC zeigten sich hingegen derartige signifikante Zusammenhänge.

Ob die EDSS in der Lage ist, im Sinne der Konstruktvalidität Personengruppen mit unterschiedlicher Behinderungsschwere voneinander zu trennen, ist uneindeutig: In der Studie von Sharrack und Mitarbeitern (1999) ist dieses nicht der Fall, bei Hobart und Kollegen (2000) dagegen sehr wohl. Kragt und Mitarbeiter (2008) haben die prädiktive Validität untersucht und kommen zu dem Schluss, dass die EDSS geeignet ist, langfristige Verschlechterungen (Baseline bis Jahr 2) auf der Basis kurzfristiger Verschlechterungen (Baseline bis Jahr 1) vorherzusagen, aber nicht vermag, nachfolgende Verschlechterungen (Jahr 1 bis Jahr 2) aus kurzfristigen Verschlechterungen zu bestimmen.

Die bisher dargestellte Kritik bezieht sich unmittelbar auf die Erhebung der Behinderung mittels EDSS und/oder funktionellen Systemen (siehe Thompson & Hobart, 1998, für eine kritische Auseinandersetzung mit der Erhebung von Behinderung insgesamt). Gerade weil die EDSS ein so gebräuchliches Verfahren in der neurologischen Praxis bei MS-Patienten ist, sind ihre Schwächen und Nachteile ausführlich dokumentiert worden. Es besteht Konsens darin, dass Reliabilität und Validität der EDSS je nach Fragestellung akzeptabel sind, die Responsivität jedoch zu wünschen übrig lässt.

Das Basisprotokoll der Behinderung bei MS (*Minimal Record of Disability for Multiple Sclerosis*, MRD), das die *International Federation of Multiple Sclerosis Societies* (IFMSS) seit 1984 empfiehlt, erweitert die Kurtzke-Skalen um das Leistungsvermögen im Alltag (beispielsweise Treppensteigen, An- und Auskleiden, Körperpflege)

und eine Erhebung zum sozialen Umfeld (z. B. zur Arbeit, Wohnsituation, finanzieller/ökonomischer Situation, Transport) (Masur, 2000, Sharrack & Hughes, 1996). Somit werden alle drei Aspekte der Behinderung, *impairment*, *disability* und auch der oft vernachlässigte Bereich *handicap*, berücksichtigt (Thompson, 1999, Willoughby & Paty, 1988). Dieses sehr umfangreiche Vorgehen wird allerdings nicht für den klinischen Alltag und engmaschige Kontrollen empfohlen, sondern für regelmäßige Statuserfassungen in größeren zeitlichen Abständen (IFMSS, 1984, Masur, 2000). In klinischen Studien hat sich das Basisprotokoll nicht durchsetzen können (Sharrack & Hughes, 1996).

Aufgrund der Nachteile der EDSS sind zwischenzeitlich einige alternative Verfahren zur Abbildung des Behinderungsgrads bei MS-Patienten entwickelt worden. Ein etwas neueres Instrument ist beispielsweise die Einteilung in globale Krankheitsstufen (*disease steps*), die auch Personen mit geringerer neurologischer Erfahrung vornehmen können, und die eine gute Interrater-Reliabilität aufweist (Hohol, Orav & Weiner, 1995, zitiert nach Masur, 2000). Kombinierte Scores umfassen nicht nur die Bewertung neurologischer Defizite, sondern ermöglichen auch eine Einschätzung der Aktivitäten des täglichen Lebens (*activities of daily living*, ADL) (Masur, 2000). Weitere Beispiele für moderne Verfahren sind der *Cambridge Multiple Sclerosis Basic Score* (CAMBS) (Mumford & Compston, 1993, zitiert nach Masur, 2000) und die *MS Impairment Scale* (Ravnborg, Gronbech-Jensen & Jonsson, 1997, zitiert nach Masur, 2000), *Neurostatus* (Kappos, 2005) oder als patientenbasiertes Scoringssystem die deutsche Version der *United Kingdom Disability Scale* (UNDS) (Heesen, Reich, Borchers, Gold & Schulz, 2007).

Die weiteste Verbreitung bei den neuentwickelten Verfahren hat der *Multiple Sclerosis Functional Composite*, MSFC (siehe oben), gefunden (Fischer, Jak, Kniker, Rudick & Cutter, 2001). Dabei handelt es sich um einen z-standardisierten Index auf Intervallskalenniveau, dessen Gesamtwert aus drei einzelnen Skalen ermittelt wird. Diese drei Skalen messen die Gehfähigkeit (*Timed 25-Foot-Walk*; Geschwindigkeit, in der eine festgelegte Strecke (8 oder 20 Meter) unter Gebrauch der üblichen Hilfsmittel zurückgelegt werden kann), die Funktionsfähigkeit der oberen Extremitäten (*9-Hole-Peg-Test*; Geschwindigkeit, in der mit der dominanten bzw. nicht-dominanten Hand kleine Stifte einzeln in ein Lochbrett eingesetzt und wieder abgeräumt werden können) und die kognitive Funktionsfähigkeit (*PASAT-3*; Anzahl korrekt gebildeter Summen in einer seriellen Additionsaufgabe).

Der MSFC ist das Resultat einer Arbeitsgruppe, die zunächst Standards für die Messung von klinischen MS-Outcomes (Rudick et al., 1996) und anschließend Empfehlungen für selbige (Rudick et al., 1997) herausgegeben hat. In der MS-Ambulanz des Klinikums Osnabrück wurde zum Zeitpunkt der ersten Datenerhebung neben der EDSS für einige Patienten (Teilnehmer einer klinischen Studie) auch der MSFC bestimmt. Von 42 Personen liegen beide Werte vor, die Korrelation der Maße beträgt $r = -.71$ ($p < .001$). Für den zweiten Erhebungszeitpunkt liegen keine MSFC-Werte vor. Der hohe Anteil gemeinsamer Varianz der beiden Maße (50 %) macht jedoch deutlich, dass ohnehin eine gewisse Redundanz besteht (vgl. auch die Korrelationen der beiden Maße bei Cohen et al. (2001): $r_{EDSS,MSFC} = -.56$, $p < .001$, $n = 436$; Miller, Rudick, Cutter, Baier & Fischer (2000): $r_{EDSS,MSFC} = -.81$, $p < .001$, $n = 300$; und Pascual et al. (2008): $r_{EDSS,MSFC} = -.62$, $p < .005$, $n = 14$). Außerdem ist auch der MSFC nicht unumstritten; beispielsweise aufgrund geringer Akzeptanz des *PASAT-3*-Subtests bei den Patienten (Heesen et al., 2007), schiefer Verteilung der Subtests, insbesondere der Gehfähigkeit; Nicht-Berücksichtigung der Sehfähigkeit (Cohen et al., 2002) oder auch der Problematik eines Übungseffektes, insbesondere für den Subtest *PASAT-3* (Cohen et al., 2001).

In der vorliegenden Untersuchung findet mangels Alternativen im Erhebungsumfeld ausschließlich die EDSS Anwendung. Die Behinderungsgrade in den einzelnen funktionellen Systemen liegen nicht vor, entsprechend beschränkt sich die vorliegende Analyse auf den EDSS-Gesamtwert (siehe Tabelle 6).

Tabelle 6: Psychometrische Kennwerte der EDSS in Stichprobe A (t1 und t2)

	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	Min	Max	Schiefe (z)	Kurtosis (z)	KS-Test (z)
EDSS (t1)	83	3.87	2.18	0	9	.15 (.58)	-1.01 (-1.92)	1.30
EDSS (t2)	74	4.14	2.08	0	9	.22 (.80)	-.70 (-1.28)	.80*

* normalverteilt: $p > .20$ (zweiseitig)

Es ist bereits darauf hingewiesen worden, dass der Mittelwertsunterschied der EDSS zu t1 bzw. t2 signifikant ist (siehe Abschnitt 3.1.2: [Stichprobe A](#)). Gleichzeitig erweist sich die Retest-Korrelation als sehr hoch ($r_{tt} = .91, p < .001$) – das liegt daran, dass der Wert bei vielen Patienten über den Erhebungszeitraum stabil geblieben ist (siehe Abschnitt 3.3.3: [Veränderungen auf der Ebene der Einzelfälle](#)).

Die Häufigkeitsverteilung zu t1 ist bimodal (siehe auch Nortvedt et al., 1999, Sharrack et al., 1999, Willoughby & Paty, 1988) mit einem ersten Gipfel im Bereich 1.0/2.0 und einem zweiten Gipfel im Bereich 4.0. Diese Werte sind etwas niedriger als in den meisten anderen Studien. Insgesamt handelt es sich in der vorliegenden Stichprobe um ein eher heterogenes Patientenkollektiv, in dem fast die gesamte EDSS-Bandbreite abgedeckt wird und auch alle verschiedenen Verlaufsformen auftreten. In den oben dargestellten klinischen Studien wird zumeist ein engerer Fokus gewählt, so dass beispielsweise nur spezielle Verlaufsformen oder ausgewählte EDSS-Bereiche untersucht werden. Zu t2 kann für die vorliegenden EDSS-Werte sogar die Annahme einer Normalverteilung aufrechterhalten werden (siehe Tabelle 6) (vgl. Kurtzke, 1955, 1961, 1965). Wie oben dargelegt sind beide Verteilungsformen bereits in anderen Studien beobachtet worden.

Hier folgt als nächstes die Darstellung des Selbstkonzepts als zweite Variable, die die personbezogenen Antezedenzbedingungen repräsentiert.

3.2.2 *Selbstbild-Instrument (QSB)*

Lazarus weist bereits 1966 darauf hin, dass das Selbst Motive und Werte umfasst, deren Bedrohung Stress auslöst. In diesem Sinne wird das Selbstkonzept – da das Selbst als solches nicht operationalisierbar ist – in der vorliegenden Studie als zentrale personale Antezedenzbedingung angesehen. Hierbei werden zwei Indikatoren voneinander unterschieden: zum einen das Selbstbild, erhoben als Zustimmung zu positiven und negativen Selbstbeschreibungen; zum anderen die Stabilität dieses Selbstbilds über die zwei Erhebungszeitpunkte hinweg. Die Begriffe Selbstbild und Selbstkonzept werden hier synonym verwandt, weil das Selbstkonzept in der vorliegenden Arbeit als Sammelbegriff für das selbstbezogene Wissen (vgl. Filipp & Mayer, 2005) verstanden wird.

Die Rationale, das Selbstbild von MS-Betroffenen zu erfassen, entspringt dem Konzept der Anpassungsaufgaben: Es gibt einen breiten Konsens, dass die Erhaltung und gegebenenfalls Wiederherstellung eines positiven Selbstbilds sowie des Selbstwerts eine wichtige Aufgabe bei Personen mit einer chronischen Erkrankung darstellt (Ben-sing et al., 2002, Cohen & Lazarus, 1979, Miller, 1992, Moos & Holahan, 2007, Moos & Schaefer, 1984) (siehe Kapitel 2.2: [Leben mit Multipler Sklerose](#)). Von besonderem Interesse ist hier folglich, wie stark die Zustimmung zu den positiven bzw. negativen Selbstbeschreibungen ausgeprägt ist und in welchem Zusammenhang diese beiden Facetten der Selbstbeschreibung zueinander stehen.

Die Berücksichtigung der Selbstkonzept-Stabilität als mögliches Anpassungsmerkmal lässt sich aus den Modellen, Theorien und Befunden zum Motiv der Selbst-Erhaltung (oder Selbst-Konsistenz) ableiten (vgl. Baumeister, 1998; siehe Kapitel 2.3: [Das Selbst\(konzept\)](#)): Menschen investieren große Anstrengungen darein, die eigenen Selbstbilder bestätigt zu sehen, sich gegen widersprüchliche Informationen zur Wehr zu setzen und das persönliche Gleichgewicht zu erhalten. Selbstkonzept-Stabilität scheint also für das Wohlbefinden eine enorme Bedeutung aufzuweisen. In diesem Sinne wird die Übereinstimmung der Selbstbeschreibungen, die im Abstand eines Jahres erhoben worden sind, ausgewertet und mit anderen Variablen des Copinggeschehens in einen Zusammenhang gesetzt.

In der vorliegenden Untersuchung wurde nur ein kleiner Ausschnitt aus dem Universum der Selbstbilder erhoben und zwar ausschließlich auf der Ebene des bewusst zugänglichen, semantisch-abstrakten Selbst-Wissens. Dazu wurde auf eines der ältesten Verfahren aus diesem Bereich zugegriffen: den Q-Sort von Butler und Haigh (1954) bzw. die dazugehörigen Items. Das auf Stephenson (1953, siehe auch Mowrer, 1953) zurückgehende Q-Sort-Verfahren zur Untersuchung von Subjektivität und Selbstreferenz wurde von Rogers und seinen Mitstreitern u. a. zur Untersuchung der Wirksamkeit therapeutischer Interventionen eingesetzt (Cartwright & Graham, 1984, Dymond, 1954, Dymond Cartwright, 1972, Rogers, 1959, 1972, Rudikoff, 1954).

Über den Einsatz der Q-Technik und die Zwecke der Datengewinnung auf diese Art und Weise sowie die konkrete Ausgestaltung der Erhebung und methodische Auswertung gibt es zahlreiche Positionen, die zueinander im Widerspruch stehen – exemplarisch dafür ist die Frage nach dem Sinn und Unsinn erzwungener Verteilungen und welche Form diese haben sollten (Block, 1961, 2008, Brown, 1985, 1986, Frohburg, 1970, Hess & Hink, 1959, zitiert nach Brown, 1971, McKeown & Thomas, 1988, Stainton Rogers, 1995, Steller & Meurer, 1974). Solche – teils ideologisch aufgeladenen – Kontroversen sind nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit. Dessen ungeachtet ermöglicht es der Gebrauch des Q-Sort-Verfahrens nach Rogers (1972, siehe auch Tscheulin, 2001, 2007), sowohl subjektive Phänomene zu objektivieren (hier: Erhebung des Selbstbilds) als auch Veränderungen auf der Ebene einzelner Personen anstelle mittlerer Veränderungen von Gruppen zu erfassen (hier: Selbstkonzept-Stabilität).

Die in der vorliegenden Untersuchung eingesetzten Items von Butler und Haigh (1954, deutsche Übersetzung zur Verfügung gestellt von Herrn Prof. em. Dr. Jürgen Kriz, Universität Osnabrück, siehe [A.2: Selbstbild-Instrument \(QSB\)](#) im Anhang A) entstammen der Transkription von Therapiesitzungs-Protokollen und dienen als Indikatoren gelungener Anpassung (Dymond, 1954). Da auf eine erzwungene Verteilung verzichtet wurde, war es nur ein kleiner Schritt – im Sinne der Durchführungsökonomie für die ohnehin durch die Erhebung teils deutlich belasteten Probanden – die Items in Fragebogenform vorzulegen (vgl. Frohburg, 1970). Die Zustimmung zu den Aussagen wurde nicht durch Ankreuzen der Werte einer Skala erfasst, sondern als Skalierung durch die Teilnehmer selbst vorgenommen. Dazu wurde ein vollständig verbal veran-

kerter Zustimmungsbereich von 0 bis 8 vorgelegt, mithilfe dessen die Versuchspersonen den Grad ihrer Zustimmung in ein freies Feld nach jedem Item eintragen sollten.

Ausgewählt wurden 40 Items, von denen sich jeweils 20 auf positive und negative Aspekte des Selbstbilds beziehen. Zu t1 umfasste der dargebotene Q-Fragebogen noch 74 Items, jeweils 37 für die positiven und negativen Facetten des Selbstbilds. Im Verlauf der ersten Datenerhebung zeigten sich allerdings Ermüdungserscheinungen (beispielsweise fiel es einigen MS-Betroffenen schwer, den Stift so lange zu führen) und Motivationsverluste, so dass diese Version des Fragebogens für den Einsatz in Stichprobe A zu t2 und in Stichprobe B gekürzt wurde. Für beide Selbstbildfacetten wurden die 17 Items mit der niedrigsten Varianz ausgeschlossen (vgl. Lebo & Nesselroade, 1978, zitiert nach Zevon & Tellegen, 1982). Die 20 Items der positiven Selbstbeschreibung sowie die 20 Items der negativen Selbstbeschreibung wurden zu Skalen zusammengefasst; als Maß der globalen Zustimmung zu den positiven bzw. negativen Items gilt der Skalensummenwert (QSBpos bzw. QSBneg).

Im Screening des gekürzten Fragebogens in Stichprobe A zu t1 zeigten sich jeweils ein univariater Ausreißer mit einem extrem niedrigen Wert für das positive Selbstbild und ein multivariater Ausreißer, der einen etwas überdurchschnittlichen Wert für das positive Selbstbild, aber den niedrigsten Stichprobenwert für das negative Selbstbild aufweist. Beide Personen wurden in der Stichprobe belassen. Zu t2 trat ebenfalls ein multivariater Ausreißer in Erscheinung: Diese Person wies die jeweils höchsten Stichprobenwerte im positiven und negativen Selbstbild auf und wurde auch in der Stichprobe belassen, weil sie in allen anderen Instrumenten unauffällig war.

Die Ergebnisse der Skalen- und Itemanalysen für die beiden Skalen der positiven und negativen Selbstbeschreibung zu t1 und t2 sind in Tabelle 7 aufgeführt.

Tabelle 7: Skalen- und Itemanalyse für das *Selbstbild-Instrument* (QSB) in der Stichprobe A (t1 und t2)

	I/ S	n	M	SD	α	r_{ii}	r_{itc}	p_i	Schie- fe (z)	Kurto- sis (z)	KS- Test(z)
<i>QSBpos</i> (t1)	20	84	96.18	18.40	.77	.16	-.27 - .65	.39 - .73	-.26 (-.97)	.55 (1.05)	.43*
<i>QSBneg</i> (t1)	20	84	54.10	26.11	.90	.31	-.09 - .74	.20 - .62	.79 (3.01)	.45 (.86)	1.08
<i>QSBpos</i> (t2)	20	84	91.96	19.27	.82	.20	-.18 - .67	.23 - .74	-.07 (-.28)	.90 (1.72)	.52*
<i>QSBneg</i> (t2)	20	84	62.31	26.42	.90	.32	-.10 - .72	.24 - .57	.38 (1.44)	-.40 (-.77)	.87*

* normalverteilt: $p > .20$ (zweiseitig)

Erwartungsgemäß fällt der Mittelwert der positiven Selbstbeschreibungen höher aus als der der negativen Selbstbeschreibungen (vgl. Motiv der Selbst-Erhöhung, Bau-meister, 1998), während die Streuung der negativen Antworten größer ist als die der positiven. Die Mittelwertsunterschiede der beiden Kennwerte zum jeweiligen Messzeitpunkt sind signifikant (*t*-Test bei verbundenen Stichproben: t1: $t(83) = 10.23, p < .001$; t2: $t(83) = 7.02, p < .001$).

Die konvergente Trennschärfe weist eine große Spannweite mit teils negativen Korrelationen auf, insbesondere bei der Skala *QSBpos* zu t1. Bezüglich der diskrimi-nanten Trennschärfe (nicht abgebildet) zeigen sich ebenfalls breite Spannen: Die Items der Skala *QSBpos* korrelieren mit dem Skalenwert *QSBneg* im Bereich von $r = -.55$ bis $.40$ (t1) bzw. $r = -.54$ bis $.45$ (t2); umgekehrt korrelieren die Items der Skala *QSBneg* mit dem Skalenwert *QSBpos* im Bereich von $r = -.50$ bis $.38$ (t1) bzw. $r = -.50$ bis $.20$ (t2). Die eher niedrige Homogenität der Skalen und die Höhe der Trennschärfekoeffi-zienten weisen darauf hin, dass die Zuordnung der Items zu den Skalen nicht so eindeu-tig ist wie von Dymond (1954) postuliert. Darüber hinaus sind diese Ergebnisse auch eine Konsequenz der sehr groben Itemzuordnung, unter die beispielsweise die Zustim-mung zu so unterschiedlichen Items wie „Ich gebe meinen Gefühlen offen Ausdruck“, „Ich bin optimistisch“ oder „Ich bin sexuell anziehend“ gefasst wird (*QSBpos*; analog für die Skala *QSBneg*) – was der Vorstellung vom Selbstkonzept in der Rogerschen Tradition allerdings entspricht (vgl. Cartwright & Graham, 1984). Weiterhin ist zu be-denken, dass die Items nicht nur reine Selbstbeschreibungen sind, sondern teilweise die

Selbstakzeptanz bzw. den Selbstwert erfragen (Shepard, 1979), so dass hier vermutlich ein Mischkonstrukt erfasst worden ist.

Die beiden Skalenwerte des positiven und negativen Selbstbilds korrelieren zu beiden Messzeitpunkten mit $r = -.42$ ($p < .001$). Die Retest-Reliabilität liegt bei $r_{tt} = .59$ ($p < .001$) für QSBpos und bei $r_{tt} = .74$ ($p < .001$) für QSBneg. Veränderungen der Skalenwerte, die von t1 zu t2 aufgetreten sind, werden im Abschnitt [3.3.2: Veränderungen auf der Ebene der Stichprobe](#) behandelt. Zunächst folgen die Ausführungen zur Berechnung der Selbstkonzept-Stabilität.

Im Kontext der Auseinandersetzung mit einer chronischen Erkrankung wird angenommen, dass die Diagnosestellung einer Multiplen Sklerose, das Erleben unterschiedlichster Symptome und die Unsicherheit über den fortschreitenden Verlauf kontinuierlich in das Selbstkonzept der Betroffenen integriert werden müssen (vgl. Matson & Brooks, 1977), ebenso die mit der Erkrankung einhergehenden Veränderungen der körperlichen Funktionsfähigkeit und äußeren Erscheinung (Moos & Holahan, 2007, Ziegeler & Friedrich, 2002). Gelingt dieser Prozess, ist mit einer höheren psychischen Anpassung zu rechnen als im Falle des Scheiterns, wenn die Inkongruenz zwischen Selbstkonzept und Erfahrungen (auf einer bewussten oder unbewussten Ebene) als Bedrohung erlebt wird und das psychische Wohlbefinden beeinträchtigt ist (vgl. Walsh & Walsh, 1987).

Für die Krankheitsbewältigung bei MS heißt das, dass die „Patientenrolle“ ein Aspekt des Selbstbilds werden muss, genauso wie die Rollen als Mitglied einer Familie, eines Freundeskreises, eines Arbeitsumfeldes, eines Sportvereins, einer Selbsthilfegruppe, einer Gesellschaft etc. In der vorliegenden Untersuchung wird angenommen, dass die größte Anpassungs- bzw. Integrationsaufgabe durch die Erstmanifestation und Diagnosestellung der MS entsteht (vgl. Finlay, 2003, Irvine et al., 2009, Janssens et al., 2003, Johnson, 2003, Steck, 2002; siehe Abschnitt [2.5.4: Befunde zur zeitlichen Dynamik des Copings](#)). In der Stichprobe A sind zum ersten Erhebungszeitpunkt nur Personen befragt worden, deren Erstmanifestation mindestens ein Jahr zurücklag. Nur 15 Personen in dieser Stichprobe sind fünf oder weniger Jahre an MS erkrankt; die mittlere Erkrankungsdauer liegt bei knapp 12 Jahren ($M = 11.75$, $SD = 6.63$, $Range = 1-27$ Jahre). Es wird deshalb angenommen, dass sich eine erste Reorganisation des Selbstkonzepts zum Zeitpunkt der Datenerhebung bei allen befragten Personen vollzogen hat.

Die Adaptivität dieses reorganisierten Selbstkonzepts wird mit der Ausprägung der beiden Selbstbildfacetten erfasst; die Selbstkonzept-Stabilität ist jedoch von der Adaptivität unabhängig und möglicherweise sogar das wichtigere Anpassungsmerkmal, oder anders gesagt: fehlende Selbstkonzept-Stabilität ist ein Vulnerabilitätsfaktor (Baumeister, 1998, vgl. Epstein, 1992, Filipp & Mayer, 2005).

In der vorliegenden Untersuchung wird die Stabilität des Selbstkonzepts von t1 zu t2 mit dem Gamma von Goodman und Kruskal (nachfolgend: Kruskals Gamma) berechnet (Kriz, 1973). Dabei handelt es sich um ein Verfahren zur Feststellung eines Zusammenhangs zwischen gruppierten ordinalskalierten Daten. Hierbei wird zunächst eine Häufigkeitsmatrix aller bestehenden Antwortpaare (hier: Skalenwert für jedes QSB-Item zu t1 und zu t2) pro Versuchsperson ermittelt. Anschließend wird die Anzahl aller möglichen Paare, die in einem positiven Zusammenhang stehen (S+) sowie derjenigen, die in einem negativen Zusammenhang stehen (S-), gesucht (Kriz, 1973, S. 237f.):

$$S+ = \sum_{i=1}^{n-1} \sum_{j=1}^{m-1} \left(f_{ij} \sum_{k=i+1}^n \sum_{l=j+1}^m f_{kl} \right)$$

$$S- = \sum_{i=1}^{n-1} \sum_{j=1}^{m-1} \left(f_{n+1-i;j} \sum_{k=1}^{n-i} \sum_{l=j-1}^m f_{kl} \right)$$

Die Differenz der Paare mit einem positiven und einem negativen Zusammenhang wird relativiert an der Summe aller Paare mit positivem und negativem Zusammenhang:

$$\gamma = \frac{(S+) - (S-)}{(S+) + (S-)}$$

Dieser Quotient, Kruskals Gamma, nimmt Werte zwischen -1 und +1 an und wird als monotoner Korrelationskoeffizient interpretiert: Ein hohes positives Gamma beispielsweise heißt, je höher die Zustimmung zu den selbstbeschreibenden Items zu t1, desto höher die Zustimmung zu den selbstbeschreibenden Items zu t2 (Kriz, 1973).

Die Erfassung der Selbstkonzept-Stabilität mit Kruskals Gamma hat den Vorteil, dass Veränderungen auf der Ebene der Items erfasst werden können, indem das Ausmaß der Übereinstimmung der Skalierung durch die Versuchspersonen zu t1 und t2 berücksichtigt wird. Dabei wird nicht zwischen den positiven und negativen Facetten unterschieden, sondern alle Aussagen werden gemeinsam betrachtet, um das Gesamtbild der Selbstbeschreibung ins Zentrum der Analysen zu stellen. Psychometrische Analysen zur Selbstkonzept-Stabilität ($SK\gamma$), soweit bei einem einzelnen Kennwert möglich, enthält die nachfolgende Tabelle 8. Univariate Ausreißer wurden nicht vorgefunden.

Tabelle 8: Psychometrische Kennwerte der Selbstkonzept-Stabilität ($SK\gamma$) in Stichprobe A

	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	Min	Max	Schiefe (z)	Kurtosis (z)	KS-Test (z)
<i>SKγ</i>	84	.58	.20	.03	.90	-.62 (-2.37)	-.07 (-.13)	.86*

* normalverteilt: $p > .20$ (zweiseitig)

Die Zusammenhänge der Selbstkonzept-Stabilität zu den Modellvariablen und die nachfolgenden Berechnungen werden im Abschnitt 3.3.4: [Selbstkonzept-Stabilität](#) dargestellt.

3.2.3 *Multiple Sclerosis Stressor Scale (MSSS)*

Im Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) ist neben dem Coping die kognitive Bewertung ein Prozess, der zwischen den Antezedenzbedingungen und den Outcomes vermittelt. In der vorliegenden Arbeit sind zwei Komponenten des Bewertungsprozesses operationalisiert worden, namentlich das individuelle Krankheitserleben einerseits sowie die Angst vor dem Voranschreiten der Erkrankung andererseits (siehe unten). Ersteres ist gegenwartsorientiert und umfasst die subjektive Einschätzung der MS-inhärenten Belastungsfaktoren auf der *Multiple Sclerosis Stressor Scale* (MSSS¹¹). Im Sinne des Modells von Lazarus und Folkman (1984, 1987) bedeutet eine hohe subjektive Symptomlast einen bereits eingetretenen Schaden oder Verlust.

Die MSSS ist – im Gegensatz zum generischen Fragebogen zur subjektiven Gesundheit (SF-12) – ein spezifisches Instrument für Multiple Sklerose-Betroffene. Die Skala wurde aus genau diesem Grund ausgewählt (vgl. Kroencke & Denney, 1999, Springer, Clark, Price & Weldon, 2001, Thompson, 1996, 2006, Williams, Rigby, Airey, Robinson & Ford, 1995) und den Patienten zu beiden Erhebungszeitpunkten vorgelegt. Es werden 20 Belastungsfaktoren angeführt, die mit der MS-Erkrankung einhergehen können. Diese spezifischen Faktoren umfassen mögliche Symptome der MS (beispielsweise Verlust der Blasen- und Darmkontrolle, Schwierigkeiten zu gehen, Müdigkeit/Fatigue), aber auch eventuelle psychosoziale Probleme und sekundäre Belastungen (z. B. Schwierigkeiten im Beruf, Einsamkeit, Geldsorgen). Durch die Berücksichtigung beider Bereiche geht die Stressorenskala über den ausschließlich auf die körperliche Funktionsfähigkeit ausgerichteten Behinderungswert EDSS hinaus.

Die MSSS wurde von Buelow (1991) auf der Basis eines Instruments zur Erfassung von Stressoren bei Dialyse-Patienten (Baldree, Murphy & Powers, 1982) entwickelt. Mithilfe von Literaturrecherchen und Expertengesprächen wurden 20 mögliche Stressoren bei MS-Betroffenen ausgewählt, die auf einer vierstufigen Likert-Skala nach dem Grad der damit verbundenen Belastung bewertet werden sollen. In einer kleinen Studie mit zwanzig

¹¹ Nicht zu verwechseln mit a) dem *Multiple Sclerosis Severity Score* (Roxburgh et al., 2005) oder b) der *Multiple Sclerosis Self-Efficacy Scale* (Rigby, Domenech, Thornton, Tedman & Young, 2003), die in der Literatur ebenfalls unter dem Kürzel MSSS vorzufinden sind.

stationären MS-Patienten erzielte die Skala eine interne Konsistenz von .85 (Cronbachs α). Weitere psychometrische Kennwerte werden nicht berichtet (Buelow, 1991).

Für die hier vorliegende Studie hat die Verfasserin die Items von Buelow (1991) mit deren Einverständnis leicht verändert ins Deutsche übersetzt (siehe [A.3: Multiple Sclerosis Stressor Scale \(MSSS\)](#) im Anhang A). Die Teilnehmer wurden gebeten, die 20 Stressoren zweifach – gemäß ihrer Auftretenshäufigkeit und der Intensität der dadurch bestehenden Belastung – auf fünfstufigen, verbal verankerten Likert-Skalen einzuschätzen¹². Da die Symptomatik der Multiplen Sklerose sehr vielgestaltig ist, enthält die MSSS keine vollständige Aufzählung; die geläufigsten Symptome sind jedoch darin enthalten. Für die hier dargestellte Analyse wurden die verbalen Stufen in den Wertebereich von 0 bis 4 überführt. Der Summenwert der Skalen (MSSSoft für die Häufigkeit, MSSSbelastend für die Intensität) dient als globales Gesamtmaß für die Belastung durch die Erkrankung.

Fehlende Werte bei den Fragen nach Berufstätigkeit, Partnerschaft und Kindern, die nicht alle Probanden betrafen, wurden analog der Instruktion zum *Fragebogen zur Progredienzangst (PA-F)* durch die Kodierungen „nie“ und „gar nicht“ ersetzt. Das vorangegangene Screening der Daten nach Tabachnick und Fidell (2007) für t1 war unauffällig; für t2 wurden jeweils ein uni- und ein multivariater Ausreißer erkannt. Da die entsprechenden Probanden in den anderen Instrumenten nicht auffällig waren, wurden sie in der Stichprobe belassen.

Die MSSS-Skalen spiegeln die Heterogenität von Symptomen und Verlauf der MS wider, was sich in der – für die Länge der Skala – eher niedrigen Reliabilität, der niedrigen Homogenität und der breiten Spanne der Itemschwierigkeit zeigt (siehe Tabelle 9). Für beide Indices kann die Annahme einer Normalverteilung aufrechterhalten werden, auch die z-standardisierten Werte für Schiefe und Exzess sind unauffällig. Die Retest-Reliabilität für die Skalenwerte von t1 zu t2 ist hoch, insbesondere dafür, dass ein Zeitraum von einem Jahr zwischen den Datenerhebungen liegt: $r_{tt} = .79$ ($p < .001$) für die Häufigkeitsskala MSSSoft, $r_{tt} = .74$ ($p < .001$) für die Intensitätsskala MSSSbelastend.

¹² Nach den Empfehlungen von Rohrmann (1978): für die Häufigkeit: nie – selten – gelegentlich – oft – immer; für die Intensität: gar nicht – wenig – mittelmäßig – überwiegend – völlig.

Tabelle 9: Skalen- und Itemanalyse für die MS-Stressorenskala (MSSS) in der Stichprobe A (t1 und t2)

	I/ S	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	α	r_{ii}	r_{itc}	p_i	Schie- fe (<i>z</i>)	Kurto- sis (<i>z</i>)	KS- Test(<i>z</i>)
<i>MSSSoft</i> (t1)	20	84	22.50	11.06	.83	.20	.19 – .60	.05 – .61	.71 (2.69)	.77 (1.48)	.85*
<i>MSSSbel</i> (t1)	20	84	22.06	12.35	.84	.21	.28 – .56	.08 – .47	.53 (2.00)	-.23 (.44)	.72*
<i>MSSSoft</i> (t2)	20	84	24.29	10.60	.82	.20	.01 – .58	.12 – .61	.41 (1.55)	.70 (1.34)	.67*
<i>MSSSbel</i> (t2)	20	84	23.86	12.27	.86	.24	.16 – .65	.14 – .54	.55 (2.10)	.35 (.68)	.86*

* normalverteilt: $p > .20$ (zweiseitig)

Bei der Skala MSSSoft zu t2 fällt ein sehr niedriger Wert für die konvergente Trennschärfe auf ($r_{itc} = .01$), der auf die Frage zur Berufsausübung zurückgeht. Der zweitniedrigste Wert liegt bereits bei .25. Die diskriminanten Trennschärfekoeffizienten (nicht abgebildet) liegen für die Items der Skala MSSSoft mit dem Gesamtwert MSSSbelastend im Bereich von .28 bis .62 (t1) bzw. .17 bis .59 (t2) und für die Items der Skala MSSSbelastend mit dem Gesamtwert MSSSoft im Bereich von .32 bis .64 (t1) bzw. .12 bis .64 (t2). Das Item zur Berufsausübung erzielt auch hier die mit Abstand niedrigsten Werte. Obwohl es also nicht recht zur Skala zu passen scheint, verbleibt dieses Item im Instrument um die Vergleichbarkeit des Fragebogens, vor allem zur Stichprobe B, beizubehalten.

Die Koeffizienten der diskriminanten Trennschärfe entsprechen im Wesentlichen denen der konvergenten korrigierten Trennschärfe. Das ist nicht weiter verwunderlich, weil die Skalen untereinander hoch korrelieren (t1: $r_{MSSSoft, MSSSbel} = .90$, $p < .001$; t2: $r_{MSSSoft, MSSSbel} = .92$, $p < .001$) und sich die Skalenmittelwerte nicht signifikant voneinander unterscheiden (*t*-Test bei verbundenen Stichproben: t1: $t(83) = .74$, $p = .46$; t2: $t(83) = .82$, $p = .42$). Die Kollinearitätsdiagnose ist uneindeutig (vgl. Tabachnick & Fidell, 2007): Der Konditionsindex erreicht den kritischen Wert von 30 nicht, aber das Kriterium der Varianzanteile (nicht größer als .50) wird in einer Dimension überschritten. Offenbar ist es für die Befragten sehr schwierig gewesen, Häufigkeit und Intensität der MS-spezifischen Stressoren voneinander zu trennen – zumeist wurde eine hohe Häufigkeit mit einer hohen Belastungsintensität gleichgesetzt. Da es sich im Wesentlichen um dasselbe Konstrukt zu handeln scheint, ist es nachfolgend angebracht, in den

Analysen nur eine der beiden MSSS-Skalen zu verwenden. Aufgrund der insgesamt günstigeren psychometrischen Konstellation der Skala MSSSoft in der Stichprobe B (siehe Abschnitt 3.4.1: [Stichprobe B](#)) erhält diese den Vorzug.

3.2.4 Fragebogen zur Progredienzangst (PA-F)

Angst und Angststörungen treten bei Betroffenen chronischer Erkrankungen in höherem Ausmaß auf als in der Normalbevölkerung (Krüger et al., 2009). Herschbach und Mitarbeitern (2005) zufolge liegt die Prävalenz von Angst (erhoben mit standardisierten psychiatrischen Kriterien) bei Krebserkrankungen bei 10 % bis 30 %, vergleichbares gilt für Personen mit chronischer Polyarthrit oder Diabetes mellitus. Für MS-Patienten schwanken die Prävalenzangaben zwischen 25 % und 40 % (Chwastiak et al., 2005, Feinstein et al., 1999, Janssens et al., 2003, Joffe et al., 1987, siehe Abschnitt 2.1.5.8: [Affektive Störungen](#)). Es ist jedoch fraglich, ob die im psychiatrischen Kontext entwickelten Kriterien für Angststörungen ohne weiteres auf Personen mit chronischen körperlichen Erkrankungen übertragbar sind: Patienten sind mit tatsächlich auftretenden und andauernden Bedrohungen konfrontiert, so dass eine Angstreaktion rational und angemessen erscheint. Im Zentrum dieser Angstreaktion steht die Furcht vor Folgeerkrankungen, einem erneuten Auftreten oder Voranschreiten der Erkrankung (Herschbach et al., 2005; siehe auch Toombs, 1994).

Um diesem Unterschied gerecht zu werden, definiert die Arbeitsgruppe um Herschbach Progredienzangst als „eine reaktive, bewusst wahrgenommene Furcht, die aus der realen Erfahrung einer schweren, potenziell lebensbedrohlichen oder zur Behinderung führenden Erkrankung und ihrer Behandlung entsteht. Ihre Ausprägung beschreibt ein Kontinuum zwischen „funktionaler“ und „dysfunktionaler“ Angst mit potenziell negativen Auswirkungen auf verschiedene Lebensbereiche wie z. B. Beruf, Sozialkontakte, medizinische Behandlung etc.“ (Dankert et al., 2003, S. 156). Ausgehend von der Annahme, dass Progredienzangst ein bedeutsamer emotionaler Stressor ist, erstellte und evaluierte die Arbeitsgruppe darüber hinaus ein spezielles Gruppentherapiekonzept zur Be-

handlung der Progredienzangst bei Krebskranken und Personen mit rheumatoider Arthritis (Berg, 2010, Herschbach & Berg, 2009, Herschbach et al., 2010).

Der von Herschbach und Mitarbeitern (2001, 2005, 2008, Dankert et al., 2003) entwickelte *Fragebogen zur Progredienzangst* (PA-F) ermöglicht erstmals die systematische und vergleichende Erhebung dieser Form von Angst bei Patienten mit chronischen Krankheiten. Im Zuge der Fragebogenkonstruktion wurden Items aus Aussagen halbstandardisierter Interviews mit 65 Patienten (erkrankt an (Brust- oder Darm-)Krebs, Rheuma oder Diabetes mellitus) generiert, durch die Analyse in einer „Reliabilitätsstichprobe“ reduziert und schließlich einer Hauptkomponentenanalyse mit schiefwinkliger Rotation unterzogen. Das Endergebnis umfasst in der Langversion 43 Items auf den fünf Skalen *Affektive Reaktionen* (PAF1Aff), *Partnerschaft/Familie* (PAF2Part), *Beruf* (PAF3Ber), *Autonomieverlust* (PAF4Auto) und *Angstbewältigung* (PAF5Angst) (Herschbach et al., 2005). Des Weiteren liegt eine auch Kurzversion des Fragebogens vor (Herschbach et al., 2006, Mehnert et al., 2006), allerdings für beide Versionen noch kein ausführliches Manual.

Die bisher veröffentlichten Studien umfassen ausschließlich Patienten der drei Krankheitsgruppen, die auch zur Fragebogenkonstruktion herangezogen wurden (Dankert et al., 2003, Herschbach et al., 2005, 2006). Zu Patienten mit Multipler Sklerose liegen noch keine publizierten Erkenntnisse vor, obwohl es plausibel erscheint, dass gerade MS-Betroffene aufgrund des variablen und unvorhersehbaren Erkrankungsverlaufs von Progredienzangst betroffen sind – beispielsweise berichten in einer Studie von Chalfant, Bryant und Fulcher (2004) knapp ein Drittel der befragten MS-Betroffenen von Intrusionen; bei 74 % davon waren diese Intrusionen zukunftsorientierte Sorgen über den Verlauf.

Diese Lücke wird durch die vorliegende Untersuchung geschlossen. Progredienzangst wird hier als zukunftsgerichtete Bewertungskomponente aufgefasst: Je höher das Ausmaß der Progredienzangst, desto bedrohlicher und ungewisser erscheint das zukünftige Leben mit der MS. Der PA-F wurde im zweiten Erhebungszeitraum eingesetzt, liegt also für die Stichprobe A nur zu t2 vor. Aufgrund des explorativen Charakters und fehlender Daten zur Vergleichbarkeit folgt eine ausführliche Skalen- und Itemanalyse.

Im vorangegangenen Screening der Daten (vgl. Tabachnick & Fidell, 2007) konnten weder univariate noch multivariate Ausreißer entdeckt werden. Da die PA-F-Gesamtskala aus vier der fünf einzelnen Skalen gebildet wird, gibt es Singularitäts- und Kollinearitätsprobleme, wenn sowohl die Gesamtskala als auch die einzelnen Skalen verwendet werden; das ist in den nachfolgenden Analysen jedoch nicht der Fall. Gemäß Instruktion des Fragebogens sollen nicht zutreffende Fragen (beispielsweise die nach Partnerschaft und Familie, wenn jemand alleinstehend ist) mit „nie“ beantwortet werden. Fehlende Werte wurden nach Abgleich mit den soziodemografischen Angaben entsprechend korrigiert, darüber hinaus traten keine systematisch fehlenden Werte auf. Hinsichtlich Normalverteilung und Linearität sind die Gesamtskala und vier der einzelnen Skalen unauffällig; lediglich die Skala „Beruf“ ist hier linksschief – das hängt mit der oben geschilderten Instruktion zusammen, da automatisch „nie“ kodiert wurde, wenn die befragte Person keine Berufstätigkeit ausübte.

Das Antwortspektrum des PA-F besteht aus einer fünfstufigen verbal verankerten Skala. Der niedrigste Wert beträgt 1, der höchste entsprechend 5. Mit Ausnahme der Berechnung der Itemschwierigkeit wurde auf eine Umkodierung in das Wertespektrum zwischen 0 und 4 zugunsten der Vergleichbarkeit verzichtet, da die Arbeitsgruppe um Peter Herschbach der Häufigkeitsaussage „nie“ den Wert 1 zugeordnet hat (Mehnert et al., 2006). Aufgrund eines Fehlers bei der Datenerhebung ist ein Item der Skala *Angstbewältigung* (Nr. 43: „Ich denke, dass mir die Zukunft noch viel Positives bringen wird“) hier nicht erhoben worden. Insgesamt ist auffällig, dass die Skala *Angstbewältigung* sich von den übrigen Skalen deutlich unterscheidet und schlechtere Resultate bei den Skalen- und Itemanalysen erzielt (siehe Tabelle 10).

Tabelle 10: Skalen- und Itemanalyse für den *Fragebogen zur Progreddienzangst* (PA-F) in der Stichprobe A (t2)

	I/ S	n	M	SD	α	r_{ii}	r_{itc}	p_i	Schie- fe (z)	Kurto- sis (z)	KS- Test(z)
<i>PAF1Aff</i>	13	84	2.28	.59	.84	.29	.36 – .65	.15 – .53	.14 (.54)	-.13 (-.25)	.74*
<i>PAF2Part</i>	7	84	2.38	.80	.79	.37	.38 – .65	.26 – .41	.35 (1.34)	-.27 (3.14)	.74*
<i>PAF3Ber</i>	7	84	2.02	.98	.89	.55	.24 – .85	.16 – .36	.82 (3.10)	-.28 (-.53)	1.43
<i>PAF4Auto</i>	7	84	2.68	.76	.76	.35	.16 – .70	.35 – .51	-.003 (-.01)	-.28 (-.54)	.62*
<i>PAF5Angst</i>	8	84	3.20	.56	.55	.13	.02 – .44	.42 – .67	-.65 (-2.49)	.88 (1.69)	1.03*
<i>PAFtotal</i>	34	84	9.36	2.34	.91	.24	.16 – .85	.15 – .67	.07 (.25)	-.25 (-.48)	.79*

* normalverteilt: $p > .20$ (zweiseitig)

Anmerkungen: Die Skala *Angstbewältigung* (PAF5Angst) weist im Original neun Items auf. Der Gesamtwert wurde analog zu Herschbach et al. (2005) (Mitteilung per E-Mail am 14.12.2007) als Summe der Mittelwerte der Skalen 1 bis 4 konstruiert.

Bei den übrigen Skalen der vorliegenden Stichprobe zeigen sich teilweise hohe diskriminante Trennschärfekoeffizienten, die über den konvergenten Trennschärfekoeffizienten liegen (siehe Tabelle B.6 im Anhang B). Die Ursache hierfür ist in der Fragebogenkonstruktion zu suchen, da die Skalen auf der Grundlage einer Faktorenanalyse mit schiefwinkliger Rotation gebildet worden und deshalb nicht voneinander unabhängig sind (Herschbach et al., 2005). Das bestätigt sich bei der Betrachtung der Interkorrelationen der Skalen (siehe Tabelle 11), die teilweise sehr hoch sind und für eine gewisse Redundanz sprechen – und letztlich dafür, dass das Konzept der Progreddienzangst möglicherweise sinnvoller als Globalmaß statt in einzelnen Facetten betrachtet werden sollte.

Tabelle 11: Interkorrelationen (nach Pearson) der Skalen des *Fragebogens zur Progreddienzangst* (PA-F) in der Stichprobe A (t2) ($n = 84$)

	<i>PAF1Aff</i>	<i>PAF2Part</i>	<i>PAF3Ber</i>	<i>PAF4Auto</i>
<i>PAF2Part</i>	.58**			
<i>PAF3Ber</i>	.18	.35**		
<i>PAF4Auto</i>	.72**	.63**	.19	
<i>PAF5Angst</i>	.14	.24*	.23*	.08

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Zur Überprüfung der diskriminanten Validität haben Herschbach und Mitarbeiter (2005) ihre Gesamtstichprobe nach drei Kriterien (Krankheitsdauer, Anzahl der Arztbesuche und Dauer des krankheitsbedingten Arbeitsausfalls in den letzten zwölf Monaten) dichotomisiert und den PA-F-Gesamtwert jeweils in den Teilstichproben verglichen. Für alle Kriterien werden signifikante Mittelwertsunterschiede in der erwarteten Richtung (höhere Werte bei längerer Krankheitsdauer, mehr als zehn Arztbesuchen und mehr als drei Wochen Krankheitsabwesenheit) berichtet. In der vorliegenden Studie ist ein derartiges Vorgehen nur hinsichtlich der Krankheitsdauer möglich. Analog zu Herschbach et al. (2005) wurde der PA-F-Gesamtwert in der Teilstichprobe derjenigen, die bereits länger als fünf Jahre erkrankt sind ($n = 74$, $M = 9.54$, $SD = 2.21$), mit dem bei kürzerer Erkrankungsdauer ($n = 10$, $M = 8.03$, $SD = 2.90$) verglichen: Hier lassen sich keine Unterschiede für die Progredienzangst in Abhängigkeit von der Erkrankungsdauer nachweisen ($t(10.47) = -1.58$, $p = .14$).

Herschbach und Mitarbeiter (2005) grenzen Progredienzangst von den bisherigen psychiatrischen Angstkonstrukten klar ab, weswegen im Sinne der konvergenten Validität nur mittelhohe Korrelationen mit den Vergleichsinstrumenten erwartet werden. Eines dieser Vergleichsinstrumente ist der auch in der vorliegenden Studie eingesetzte *Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität*, SF-12, der zwei Indices für die psychische und körperliche Lebensqualität ausgibt (PSK-12 bzw. KSK-12). Die zum Teil erwartungswidrig hohen Korrelationen zwischen PA-F und SF-12, die Herschbach und Mitarbeiter (2005) berichten, erklären die Autoren mit möglichen Auswirkungen der Progredienzangst auf die Lebensqualität insgesamt, insbesondere jedoch auf das psychische Wohlbefinden. In der vorliegenden Studie sind die Korrelationen für den psychischen Summenwert (PSK-12) niedriger als bei Herschbach et al. (2005); für den körperlichen Summenwert (KSK-12) ist das Erscheinungsbild weniger eindeutig (siehe Tabelle 12). Beim Vergleich der Zusammenhangsmaße mithilfe von Fishers r -zu- Z -Transformation fallen einige signifikante Abweichungen auf. Erstaunlich ist der hier fehlende negative Zusammenhang zwischen der körperlichen Lebensqualität und dem Progredienzangst-Gesamtwert.

Tabelle 12: Korrelationen (nach Pearson) zwischen den Skalen des *Fragebogens zur Progreddienzangst* (PA-F) und des *Fragebogens zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität* (SF-12), getestet auf signifikante Unterschiede mit Fishers *r*-zu-*Z*-Transformation

	KSK-12			PSK-12		
	Herschbach et al. (2005) (n = 439)	Vorliegende Studie (n = 83)	Z	Herschbach et al. (2005) (n = 439)	Vorliegende Studie (n = 83)	Z
PAF1Aff	-.36	-.03	-2.85**	-.58	-.48**	-1.15
PAF2Part	-.27	-.02	-2.11*	-.44	-.30**	-1.34
PAF3Ber	-.25	.30**	-4.64**	-.46	-.14	-2.93**
PAF4Auto	-.40	-.31**	-0.85	-.50	-.35**	-1.51
PAF5Angst	.09	.28*	-1.62	.20	.07	1.09
PAFtotal	-.38	.01	-3.37**	-.59	-.39**	-2.19*

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Anmerkung: Bei Herrschbach et al. (2005) wird kein Signifikanzniveau angegeben.

Die Ergebnisse der Skalenanalyse wirken sich auf das weitere Vorgehen aus: Die Skala *Angstbewältigung* wird aufgrund der ungenügenden psychometrischen Güte von den weiteren Analysen ausgeschlossen. Für die nachfolgenden Analysen wird wegen der insgesamt höheren psychometrischen Eignung ausschließlich der Gesamtindex herangezogen. Dabei ist jedoch zu beachten, dass die Gefahr einer Überrepräsentierung besteht, da die Items der vier in den Gesamtwert eingehenden Skalen teilweise hoch korrelieren.

Abschließend werden Vergleiche zwischen den verschiedenen Erkrankungsgruppen, die bei Herrschbach und Mitarbeitern (2005) untersucht worden sind, und der vorliegenden MS-Stichprobe vorgenommen. Dazu wurden die Mittelwerte des Progreddienzangst-Gesamtwertes über die vier Erkrankungsgruppen mit *t*-Tests verglichen (siehe Tabellen 13 und 14). Dieses Vorgehen birgt die Gefahr einer α -Fehler-Kumulierung, durch die das Risiko erhöht ist, die Nullhypothese irrtümlich zu verwerfen (Bortz, 1999). Um dem entgegenzuwirken, wurde eine als sehr konservativ anzusehende Bonferroni-Korrektur nach der Formel $\alpha' = \alpha/m$ vorgenommen, wobei *m* die Anzahl der orthogonalen Einzelvergleiche bezeichnet (hier: $m = 6$, $\alpha = .05$, also $\alpha' = .0083$).

Tabelle 13: Kennwerte für PAFtotal (Gesamtwert der Progredienzangst) in verschiedenen Stichproben

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Range</i>
1	MS-Stichprobe (A, t2) der hier vorliegenden Untersuchung (MS _A)	84	9.36	2.34	4.37 – 15.25
2	Diabetes mellitus-Stichprobe bei Herschbach et al. (2005) (DM)	150	8.44	3.01	keine Angaben
3	Karzinomstichprobe bei Herschbach et al. (2005) (Ca)	152	9.37	2.82	keine Angaben
4	Rheumatoide Arthritis-Stichprobe bei Herschbach et al. (2005) (RA)	137	11.34	2.89	keine Angaben

Tabelle 14: *t*-Tests für PAFtotal in verschiedenen Stichproben (Programm META, Schwarzer, 1991)

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i> (2-s.)	Ergebnis
MS_(A) mit DM	1.65	149, 83	< .20	2.60	232	.01	n.s.
MS_(A) mit Ca	1.45	151, 83	< .20	-0.03	234	.98	n.s.
MS_(A) mit RA	1.53	136, 83	< .20	-5.57	219	< .0083*	RA > MS
DM mit Ca	1.14	149, 151	.21	-2.77	300	< .0083*	Ca > DM
DM mit RA	1.08	149, 136	.32	-8.31	285	< .0083*	RA > DM
Ca mit RA	1.05	136, 151	.38	-5.86	287	< .0083*	RA > Ca

* $p < .0083$

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Progredienzangst insgesamt bei Personen mit rheumatoider Arthritis – einer Erkrankung, die mit starken Schmerzen einhergeht – signifikant höher ausgeprägt ist als in den anderen Patientenstichproben. Krebspatienten weisen eine höhere Progredienzangst auf als Patienten mit Diabetes mellitus, unterscheiden sich jedoch nicht von der MS-Stichprobe. Die beiden letztgenannten Patientengruppen unterscheiden sich ebenfalls nicht voneinander.

Progredienzangst als berechtigte Angst vor dem Fortschreiten der Erkrankung erklärt zumindest teilweise die erhöhten Prävalenzzahlen von Angst und Angsterkrankungen bei Patienten mit chronischen Erkrankungen. Die hier beschriebene Skalen- und Itemanalyse weist darauf hin, dass es sich um ein globales Konzept zu handeln scheint und die Aufteilung in verschiedene Bereiche nicht unbedingt zu rechtfertigen ist. Deshalb wird in den nachfolgenden Analysen der Gesamtwert der Progredienzangst herangezogen und auf eine Differenzierung in die einzelnen Skalen verzichtet. Im Vergleich mit verschiedenen Stichproben chronischer Erkrankungen ist die Ausprägung der Pro-

gredienzangst in der hier vorliegenden MS-Stichprobe eher als niedrig anzusehen. Dies könnte auf die relativ hohe Stabilität der Krankheitsaktivität und somit sehr langsam voranschreitende Progression in dieser Stichprobe zurückzuführen sein.

3.2.5 Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung (FKV)

Zur Erfassung des Copings wurde in der vorliegenden Untersuchung der *Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung* in der Kurzform (FKV-LIS, Muthny, 1988, 1989) zu beiden Erhebungszeitfenstern eingesetzt. Der Fragebogen orientiert sich am Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984); allerdings weist Muthny (1989) darauf hin, dass die unveränderte Übertragung des Coping-Konstrukts mitsamt seiner Instrumente (z. B. der *Ways of Coping Scale*, Folkman & Lazarus, 1980) aus der Stressforschung auf den Kontext der Krankheitsverarbeitung nicht unproblematisch ist. Neben der Unangemessenheit einzelner Item-Formulierungen ist beispielsweise fraglich, ob für diesen ausgewählten Kontext dieselben Dimensionen notwendig und hinreichend sind (siehe auch Muthny & Beutel, 1991).

Ein erster Itempool für den FKV wurde auf der Basis von Literatursuche, bereits bestehenden Instrumenten (u. a. *Berner Bewältigungsformen*, Heim, 1986, zitiert nach Muthny, 1989, *Stressverarbeitungsfragebogen* (SVF), Janke, Erdmann & Kallus, 1985) und eigenen klinischen Erfahrungen gebildet und mithilfe von Expertengesprächen und vorläufigen empirischen Analysen reduziert. Der abschließende Schritt der Fragebogenkonstruktion bestand aus der Realisierung einer erkrankungsübergreifend angelegten Vergleichsstudie, in deren Folge Itemanalysen und eine faktorenanalytische Skalenkonstruktion (Hauptkomponentenanalyse mit orthogonaler Varimax-Rotation) durchgeführt wurden. Kriterien für die Skalenbildung waren eine Mindestanzahl von drei Items pro Skala und Cronbachs $\alpha > .70$. Daraus gingen die endgültigen Fassungen des FKV102 mit 12 Skalen sowie des FKV-LIS hervor. Letzterer setzt sich zusammen aus 35 Items, im Einzelnen aus vier Skalen mit jeweils fünf Items – *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr), *Aktives, problemorientiertes Coping* (FKV2Akt), *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl), *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel) –, einer Skala mit drei Items

– *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) – und 12 weiteren skalenlosen Items. Bereits die Benennung der Skalen zeigt an, dass die emotionszentrierten Strategien primär als maladaptive, negative Copingmodi abgebildet worden sind – das trifft insbesondere auf die beiden Skalen FKV1Depr und FKV5Bag zu.

Bei Analyse des Manuals (Muthny, 1989) wird deutlich, dass die Fragebogenkonstruktion von teils gravierenden handwerklichen Fehlern und Ungenauigkeiten überschattet wird (beispielsweise willkürlicher Zuordnung oder Weglassung von Items zu einer Skala, Zusammenschluss zweier orthogonal erhaltener Skalen zu einer etc.). Das Vorgehen bei der Skalenbildung für den FKV102 wird als „weitgehend den faktorenanalytischen Ergebnissen“ folgend dargestellt, aber aufgrund inhaltlicher Gründe und der Vergleichbarkeit mit bestehenden Coping-Skalen sei „gelegentlich vom faktorenanalytischen Konstruktionsprinzip abgewichen“ worden (Muthny, 1989, S. 34). Letztlich weist der FKV-LIS eine eher geringe Varianzaufklärung auf (56 %), die interne Konsistenz ist niedrig ($\alpha = .68$ bis $.77$; siehe auch Dörner & Muthny, 2008) und die Interkorrelationen der Skalen im mittleren Bereich (maximal $r_{\text{FKV2Akt, FKV3Abl}} = .46$) sprechen gegen die postulierte Unabhängigkeit einzelner Copingmodi (wobei diese Annahme ohnehin fragwürdig erscheint, vgl. Folkman & Moskowitz, 2004).

In einer Studie, die sich kritisch mit dem FKV-LIS auseinandersetzt (Hardt, Petrak, Egle, Kappis, Schulz & Küstner, 2003), wird die Reanalyse der Skalenstruktur folgerichtig mit einer Hauptachsenanalyse und obliquen Rotation durchgeführt, weil eine inhaltliche Unabhängigkeit der verschiedenen Krankheitsverarbeitungsformen nicht als notwendige Bedingung erachtet wird. Auch in dieser Studie fielen die psychometrischen Werte des FKV-LIS ungünstig aus, so dass im neuen Fragebogen FKV-15 nur die Skala 1, *Depressive Verarbeitung*, unverändert beibehalten wurde.

Grundsätzlich muss konstatiert werden, dass erhebliche Zweifel an der Struktur des FKV-LIS bestehen. Die Objektivität bezüglich der Durchführung, Auswertung und Interpretation dagegen scheint gegeben, eine Normierung liegt allerdings nicht vor. Hinsichtlich der Gültigkeit argumentiert Muthny (1989), dass die Inhaltsvalidität durch die Ableitung aus dem theoretischen Coping-Konstrukt und der Nähe zu bestehenden Skalen gegeben sei. Obwohl die Faktorisierung bedenklich erscheint, wird die erkrankungsübergreifende Perspektive als Beleg für die Konstruktvalidität herangezogen.

Ungeachtet dieser Kritikpunkte ist der FKV in seinen verschiedenen Versionen (FKV102 und FKV-LIS) ein in deutschsprachigen Patientenstichproben häufig eingesetztes Instrument zur Erfassung der Krankheitsverarbeitung, beispielsweise bei Morbus Hodgkin (Faller, Kraus, Burth & Zeigert, 1999, Harrer, Mosheim, Richter, Walter und Kemmler, 1993), chronischer Hepatitis C (Kraus, Schäfer, Csef, Scheurlen & Faller, 2000), psychischen Erkrankungen (Jeske, Bullinger, Plaß, Petermann & Wiegand-Grefe, 2009, Wiegand-Grefe, Halverscheid, Geers, Petermann & Plaß, 2010), chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (Herrmann, Rose, Klapp & Fliege, 2005), Morbus Parkinson (Pusswald, Fleck, Haubenberger, Auff & Weber, 2009), akuter Tumorerkrankung (Flatten, Jünger, Gunkel, Singh & Petzold, 2003) und Brustkrebs (Zwingmann, Wirtz, Müller, Körber & Murken, 2006) oder auch Multipler Sklerose (Haase et al., 2008, Twork, Wirtz, Schipper, Klewer, Bergmann & Kugler, 2007).

Für die hier vorliegende Studie wurde der FKV-LIS (im Folgenden: FKV) trotz aller Schwächen ausgewählt, weil er von F. A. Muthny selbst in einer größeren Stichprobe MS-Betroffener eingesetzt wurde (Muthny, 1992, Muthny, Bechtel & Spaete, 1992) und entsprechende Vergleichsdaten zur Verfügung stehen. Alternativ hätte ein MS-spezifisches Coping-Instrument, beispielsweise die *Coping with Multiple Sclerosis Scale* (CMSS, Pakenham, 2001) eingesetzt werden können; aber auch dieser Fragebogen weist – mit Werten für die interne Konsistenz (Cronbachs α) im Bereich von .56 bis .74 – methodische Schwächen auf. Beim FKV handelt es sich außerdem um ein ökonomisches Verfahren, das die an MS erkrankten Probanden nicht allzu sehr belastet. Die Akzeptanz des Fragebogens bei Patienten (Selbsteinschätzungsform) und medizinischem Personal (Fremdeinschätzungsform) ist gut (Muthny, 1996). Auf die Abfrage der drei hilfreichsten Strategien wurde in Stichprobe A zu t2 und in Stichprobe B allerdings verzichtet, da die erste Erhebung in Stichprobe A hier wenig verwertbare Ergebnisse erbracht hat (die Validität dieser Messung zweifeln auch Hardt et al., 2003, an). Zunächst werden die Ergebnisse der Skalen- und Itemanalyse für die Daten der Stichprobe A zu t1 dargestellt, im Anschluss die der Stichprobe A zu t2.

Das der Skalen- und Itemanalyse vorangestellte Screening der Daten zu t1 zeigt keine Auffälligkeiten an. Ein einzelner fehlender Wert wird durch die Estimation-Maximization-Methode ersetzt (vgl. Tabachnick & Fidell, 2007).

Es zeigt sich, dass die internen Konsistenzen der Skalen mit Werten zwischen $\alpha = .52$ und $\alpha = .69$ inakzeptabel niedrig ausfallen (siehe Tabelle 15)¹³. Die Homogenitätswerte im unteren Bereich des vorgeschlagenen Spektrums und die niedrigen konvergenten Trennschärfekoeffizienten bestätigen den Eindruck wenig konsistenter Skalen.

Tabelle 15: Skalen- und Itemanalyse für den *Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung* (FKV) in der Stichprobe A (t1)

	I/ S	n	M	SD	α	r_{ii}	r_{ite}	p_i	Schiefe (z)	Kurtosis (z)	KS-Test(z)
FKV1Depr	5	84	2.22	.65	.57	.23	.17 – .55	.13 – .42	.20 (.76)	-.65 (-1.25)	.74*
FKV2Akt	5	84	3.56	.69	.60	.24	.29 – .46	.52 – .69	-.68 (-2.57)	.47 (.90)	1.06*
FKV3Abl	5	84	3.33	.71	.69	.32	.32 – .54	.46 – .71	-.35 (-1.35)	1.03 (1.98)	1.00*
FKV4Rel	5	84	2.95	.74	.56	.20	.16 – .46	.27 – .65	.28 (1.08)	-.02 (-.03)	.71*
FKV5Bag	3	84	2.33	.85	.52	.27	.26 – .43	.27 – .37	.51 (1.94)	-.30 (-.58)	1.09

* normalverteilt: $p > .20$ (zweiseitig)

Wie bei Muthny (1989) korrelieren die Skalen FKV2Akt und FKV3Abl untereinander am höchsten (siehe Tabelle 16). Entsprechend hoch fallen die diskriminanten Trennschärfekoeffizienten einzelner Items für diese beiden Skalen aus (bis zu .53 für Items der Skala FKV2Akt mit dem Skalenwert FKV3Abl und bis zu .59 entsprechend umgekehrt; nicht abgebildet). Es bestätigt sich der Eindruck, dass die Skalen FKV2Akt und FKV3Abl nicht voneinander unabhängig sind. Dazu passend zeigen die bei Muthny (1989) angegebenen Faktorenlösungen gerade für die beiden Faktoren, aus denen später diese beiden Skalen entstanden sind, mehrere Items mit etwa gleich hohen Ladungen.

¹³ Billings und Moos (1981, zitiert nach Folkman & Moskowitz, 2004) wenden ein, dass die interne Konsistenz für die Beurteilung von Coping-Skalen möglicherweise kein geeignetes Kriterium ist, weil der Gebrauch einer Copingstrategie das Stressniveau so weit reduzieren kann, dass die Notwendigkeit des Einsatzes anderer Strategien derselben Kategorie (Skala) abnimmt. Da hier allerdings gerade die negativ konnotierten (mutmaßlich maladaptiven) Skalen FKV1Depr und FKV5Bag niedrige Werte aufweisen, scheint dieses Argument hier unzutreffend (vergleiche aber auch die internen Konsistenzen zu t2 (Tabelle 17)).

Tabelle 16: Interkorrelationen (nach Pearson) der Skalen des *Freiburger Fragebogens zur Krankheitsverarbeitung* (FKV) in der Stichprobe A zu t1 ($n = 84$) und zu t2 ($n = 83$), im Vergleich dazu die Angaben aus dem FKV-Manual von Muthny (1989) ($n = 947$, ohne Nennung statistischer Signifikanz)

	<i>FKV1Depr</i>			<i>FKV2Akt</i>			<i>FKV3Abl</i>			<i>FKV4Rel</i>		
	t1	t2	M.	t1	t2	M.	t1	t2	M.	t1	t2	M.
<i>FKV2Akt</i>	.12	.12	-.04									
<i>FKV3Abl</i>	.06	<u>.27*</u>	.18	<u>.58**</u>	<u>.63**</u>	.46						
<i>FKV4Rel</i>	.08	-.09	.09	<u>.28*</u>	.14	.25	<u>.22*</u>	<u>.26*</u>	.32			
<i>FKV5Bag</i>	<u>.38**</u>	<u>.52**</u>	.43	.02	.04	-.02	.14	.07	.27	.03	.09	.14

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Anmerkung: Der unterstrichene Wert unterscheidet sich in der hier vorliegenden Stichprobe signifikant von seinem Pendant bei Muthny (1989) (gemäß Fishers r -zu- Z -Transformation, $p < .05$, zweiseitig)

In der zweiten Erhebung hat eine Person der Stichprobe A die zweite Seite des FKV nicht ausgefüllt, so dass sich die Zahl der gültigen Datensätze auf 83 reduziert. Es konnten keine univariaten Ausreißer ausfindig gemacht werden, dagegen aber ein multivariater Ausreißer. Bei dieser Person korrelieren die Werte der Skalen FKV2Akt und FKV3Abl offenbar niedriger als bei den anderen Befragten, was nicht als Ausschlusskriterium betrachtet wird.

Zwei Skalen weisen zu t2 eine vergleichbar niedrige interne Konsistenz auf wie zu t1, die Reliabilität der anderen drei Skalen dagegen ist deutlich besser als zuvor (wenngleich immer noch relativ niedrig, siehe Tabelle 17). Bei diesen drei Skalen sind auch die Homogenitätswerte deutlich angestiegen – warum das so ist, bleibt unklar. Die Retest-Reliabilität der Skala FKV5Bag ist die mit Abstand niedrigste ($r_{ttFKV5Bag} = .39$); die Werte der anderen vier Skalen befinden sich im akzeptablen Bereich ($r_{ttFKV2Akt} = .53$, $r_{ttFKV1Depr} = .60$, $r_{ttFKV3Abl} = .60$, $r_{ttFKV4Rel} = .65$).

Tabelle 17: Skalen- und Itemanalyse für den *Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung* (FKV) in der Stichprobe A (t2)

	I/ S	n	M	SD	α	r_{ii}	r_{itc}	p_i	Schie- fe (z)	Kurto- sis (z)	KS- Test(z)
FKV1Depr	5	83	2.14	.69	.74	.38	.34 – .61	.17 – .39	.44 (1.68)	.03 (.07)	1.01*
FKV2Akt	5	83	3.30	.68	.59	.23	.23 – .41	.49 – .68	-.47 (-1.78)	-.22 (-.42)	1.09
FKV3Abl	5	83	3.17	.76	.77	.41	.32 – .65	.47 – .67	-.52 (-1.97)	-.08 (-.15)	.97*
FKV4Rel	5	83	2.73	.72	.56	.21	.18 – .43	.30 – .56	.51 (1.93)	.23 (.43)	.92*
FKV5Bag	3	83	2.37	.89	.71	.45	.44 – .62	.30 – .37	.41 (1.53)	-.37 (-.70)	.98*

* normalverteilt: $p > .20$ (zweiseitig)

Bei Muthny (1989) wird auf die offene Frage der Kriteriumsvalidität hingewiesen, die – vor allem wegen des Problems der Konfundierung von Copingstrategien und -ergebnissen – nur längsschnittlich zu klären sei. Derartige Daten liegen hier vor. Zur Überprüfung der Kriteriumsvalidität wurden folglich vier multiple Regressionsanalysen (konventionelle lineare Analysen mit gemeinsamem Einschluss aller Variablen) mit den fünf FKV-Skalen als Prädiktoren (t1) und den Outcomes als Kriteriumsvariablen (t2) gerechnet: Die FKV-Skalen vermögen nicht, die gesundheitsbezogene Lebensqualität auf psychischer (PSK-12: $F(5, 77) = 1.88, p = .11$) oder körperlicher Ebene (KSK-12: $F(5, 77) = 1.35, p = .25$) vorherzusagen. Anders das emotionale Wohlbefinden: Das Coping zu t1 sagt sowohl das positive emotionale Wohlbefinden (EMOpos: $F(5, 78) = 3.14, p < .05$) als auch das negative emotionale Wohlbefinden (EMOneg: $F(5, 78) = 3.78, p < .01$) zu t2 signifikant vorher. In beiden Analysen erweist sich die Skala FKV1Depr als einziger signifikanter Prädiktor (jeweils $\beta = -.41, p < .001$), die Beiträge der FKV-Skalen zur Varianzaufklärung der Outcome-Variablen sind insgesamt gering (EMOpos: korrigiertes $R^2 = .11$; EMOneg: korrigiertes $R^2 = .14$). Es bleibt festzuhalten, dass die Frage der Kriteriumsvalidität des FKV mit den hier eingesetzten Instrumenten nicht zufriedenstellend beantwortet werden kann.

Um zu überprüfen, ob die hier vorliegende Stichprobe ähnliche Coping-Merkmale aufweist wie in der Literatur beschriebene, wird ein Vergleich mit den Daten der MS-Betroffenen in der Studie von Muthny, Bechtel und Spaete (1992) sowie Twork und Mitarbeitern (2007) vorgenommen (bei Haase et al., 2008, werden keine näheren

Angaben zu den Skalenwerten des FKV gemacht). Aufgrund der besseren psychometrischen Eigenschaften werden die Daten der Stichprobe A zum zweiten Erhebungszeitpunkt herangezogen. Das Bonferroni-korrigierte α' beträgt .017; die jeweiligen Vergleiche sind in den Tabellen B.7 und B.8 im Anhang B dargestellt. Es zeigt sich, dass sich die Krankheitsverarbeitung hier nicht signifikant von der der MS-betroffenen Teilnehmer bei Muthny et al. (1992) unterscheidet. Die Stichprobe bei Twork und Mitarbeitern (2007) weist dagegen signifikant niedrigere Ausprägungen in den Skalen FKV2Akt und FKV5Bag auf als die anderen beiden. Allerdings ist die Vergleichbarkeit zu dieser Studie eingeschränkt, weil sich die Daten von Twork und Mitarbeitern (2007) ausschließlich auf MS-betroffene Mütter beziehen (die Studie vergleicht MS-betroffene Mütter mit MS-betroffenen kinderlosen Frauen; hier sind die Mütter als Vergleichsstichprobe gewählt worden, weil diese in ihren soziodemografischen Merkmalen stärker mit der vorliegenden Stichprobe übereinstimmen).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass der FKV auch in der vorliegenden Stichprobe grundlegende Einschränkungen aufweist. Den psychometrischen Gütekriterien kann der Fragebogen nur teilweise gerecht werden. Die hohen Interkorrelationen der Skalen können ein Hinweis sein auf eine geringe Diskriminationsfähigkeit der Erfassung unterschiedlicher Bewältigungsstrategien (Hardt et al., 2003) und lassen die Annahme einer inhaltlichen Unabhängigkeit fraglich erscheinen. Die geringe Varianzaufklärung durch die fünf Skalen bei Muthny (1989) zeigt an, dass die Gesamtbreite der Verarbeitungsstrategien nicht in ausreichender Form abgebildet worden ist – beispielsweise sind die emotionszentrierten Items stark negativ konnotiert (Skalen *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr), *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag)), Akzeptanz oder positive Neubewertung werden nicht angemessen berücksichtigt. Hinzu kommt, dass Aspekte der sozialen Unterstützung und subjektiver Theorien bei der Fragebogenkonstruktion größtenteils außer Acht gelassen worden sind. Die angenommene Kriteriumsvalidität lässt sich mit den vorliegenden längsschnittlichen Daten nicht zufriedenstellend bejahen. Diese Einschränkungen müssen in der Interpretation der Hauptanalysen angemessen berücksichtigt werden. Die Ausprägungen der Krankheitsverarbeitung, die sich in Stichprobe A zu t2 zeigen, sind allerdings vergleichbar zu denen anderer Stichproben.

3.2.6 Fragebogen zum emotionalen Befinden (EMO)

Von besonderem Interesse ist, welche Konsequenzen aus der Transaktion von personalen und situationsbezogenen Antezedenzbedingungen und den nachfolgenden Bewertungs- und Copingprozessen letztlich erwachsen: Was sind die Outcomes dieser Vorgänge? In der vorliegenden Operationalisierung werden zwei Facetten der Outcomes betrachtet, das emotionale Befinden einerseits und die gesundheitsbezogene Lebensqualität andererseits. Das selbstberichtete emotionale Befinden ist ein Maß für die Lebenszufriedenheit aus affektiver Perspektive; im Unterschied zu kognitiven Maßen, die eine Bewertung des eigenen Lebens oder der eigenen Person erfragen (Trautwein, 2004). Es wurde in der Stichprobe A zu t2 und in der Stichprobe B mit dem *Fragebogen zum emotionalen Befinden* (EMO) in Form einer Adjektivliste mit 30 Items erfasst (Bartram & Rogner, 1991/1994). Die Instruktion des EMO bittet die Probanden auf einer vierstufigen Likert-Skala anzugeben, wie häufig sie in den letzten Wochen die angeführten Gefühle erlebt haben (mit den verbalen Ankerpunkten „nicht“, „selten“, „manchmal“ oder „oft“; numerischer Wertebereich von 0 bis 3; siehe [A.4: Fragebogen zum emotionalen Befinden \(EMO\)](#) im Anhang A).

Die theoretische Grundlage für die Konzeption des EMO bilden die Studien von Watson und Mitarbeitern (Clark & Watson, 1991, Tellegen, Watson & Clark, 1999, Watson, Clark & Tellegen, 1988, Watson & Clark, 1997, Watson & Tellegen, 1985, Watson, Wiese, Vaidya & Tellegen, 1999, Zevon & Tellegen, 1983), denen zufolge positiver und negativer Affekt zwei unabhängige Dimensionen sind. Im Einklang dazu stellt das ursprünglich entwickelte Circumplex-Modell positiven und negativen Affekt als orthogonale Dimensionen dar, die sich im 45°-Winkel mit den ihrerseits orthogonalen Dimensionen Lust (*pleasantness* vs. *unpleasantness*) und Erregung (*strong engagement* vs. *disengagement*) kreuzen (Tellegen, 1985, Watson & Tellegen, 1985). Anders als Russell (1980) oder Larsen und Diener (1992) konzeptualisieren Watson und Mitarbeiter jedoch die Affekt-Dimensionen als Hauptdimensionen (Watson et al., 1999). In letzter Instanz stellen Watson und Mitarbeiter (1999) die Affekt-Dimensionen als subjektive Komponenten allgemeiner biobehavioraler Systeme dar: negativen Affekt als Teil des Verhaltensinhibitionssystems (*behavioral inhibition system*, BIS), dessen Funktion es ist, den Organismus vor Schaden zu bewahren (Vermeidung), und positiven Affekt analog als Teil des Verhaltensaktivierungssystems (*behavioral approach system*,

BAS), das dazu dient, den Organismus zur Aufsuche wichtiger Ressourcen zu mobilisieren (Annäherung). Aufgrund der verhaltensregulierenden Funktionen benennen Watson und Kollegen (Watson et al., 1999) diese Dimensionen später in *positive Aktivierung* und *negative Aktivierung* um; hier sollen jedoch die Begriffe positiver und negativer Affekt beibehalten werden.

Während es plausibel erscheint, zwei getrennte Systeme für positiven und negativen Affekt anzunehmen, konnte das Circumplex-Modell nicht in dieser Form aufrecht erhalten werden (Watson et al., 1999). Tellegen und Mitarbeiter (1999) sowie Watson et al. (1999) kommen nach umfangreichen Datenanalysen zu dem Schluss, dass es sich um eine hierarchische Struktur zu handeln scheint: Auf der oberen Ebene ist die bipolare Lust-Unlust-Achse angesiedelt (da sich die Valenz stärker als die Erregungsdimension auf die Stimmungsratings auszuwirken scheint), auf der mittleren Ebene die beiden separaten, aber nicht vollständig unabhängigen Dimensionen positiver und negativer Affekt und auf der unteren Ebene schließlich spezifische diskrete Affekte, beispielsweise Angst, Ärger oder Verachtung. Die Weiterentwicklung des Affekt-Konzepts schlägt sich in der Fragebogenentwicklung nieder: Das von Watson und Mitarbeitern (1988) zunächst entwickelte Instrument zur Erfassung des positiven und negativen Affekts, PANAS (*Positive and Negative Affekt Schedule*), besteht aus zwanzig Items zur Erfassung der globalen Dimensionen. In der erweiterten Version mit 60 Items, PANAS-X (Watson & Clark, 1992, 1994/1999), werden zusätzlich zu den globalen Dimensionen spezifische Affekte, beispielsweise Traurigkeit und Schuld oder Heiterkeit und Achtsamkeit, erhoben.

Eine ganz ähnliche Struktur weist der hier eingesetzte *Fragebogen zum emotionalen Befinden*, EMO (Bartram & Rogner, 1991/1994), auf: Jeweils fünf der dreißig Items bilden eine Skala, wobei drei Skalen negativer Emotionalität – *ängstlich-depressiv* (EMO_N_DV), *erschöpft/deaktiviert* (EMO_N_EV), *ängstlich-erregt* (EMO_N_AV) – und drei Skalen positiver Emotionalität – *angstfrei-entspannt* (EMO_P_AV), *aktiviert-vital* (EMO_P_EV), *hochgestimmt-freudig*¹⁴ (EMO_P_FV) – unterschieden werden.

¹⁴ Diese Skala besteht aus den Items „beschwingt“, „fröhlich“, „frohgemut“, „gut gelaunt“ und „zufrieden“ und wird im Original „euphorisch“ genannt. Hier wird dieser Begriff vermieden, um eine deutliche Abgrenzung von dem bei MS-Betroffenen gelegentlich beobachteten pathologischen Lachen zu gewährleisten (Minden & Schiffer, 1990).

Diese Skalen entsprechen den spezifischen Emotionen. Darüber hinaus wird der Gesamtwert der negativen Emotionalität aus den summierten Mittelwerten der 15 Items negativer Emotionen gebildet, analog der Gesamtwert der positiven Emotionalität. Diese Gesamtwerte repräsentieren die globalen Dimensionen negativer und positiver Affekte. Die Items des EMO sind (neben der deutschen Version der PANAS, Krohne, Egloff, Kohlmann & Tausch, 1996) größtenteils aus dem *Emotionalitätsinventar* (EMI-Befinden) von Ullrich und Ullrich de Muynck (1978) sowie der *Eigenschaftswörterliste* (EWL) von Janke und Debus (1978) zusammengestellt und umfangreichen Analysen (z. B. Falk & Wahl, 1995) unterzogen worden.

Eine recht hohe negative Korrelation von positivem und negativem Affekt ist wiederholt in unterschiedlichen Stichproben beobachtet worden. Eine Erklärung dafür ist die Beobachtung, dass dieser Zusammenhang insbesondere beim Erleben starker, intensiver Emotionen auftritt (Watson et al., 1999). Eine andere Erklärung ist die in Abhängigkeit von der Stichprobe möglicherweise eingeschränkte faktorielle Validität der mutmaßlich orthogonalen Skalen der Erhebungsinstrumente (Crawford & Henry, 2004). Damit verwandt ist ein weiterer potentieller Stichprobeneffekt, der in Verbindung zum dreiteiligen Modell der Depression (*tripartite model*, Clark & Watson, 1991) steht. Auf der Grundlage ihrer Daten kommen die Autoren zu dem Schluss, dass Angst und Depression als Störungsbilder einen gemeinsamen Faktor umfassen, namentlich hohen negativen Affekt, aber darüber hinaus jeweils eine spezifische Komponente aufweisen; im Fall der Angst eine physiologische Übererregung, im Fall der Depression niedriger positiver Affekt (Clark & Watson, 1991). Die Auffassung von psychischen Störungen wie Angst und Depression als extreme Ausprägungen auf den Affekt-Dimensionen wird durch Vergleiche der PANAS mit gängigen Maßen zur Erfassung depressiver und ängstlicher Symptomatik untermauert (Watson et al., 1988, Watson & Clark, 1992); namentlich mit dem BDI (Beck et al., 1961), der *Hopkins-Symptom-Checkliste* (HSCL, Derogatis, Lipman, Rickels, Uhlenhuth & Covi, 1974) und der *Symptom-Checkliste* (SCL-90, Derogatis, 1977), der *Center for Epidemiological Studies Depressionskala* (CES-D, Radloff, 1977), dem *State-Trait-Angstinventar* (STAI, Spielberger, Gorsuch & Lushene, 1970) und dem *State-Trait-Ärgerinventar* (STAS, Spielberger, Jacobs, Russell, & Crane, 1983). Es zeigten sich durchgängig Korrelationen im mittleren bis hohen Bereich, so dass von einer substantiellen Überlappung ausgegangen werden kann. Aufgrund der Parallelität der Konstruktion wird selbiges auch vom EMO angenommen.

Sowohl PANAS als auch EMO weisen dabei jedoch einen bedeutsamen Vorteil gegenüber den klassischen Instrumenten auf, der vor allem für die Anwendung in einer körperlich erkrankten Stichprobe von Bedeutung ist: den Verzicht auf somatische Items. Typische Depressivitätsitems wie Fragen nach Schlafstörungen oder Konzentrationschwierigkeiten sind unter Umständen mit der konkreten Erkrankung konfundiert (Kvaal & Patodia, 2000, Ostir, Smith, Smith & Ottenbacher, 2005) und eignen sich deshalb nur eingeschränkt für eine eindeutige Erfassung des Stimmungszustands (vgl. Nyenhuis et al., 1998).

Im Screening der Daten der Stichprobe A (t2) konnten keine fehlenden Werte, uni- oder multivariate Ausreißer ausfindig gemacht werden. Für fünf der sechs Skalen sowie beide Gesamtskalen wird die Annahme einer Normalverteilung aufrechterhalten. Die Gesamtwerte korrelieren hoch negativ miteinander ($r = -.70, p < .001$). Bei der Kollinearitätsdiagnose nach Tabachnick und Fidell (2007) ist das Kriterium der gemeinsamen Varianzanteile auffällig, aber der Konditionsindex ist deutlich niedriger als der kritische Wert von 30 (hier: 15.43). Singularität bestünde, wenn die drei Skalen und der Gesamtindex für das negative (analog positive) emotionale Befinden gemeinsam verwandt würden, so dass in den Hauptanalysen eine Beschränkung auf die beiden Gesamtindices vorgenommen wird. Die psychometrischen Kennwerte des EMO sind gut bis sehr gut (siehe Tabelle 18).

Tabelle 18: Skalen- und Itemanalyse für den *Fragebogen zum emotionalen Befinden* (EMO) in der Stichprobe A (t2)

	I/ S	n	M	SD	α	r_{ii}	r_{itc}	p_i	Schie- fe (z)	Kurto- sis (z)	KS- Test(z)
<i>E._N_DV</i>	5	84	5.52	3.70	.86	.55	.63 – .75	.23 – .36	.35 (1.32)	-.50 (-.97)	.87*
<i>E._N_EV</i>	5	84	8.73	4.16	.92	.70	.73 – .84	.40 – .49	-.43 (-1.64)	-.45 (-.86)	.99*
<i>E._N_AV</i>	5	84	7.59	3.35	.74	.38	.35 – .70	.32 – .43	.06 (.21)	-.55 (-1.06)	.86*
<i>E._P_AV</i>	5	84	9.77	3.26	.80	.46	.49 – .69	.45 – .52	-.02 (-.06)	-.92 (-1.76)	.93*
<i>E._P_EV</i>	5	84	9.82	3.58	.88	.59	.58 – .76	.46 – .54	-.32 (-1.21)	-.66 (-1.27)	1.00*
<i>E._P_FV</i>	5	84	10.23	3.48	.90	.63	.63 – .82	.41 – .58	-.51 (-1.93)	-.41 (-.79)	1.13
<i>EMOneg</i>	15	84	21.85	9.28	.90	.40	.16 – .73	.23 – .49	-.12 (-.47)	-.29 (-.56)	.51*
<i>EMOpos</i>	15	84	29.82	9.04	.93	.46	.39 – .76	.41 – .58	-.38 (-1.44)	-.35 (-.68)	.61*

* normalverteilt: $p > .20$ (zweiseitig)

Die diskriminanten Trennschärfekoeffizienten (nicht abgebildet) bewegen sich im Bereich von -.34 bis -.67 (für die Korrelationen der Items des positiven emotionalen Befindens mit dem Gesamtwert EMOneg) bzw. -.04 bis -.61 (für die Korrelationen der Items des negativen emotionalen Befindens mit dem Gesamtwert EMOpos). Alle Korrelationen sind negativ; die größtenteils hohen Werte bestätigen die Annahme, dass es sich bei positiven und negativen Affekten um zwei unterscheidbare, aber nicht unabhängige Dimensionen handelt. Durchweg signifikante Interkorrelationen der Skalen in erwartbarer Richtung (siehe Tabelle 19) lassen denselben Schluss zu.

Tabelle 19: Interkorrelationen (nach Pearson) der Skalen des *Fragebogens zum emotionalen Befinden* (EMO) in der Stichprobe A (t2) ($n = 84$)

	<i>EMO_N_DV</i>	<i>EMO_N_EV</i>	<i>EMO_N_AV</i>	<i>EMO_P_AV</i>	<i>EMO_P_EV</i>
<i>EMO_N_EV</i>	.58**				
<i>EMO_N_AV</i>	.51**	.48**			
<i>EMO_P_AV</i>	-.57**	-.52**	-.65**		
<i>EMO_P_EV</i>	-.55**	-.61**	-.31**	.60**	
<i>EMO_P_FV</i>	-.57**	-.43**	-.34**	.62**	.73**

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Im Vergleich mit den Normwerten der Gesamtstichprobe (Bartram & Rogner, in Vorbereitung; $n = 294$ für die Skala EMO_P_FV und den Gesamtwert EMOPos, $n = 506$ für alle übrigen Skalen und den Gesamtwert EMOneg) fällt auf, dass die hier erhaltenen Skalenmittelwerte für die drei positiven Skalen eher niedrigen Prozenträngen entsprechen (EMO_P_AV: PR 30; EMO_P_EV: PR 37; EMO_P_FV: PR 39), selbiges gilt auch für den positiven Gesamtwert (EMOPos: PR 31). Das bedeutet, dass 61 % bis 70 % der Personen in der Normstichprobe höhere Werte erzielen, also häufiger angeben, positive Emotionen zu erleben. Für die negativen Skalen werden nachfolgend die gespiegelten Prozentränge angegeben. Im Bereich der negativen Emotionalität ist die Skala *erschöpft-deaktiviert* (EMO_N_EV) besonders auffällig: Nur 21 % der Personen in der Normstichprobe erzielen einen solchen oder höheren Testwert, der ein häufiges Vorkommen dieser negativen Gefühle anzeigt. Auch der Gesamtwert der negativen Emotionalität (EMOneg: PR 27) befindet sich in diesem „oberen“ Drittel, während die Skalen *ängstlich-depressiv* (EMO_N_DV: PR 32) und *ängstlich-erregt* (EMO_N_AV: PR 41) etwas weniger auffällig sind. Insgesamt ist festzustellen, dass die hier befragten MS-Betroffenen weniger positive und mehr negative Emotionen erleben als die Personen der Normstichprobe. Dieses Bild passt zu der von Clark und Watson (1991) zusammengefassten Aussage, dass in (somatischen) Patienten-Stichproben typischerweise höhere Werte bei Angst- und Depressivitätsmaßen gemessen werden als in der Normalbevölkerung (aber niedrigere als bei psychiatrischen Patienten), und gemischte affektive Symptome in Patienten-Stichproben besonders häufig auftreten.

Das emotionale Befinden als Maß der Lebenszufriedenheit aus affektiver Perspektive sollte im Sinne der konvergenten Validität mit zwei anderen der hier eingesetzten Instrumente korrelieren. Erwartet wird eine positive Korrelation zwischen dem Gesamtwert des negativen emotionalen Befindens, EMOneg, mit dem Gesamtwert der Progredienzangst, PAFtotal. Die Konstrukte weisen eine gewisse Ähnlichkeit auf, sind aber durch einen unterschiedlichen zeitlichen Fokus (das emotionale Befinden ist gegenwartsorientiert, die Progredienzangst zukunftsgerichtet) und Unterschiede in der inhaltlichen Bandbreite als hinreichend verschieden zu betrachten. Es wird eine mittelhohe Korrelation erwartet. Weiterhin sollte der Gesamtwert des positiven emotionalen Befindens, EMOPos, positiv mit der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität, PSK-12, korrelieren. Hier wird wegen der Ähnlichkeit der Konstrukte eine hohe Korrelation erwartet. Aufgrund des substantiellen Anteils gemeinsamer Varianz von EMOPos und EMO-

neg müssen darüber hinaus auch die jeweils gegenteiligen Korrelationen angenommen werden. Diese Annahmen lassen sich bestätigen: $r_{\text{EMOneg,PAFtotal}} = .43, p < .001$ ($r_{\text{EMOpos,PAFtotal}} = -.44, p < .001$), $r_{\text{EMOpos,PSK-12}} = .68, p < .001$ ($r_{\text{EMOneg,PSK-12}} = -.78, p < .001$).

Zusammengefasst zeigt sich, dass der EMO ein psychometrisch sehr solides Instrument ist, das sich gut für den Einsatz in diesem Kontext eignet. Der bedeutsame Anteil gemeinsamer Varianz der beiden Gesamtwerte muss in den Hauptanalysen im Hinblick auf eine mögliche Überrepräsentierung beachtet werden. Zunächst wird jedoch die Skalen- und Itemanalyse für die zweite Outcome-Variable, die gesundheitsbezogene Lebensqualität, dargestellt.

3.2.7 Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität (SF-12)

Die zweite Outcome-Variable, die in der vorliegenden Studie in Stichprobe A zu t2 und in Stichprobe B erhoben worden ist, ist die subjektive Gesundheit oder genauer, die gesundheitsbezogene Lebensqualität. Diese wird verstanden als ein multidimensionales psychologisches Konstrukt, welches das psychische Befinden, die körperliche Verfassung, soziale Beziehungen und die funktionale Kompetenz umfasst (Bullinger, 1996). In der vorliegenden Untersuchung ist der SF-12, eine Variante des SF-36, zur Erhebung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität eingesetzt worden. Da die 12-Item-Kurzform direkt aus der 36-Item-Version abgeleitet worden ist und sich ein Großteil der erhältlichen Studien mit dem SF-36 befasst, werden zunächst die Skalenkonstruktion dieses Instruments allgemein und die bisherigen Erkenntnisse über den Einsatz bei MS-Betroffenen dargestellt. Anschließend wird die Skalenkonstruktion des SF-12 geschildert, gefolgt von Befunden zur Anwendung bei MS-Patienten in einer norwegischen Studie und der hiesigen Stichprobe.

Der SF-36 ist gemäß Haupts und Mitarbeitern (2003, S. 145) ein „weitverbreiteter krankheits- und länderübergreifender „Standard“ der vergleichenden Lebensqualitätsforschung“. Das sorgfältige Vorgehen bei der Übersetzung des englischen SF-36 in andere Sprachen, darunter deutsch, sowie die Validierung und Normierung dieses In-

struments sind in einer Reihe von Veröffentlichungen ausführlich dargestellt (Bullinger et al., 1998, Gandek & Ware, 1998, Gandek, Ware, Aaronson, Alonso et al., 1998, Ware & Gandek, 1998). Belege für eine zufriedenstellende Inhalts- und Konstruktvalidität des SF-36 insgesamt sowie diskriminante und konvergente Trennschärfen der einzelnen Items werden bei Gandek und Ware (1998) präsentiert.

Wie bereits in den Befunden zur Lebensqualität bei MS dargestellt, wird eine zweifaktorielle Struktur für den SF-36, bestehend aus körperlicher und psychischer Lebensqualität, angenommen. Diese Annahme konnte im Rahmen der Fragebogenkonstruktion durch eine Hauptkomponentenanalyse mit orthogonaler Rotation (McHorney et al., 1993) und Strukturgleichungsmodelle (Keller et al., 1998) bestätigt werden. Die erwünschte Unabhängigkeit der beiden Faktoren wird bei der Bildung der Gesamtwerte KSK-36 und PSK-36 nochmals forciert: In den psychischen Summenwert gehen die *z*-standardisierten Skalenwerte der vier körperlichen Subskalen mit negativen und der vier psychischen Subskalen mit positiven Regressionsgewichten ein; in den körperlichen Summenwert die *z*-standardisierten Skalenwerte der vier körperlichen Subskalen und einer psychischen Subskala, *Vitalität*, mit positiven und der verbliebenen drei psychischen Subskalen mit negativen Regressionsgewichten.

Obwohl der SF-36 auch bei MS-Patienten vielfach eingesetzt worden ist, befassten sich erst Hobart, Freeman, Lamping, Fitzpatrick und Thompson (2001) systematisch mit der Frage, ob auch in dieser Population die Datenqualität angemessen ist und die Skalierungsvoraussetzungen erfüllt sind. Insgesamt zeigte sich eine sehr gute Datenqualität, allerdings traten itemspezifisch fehlende Werte bei stärker behinderten (auf den Rollstuhl angewiesenen) Probanden auf (maximal 16.5 % fehlende Daten für die Items 3i und 3j, siehe [A.5: Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität \(SF-12\)](#) im Anhang A). Die Voraussetzungen für die Generierung von Skalenwerten der acht Subskalen sehen die Autoren als erfüllt an, sie verweisen jedoch auf Boden- und Deckeneffekte bei vier Skalen. Freeman, Hobart, Langdon und Thompson (2000) berichten für die SF-36-Subskalen und -Gesamtwerte in ihrer MS-Stichprobe zufriedenstellende bis sehr gute Reliabilitätskoeffizienten (Cronbachs $\alpha = .77-.94$). Konvergente Konstruktvalidität liegt vor (signifikante Korrelationen z. B. mit dem *Functional Independence Measure* (FIM), Granger et al., 1990, zitiert nach Freeman et al., 2000); die Responsivität der Gesamtwerte war in dieser Studie niedrig (Freeman et al., 2000).

Der SF-36 ist ein mehrdimensionales Instrument, weshalb sich Ware und Kollegen (1996) für eine Verkürzung des Fragebogens unter Beibehaltung der Skalenstruktur aussprechen. Eine der Bedingungen hierfür lautet, dass mindestens 90 % der Varianz der körperlichen und psychischen Summenskala des SF-36 durch ein kürzeres Instrument erklärt werden. Um ein hohes Maß an (auch internationaler) Vergleichbarkeit zu gewährleisten, sollen die Durchschnittswerte der US-amerikanischen Normstichprobe für die beiden Summenwerte (KSK-36, PSK-36) sowie die acht Skalen des SF-36 (*körperliche Funktionsfähigkeit, Körperliche Rollenfunktion, Schmerz, Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Vitalität, Soziale Funktionsfähigkeit, Emotionale Rollenfunktion, Psychisches Wohlbefinden*) reproduziert werden können. Der Fragebogen soll darüber hinaus weniger als zwei Minuten Bearbeitungszeit in Anspruch nehmen und auf maximal zwei Druckseiten abgebildet werden können. Ein Kriterium für die Itemselektion war, jede der acht SF-36-Skalen mit mindestens einem Item zu berücksichtigen; auch, um die Inhaltsvalidität des verkürzten Fragebogens beizubehalten (Gandek, Ware, Aaronson, Apolone et al., 1998). Mithilfe von schrittweisen vorwärtsgerichteten Regressionsanalysen wurden die resultierenden zwölf Items des SF-12 erhalten, aus denen sich entsprechend die beiden Summenwerte KSK-12 (körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität) und PSK-12 (psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität) bilden lassen (Ware et al., 1996, siehe [A.5: Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität \(SF-12\)](#) im Anhang A). In einer Studie von Ware, Kosinski und Keller (1996) lag die Retest-Reliabilität des SF-12 mit zwei Wochen Abstand zwischen den Erhebungszeitpunkten für KSK-12 bei $r_{tt} = .89$ in den USA und $r_{tt} = .86$ in Großbritannien (UK), für PSK-12 bei $r_{tt} = .76$ bzw. $r_{tt} = .77$.

Die hohe angestrebte Varianzaufklärung der SF-12-Summenwerte ($R^2 = .91$ für KSK-12; $R^2 = .92$ für PSK-12) wurde durch ein spezielles vierschrittiges Vorgehen erreicht, welches einen signifikant höheren Beitrag erzielen konnte als das herkömmliche Auswertungsverfahren für die SF-36-Summenwerte (Ware et al., 1996; siehe oben). Dieses spezielle Auswertungsverfahren wird in der Handreichung zum SF-12 dargestellt (Bullinger & Kirchberger, 1998) und umfasst die Bildung von Indikator-Variablen, die für die Erhaltung der Gesamtwerte gewichtet und addiert werden. Die Gewichte entsprechen den Regressionskoeffizienten für den körperlichen und psychischen Faktor aus der amerikanischen Normstichprobe, an der die Skalenwerte abschließend zu *T*-Werten standardisiert werden ($M = 50$, $SD = 10$). Die Normierung an der US-Normpopulation

statt an der jeweils landesspezifischen wird für alle nicht-englischsprachigen SF-12-Erhebungen empfohlen, da Vergleiche zwischen den länderspezifischen und US-amerikanischen Regressionsgewichten nur marginale Unterschiede gezeigt haben und ein einheitliches Vorgehen internationale Vergleichbarkeit ermöglichen soll (Gandek, Ware, Aaronson, Apolone et al., 1998).

Das emotionale Befinden ist ein Aspekt der subjektiven Gesundheit und aus diesem Grund auch Bestandteil des *Fragebogens zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität*. Entsprechend beinhalten die Subskalen *Psychisches Wohlbefinden* und *Vitalität* im SF-12 zusammengenommen drei Items, die in ähnlicher Form im EMO zu finden sind:

Wie oft waren Sie in den *vergangenen 4 Wochen*

... ruhig und gelassen?

... voller Energie?

... entmutigt und traurig?

Ein folglich bereits in den Instrumenten angelegter gemeinsamer Varianzanteil von SF-12 und EMO muss in den Hauptanalysen berücksichtigt werden.

Die nachfolgend dargestellte Skalenanalyse des SF-12 beruht auf dem in der Handreichung empfohlenen vierschrittigen Verfahren, obwohl dieses Vorgehen nicht unumstritten ist: Eine Studie von Nortvedt, Riise, Myhr und Nyland (2000) vergleicht die gewichteten und die ungewichteten Gesamtwerte des SF-36 miteinander und erzielt unterschiedliche Zusammenhänge der Skalen untereinander und mit der EDSS als externalem Kriterium. Ob die Konstruktion der Gesamtwerte aus den mit positiven und negativen Regressionsgewichten versehenen Subskalenwerten (SF-36) bzw. Indikatorvariablen (SF-12) überhaupt sinnvoll ist, ist ebenfalls strittig. Hobart und Mitarbeiter (2001) kommen aufgrund der geringen Varianzaufklärung durch ihre extrahierten Faktoren zu dem Schluss, dass der Gebrauch der Skalengewichte für MS-Patienten möglicherweise nicht angemessen ist. Ganz allgemein erscheint fraglich, dass die körperliche und die psychische subjektive Gesundheit tatsächlich unabhängige Konstrukte sein sollten (Simon, Revicki, Grothaus & Vonkorff, 1998). Auch wenn die ungewichteten Summenwerte weniger unter diesen methodischen Einschränkungen leiden, werden hier die gewichteten Werte verwandt, da die Vergleichbarkeit mit anderen Stichproben ansonsten nicht gegeben ist. Die Itemanalyse dagegen ist natürlich mit den ungewichteten Items, den Itemrohwerten, vorgenommen worden. Alle Items sind so (um)kodiert, dass

eine höhere Ausprägung auf eine bessere subjektive Gesundheit hinweist (siehe Tabelle 20). Das vorgeschaltete Screening der Daten war unauffällig. Eine befragte Person hat den SF-12 gar nicht ausgefüllt, so dass hier nur 83 statt 84 Datensätze in die Analyse eingehen. Uni- oder multivariate Ausreißer sind nicht aufgetreten. Die Problematik einer Singularität besteht hier nicht, weil die einzelnen Subskalen größtenteils aus nur einem Item bestehen und nicht zusätzlich zu den Summenwerten ausgewertet werden.

Tabelle 20: Skalen- und Itemanalyse für den *Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität* (SF-12) in der Stichprobe A (t2)

	I/ S	n	M	SD	α	r_{ii}	r_{itc}	p_i	Schie- fe (z)	Kurto- sis (z)	KS- Test(z)
KSK-12	6	83	39.93	11.65	.80	.50	.47 – .72	.36 – .72	.02 (.07)	-.92 (-1.76)	.72*
PSK-12	6	83	46.30	10.92	.79	.45	.51 – .67	.43 – .69	-.44 (-1.67)	-.37 (-.70)	.83*

* normalverteilt: $p > .20$ (zweiseitig)

Die beiden gewichteten Gesamtwerte KSK-12 und PSK-12 korrelieren hier nicht signifikant miteinander ($r = -.05$, $p = .66$; zum Vergleich: $r = .50$, $p < .001$ bei den ungewichteten Summenwerten).

Vergleiche der vorliegenden Stichprobe mit der deutschen Normstichprobe insgesamt, einem Teil der deutschen Normstichprobe mit aktuellen oder chronischen Erkrankungen (Bullinger & Kirchberger, 1998) und der norwegischen MS-Stichprobe von Nortvedt und Mitarbeitern (2000) sind in den Tabellen B.9 und B.10 im Anhang B dargestellt: Das im Vergleich beste Wohlbefinden weist erwartungsgemäß die Gesamtgruppe der deutschen Normstichprobe auf, die sich signifikant von den anderen drei Stichproben unterscheidet. Der Teil der deutschen Normstichprobe mit aktuellen oder chronischen Erkrankungen liegt an zweiter Stelle: Die beiden Gesamtwerte der subjektiven Gesundheit liegen hier signifikant über den beiden Stichproben der MS-Betroffenen, die sich wiederum nicht signifikant voneinander unterscheiden.

3.3 Fragestellungen in der Stichprobe A

In der Stichprobe A, für die Daten zu zwei Erhebungszeiträumen vorliegen, stehen die möglichen Veränderungen über den Zeitraum von einem Jahr im Vordergrund. Hierfür werden Analysen auf der Ebene der ganzen Stichprobe und auf der Ebene der Einzelfälle vorgestellt. Während sich diese Analysen auf alle verfügbaren Modellvariablen beziehen, wird die Stabilität des Selbstkonzepts abschließend noch einmal gesondert beleuchtet. Zunächst jedoch werden die Voranalysen vorgestellt, die sich mit den einfachen Zusammenhängen der erhobenen Variablen untereinander befassen.

3.3.1 Voranalysen: Zusammenhänge der Variablen

3.3.1.1 Zusammenhänge der soziodemografischen und krankheitsbezogenen Variablen mit den Modellvariablen

In einem ersten Auswertungsschritt wird überprüft, wie die Variablen des Coping-Modells mit soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen zusammenhängen, nicht zuletzt, um Informationen über in späteren Analysen zu kontrollierende Variablen zu erhalten. Zur Bestimmung etwaiger Zusammenhänge werden je nach Ska-

lenniveau Pearson-Korrelationen, *t*-Tests oder einfaktorielle Varianzanalysen herangezogen; bei fehlender Varianzhomogenität entsprechend Welch-Test und Test nach Brown-Forsythe (nur bei Übereinstimmung beider Tests wird Signifikanz angenommen). Wird der Mittelwertsvergleich signifikant, der folgende Post-Hoc-Mehrfachvergleich (Scheffé-Test bei Varianzhomogenität, Tamhane T2-Test bei Varianzheterogenität) jedoch nicht, werden Kontraste zwischen den Gruppen berechnet. Damit nicht sehr kleine Teilstichproben Zusammenhänge hervorrufen, die nur dort aktuell sind, wird als Mindestanzahl pro Kategorie $n = 5$ festgesetzt¹⁵. Bei Zusammenhängen, die zu beiden Erhebungszeitfenstern aufgetreten sind, beziehen sich die Angaben im Dienste der Übersichtlichkeit auf t1; auf davon abweichende Angaben wird hingewiesen.

Auf der Grundlage bisheriger Studien und eigener Überlegungen werden folgende Erwartungen formuliert und überprüft:

1. Alter, Erkrankungsdauer und Diagnosekenntnis korrelieren positiv mit dem Grad der objektiven Behinderung (EDSS) und der subjektiven Symptomlast (MSSSoft) sowie negativ mit der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität (KSK-12) (vgl. Merkelbach et al., 2002).

Wie angenommen korreliert das Alter signifikant mit der EDSS und ähnlich hoch mit der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität ($r_{\text{Alter,EDSS}} = .44, p < .001$; $r_{\text{Alter,KSK-12}} = -.40, p < .001$). Dagegen kann keine signifikante Korrelation von Alter und subjektiver Symptomlast festgestellt werden, aber das erforderliche Signifikanzniveau wird zu beiden Erhebungszeitpunkten nur knapp verfehlt ($r_{\text{Alter,MSSSoft}} = .20, p = .08$ (t1); $r_{\text{Alter,MSSSoft}} = .21, p = .06$ (t2)). Die Erkrankungsdauer (ED) und die Diagnosekenntnis (DK) korrelieren signifikant positiv mit der EDSS, aber zu keinem der beiden Erhebungszeitpunkte mit MSSSoft ($r_{\text{ED,EDSS}} = .47, p < .001, r_{\text{DK,EDSS}} = .53, p < .001$ (hier exemplarisch t1); $r_{\text{ED,MSSSoft}} = .16, p = .15$; $r_{\text{DK,MSSSoft}} = .19, p = .09$ (t1); $r_{\text{ED,MSSSoft}} = .14, p = .20$; $r_{\text{DK,MSSSoft}} = .14, p = .20$ (t2)). Zur körperlichen gesundheitsbe-

¹⁵ Hier ausgeschlossen werden aus dem Bereich der soziodemografischen Variablen die Familienstandskategorie „verwitwet“ ($n = 2$), die Wohnsituationen „Herkunftsfamilie“ ($n = 4$), „WG“ ($n = 2$) und „Heim“ ($n = 1$) und die Erwerbstätigkeitskategorie „Azubi/Schüler/Studierender“ ($n = 2$), und von der krankheitsbezogenen Variable momentaner Zustand die Kategorie „aktueller Schub“ ($n = 4$).

zogenen Lebensqualität bestehen dagegen hypothesenkonform signifikante negative Korrelationen ($r_{ED,KSK-12} = -.34, p < .01, r_{DK,KSK-12} = -.40, p < .001$).

2. Die Erwerbstätigkeit ist ein Indikator für die (körperliche) Leistungsfähigkeit, so dass bei Erwerbstätigen eine geringere Behinderung (objektiv: EDSS, subjektiv: MSSSoft), ein vorteilhafteres Selbstbild (QSB) und adaptivere Outcomes (EMO, SF-12) vermutet werden als bei Personen, die keiner Erwerbstätigkeit (mehr) nachgehen.

Die zweite Annahme wird durch die Daten bestätigt: Erwerbstätige weisen ein niedrigeres Ausmaß der Behinderung auf als berentete Personen und geben auch weniger MS-Symptomatik an als diese (Erwerbstätige: $M_{EDSS} = 3.04, SD_{EDSS} = 1.70$; Berentete: $M_{EDSS} = 5.45, SD_{EDSS} = 1.73$; $F(2, 75) = 15.77, p < .001$; Post-Hoc-Scheffé-Test: $p < .01$ ▪ Erwerbstätige: $M_{MSSSoft} = 17.84, SD_{MSSSoft} = 9.52$; Berentete: $M_{MSSSoft} = 28.06, SD_{MSSSoft} = 9.24$; $F(2, 76) = 10.20, p < .001$; Post-Hoc-Scheffé-Test: $p < .05$). Darüber hinaus beschreiben erwerbstätige MS-Betroffene ihr Selbstbild weniger negativ als Personen, die den Haushalt führen (t1) oder berentete Personen (t2) (Erwerbstätige: $M_{QSBneg} = 46.81, SD_{QSBneg} = 21.90$; Haushaltsführende: $M_{QSBneg} = 66.36, SD_{QSBneg} = 26.26$; $F(2, 76) = 3.12, p = .05$; Kontrast: $t(76) = -2.26, p < .05$ (t1) ▪ Erwerbstätige: $M_{QSBneg} = 51.59, SD_{QSBneg} = 21.40$; Berentete: $M_{QSBneg} = 67.43, SD_{QSBneg} = 26.64$; Welch-Test, $F_{asymptotisch}(2, 21.42) = 4.64, p < .05$; Brown-Forsythe, $F_{asymptotisch}(2, 23.52) = 3.90, p < .05$, Post-Hoc-Tamhane T2-Test: $p < .05$ (t2)).

Bezüglich der Outcomes zeigt sich, dass erwerbstätige MS-Betroffene ein weniger negatives emotionales Befinden und eine höhere körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität angeben als berentete Personen, die wiederum eine niedrigere psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität berichten als den Haushalt führende MS-Betroffene (Erwerbstätige: $M_{EMOneg} = 17.63, SD_{EMOneg} = 9.79$; Berentete: $M_{EMOneg} = 24.81, SD_{EMOneg} = 7.97$; $F(2, 76) = 5.79, p < .01$, Post-Hoc-Scheffé-Test: $p < .01$ ▪ Erwerbstätige: $M_{KSK-12} = 46.90, SD_{KSK-12} = 10.23$; Berentete: $M_{KSK-12} = 33.11, SD_{KSK-12} = 9.12$; $F(2, 75) = 17.45, p < .001$, Post-Hoc-Scheffé-Test: $p < .001$ ▪ Berentete: $M_{PSK-12} = 42.89, SD_{PSK-12} = 10.55$; Haushaltsführende: $M_{PSK-12} = 52.87, SD_{PSK-12} = 5.41$; Welch-

Test, $F_{asymptotisch}(2, 28.74) = 7.62, p < .01$; Brown-Forsythe, $F_{asymptotisch}(2, 68.05) = 6.33, p < .01$, Post-Hoc-Tamhane T2-Test: $p < .01$).

3. Personen mit schubförmigem Verlauf der MS (RRMS) leiden in geringerem Maße unter Einschränkungen (EDSS) und Symptomen (MSSSoft) als Personen mit chronisch-progredienten Verlaufsformen (primär chronisch-progredient, PPMS, oder sekundär chronisch-progredient, SPMS) und weisen eine höhere körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität (KSK-12) auf (vgl. Chalk, 2007, vgl. Pöllmann et al., 2005); eventuell auch ein positiveres Selbstbild (QSBpos).

Bei Personen mit schubförmigem Verlauf ist der EDSS-Wert in der Tat signifikant niedriger als bei Personen mit chronisch-progredientem Verlauf (RRMS: $M_{EDSS} = 2.81, SD_{EDSS} = 1.72$; PPMS: $M_{EDSS} = 6.00, SD_{EDSS} = 1.66$; SPMS: $M_{EDSS} = 5.97, SD_{EDSS} = 1.28$; $F(2, 78) = 34.38, p < .001$; Post-Hoc-Scheffé-Tests: $p < .001$).

Zu t1 geben Personen mit RRMS eine geringere subjektive Symptomlast an als Personen mit SPMS, zu t2 niedrigere Werte als die Betroffenen beider chronisch-progredienter Verlaufsformen (RRMS: $M_{MSSSoft} = 20.19, SD_{MSSSoft} = 10.76$; SPMS: $M_{MSSSoft} = 27.84, SD_{MSSSoft} = 9.69$; $F(2, 79) = 3.81, p < .05$, Post-Hoc-Scheffé-Test: $p < .05$ (t1) • RRMS: $M_{MSSSoft} = 20.92, SD_{MSSSoft} = 8.71$; PPMS: $M_{MSSSoft} = 33.70, SD_{MSSSoft} = 12.29$; SPMS: $M_{MSSSoft} = 28.01, SD_{MSSSoft} = 9.06$; $F(2, 76) = 9.96, p < .001$, Post-Hoc-Scheffé-Tests: $p < .05$ (t2)). Es bestätigt sich, dass MS-Betroffene mit RRMS eine höhere körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität angeben als diejenigen mit PPMS oder SPMS (RRMS: $M_{KSK-12} = 45.28, SD_{KSK-12} = 10.30$; PPMS: $M_{KSK-12} = 31.60, SD_{KSK-12} = 9.13$; SPMS: $M_{KSK-12} = 31.91, SD_{KSK-12} = 9.14$; $F(2, 75) = 17.41, p < .001$, Post-Hoc-Scheffé-Tests: $p < .001$).

Hinsichtlich des Selbstbilds zeigen sich differentielle Zusammenhänge: Das positive Selbstbild von Personen mit SPMS ist zu t1 niedriger als das von MS-Betroffenen mit PPMS, zu t2 dagegen niedriger als das von Personen mit RRMS (SPMS: $M_{QSBpos} = 88.65, SD_{QSBpos} = 19.43$; PPMS: $M_{QSBpos} = 106.11, SD_{QSBpos} = 16.87$; $F(2, 79) = 3.25, p < .05$, Kontrast: $t(79) = 2.41, p < .05$ (t1) • SPMS: $M_{QSBpos} = 78.87, SD_{QSBpos} = 20.00$;

RRMS: $M_{QSBpos} = 96.33$, $SD_{QSBpos} = 16.87$; $F(2, 76) = 6.94$, $p < .05$, Post-Hoc-Scheffé-Test: $p < .05$ (t2)). Bei der Interpretation von Zusammenhängen der Verlaufsform mit den Modellvariablen darf nicht übersehen werden, dass die Verlaufsform mit dem Alter kovariiert: MS-Betroffene mit schubförmigem Verlauf sind signifikant jünger als diejenigen mit PPMS oder SPMS (RRMS: $M_{Alter} = 38.27$, $SD_{Alter} = 7.71$; PPMS: $M_{Alter} = 47.11$, $SD_{Alter} = 7.34$; SPMS: $M_{Alter} = 45.28$, $SD_{Alter} = 5.74$; $F(2, 79) = 10.07$, $p < .001$; Post-Hoc-Scheffé-Tests: $p < .01$).

4. MS-Betroffene, die zum Zeitpunkt der Datenerhebung berichten, dass ihre Erkrankung in der chronischen Phase angelangt ist, leiden unter stärkeren Einschränkungen (EDSS) und Symptomen (MSSSoft) als Personen, die sich in einer Phase der Remission befinden (kein aktuelles Schubgeschehen: Schub innerhalb des letzten halben Jahres oder länger zurückliegend). Entsprechend ist die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität (KSK-12) in der chronischen Phase der Erkrankung vermindert.

Zu beiden Erhebungszeiträumen zeigt sich der Befund, dass Personen, deren Erkrankung sich in der chronischen Phase befindet, die höchsten EDSS-Werte aufweisen (hier exemplarisch die Angaben zu t1: chronische Phase: $M_{EDSS} = 5.81$, $SD_{EDSS} = 1.53$; letzter Schub > 6 Monate: $M_{EDSS} = 2.91$, $SD_{EDSS} = 1.82$; letzter Schub < 6 Monate: $M_{EDSS} = 2.68$, $SD_{EDSS} = 1.72$; $F(2, 73) = 28.28$, $p < .001$, Post-Hoc-Scheffé-Tests: $p < .001$). Auch die subjektive Symptomlast ist bei Personen in der chronischen Phase höher im Vergleich zu denjenigen, die im letzten halben Jahr vor der Datenerhebung einen Schub erlitten haben (t1) oder auch denjenigen, deren letzter Schub schon länger als ein halbes Jahr zurück lag (t2) (chronische Phase: $M_{MSSSoft} = 27.34$, $SD_{MSSSoft} = 10.37$; letzter Schub < 6 Monate: $M_{MSSSoft} = 19.22$, $SD_{MSSSoft} = 7.34$; $F(2, 74) = 3.78$, $p < .05$, Post-Hoc-Scheffé-Test: $p < .05$ (t1) ▪ chronische Phase: $M_{MSSSoft} = 30.53$, $SD_{MSSSoft} = 10.88$; letzter Schub > 6 Monate: $M_{MSSSoft} = 19.48$, $SD_{MSSSoft} = 8.22$; $F(2, 72) = 10.08$, $p < .001$, Post-Hoc-Scheffé-Test: $p < .001$ (t2)).

Darüber hinaus ist die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Personen in der chronischen Phase erwartungsgemäß am niedrigsten; liegt der letzte Schub länger zurück als sechs Monate, ist der KSK-12-Wert nochmals höher als bei einem Schub innerhalb der letzten sechs Monate (chronische Phase: $M_{\text{KSK-12}} = 30.74$, $SD_{\text{KSK-12}} = 7.51$; letzter Schub < 6 Monate: $M_{\text{KSK-12}} = 38.88$, $SD_{\text{KSK-12}} = 8.48$; letzter Schub > 6 Monate: $M_{\text{KSK-12}} = 46.26$, $SD_{\text{KSK-12}} = 10.97$; Welch-Test, $F_{\text{asymptotisch}}(2, 35.76) = 20.53$, $p < .001$; Brown-Forsythe, $F_{\text{asymptotisch}}(2, 56.55) = 21.39$, $p < .001$, Post-Hoc-Tamhane T2-Tests: $p < .05$). Der momentane Zustand zum Zeitpunkt der Datenerhebung ist selbstverständlich nicht unabhängig von der Verlaufsform ($\phi = .92$, $p < .001$) – beispielsweise haben alle Personen mit PPMS zu t1 und keine der Personen mit RRMS zu t2 den momentanen Zustand „chronische Phase“ angegeben.

Es lässt sich zusammenfassen, dass sich Zusammenhänge zwischen dem Alter, den altersabhängigen Variablen Erkrankungsdauer/Diagnosekenntnis und dem Grad der Behinderung sowie der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität in der Art gezeigt haben, wie es bei einer progredienten Erkrankung zu erwarten ist. Weiterhin haben sich die angenommenen Zusammenhänge zwischen der Erwerbstätigkeit und der objektiven Behinderung sowie subjektiven Symptomlast, dem Selbstbild (teilweise) und den Outcomes bestätigt. Personen mit schubförmigem Verlauf weisen insgesamt günstigere Merkmale auf als Personen mit den chronisch-progredienten Verlaufsformen und auch der momentane Zustand zum Zeitpunkt der Datenerhebung hat einen Einfluss: Personen, die sich in der chronischen Phase der Erkrankung befinden, weisen die ungünstigsten Zusammenhänge auf; die günstigsten Zusammenhänge zeigen sich bei MS-Betroffenen in einer Phase der Remission oder Stagnation, in der der letzte Schub länger zurückliegt als ein halbes Jahr. Nicht bestätigt werden konnten die angenommenen Zusammenhänge von Alter, Erkrankungsdauer und Diagnosekenntnis mit der subjektiven Symptomlast MSSSoft, wenngleich das erforderliche Signifikanzniveau hier nur knapp verfehlt worden ist.

Einige der erhaltenen Befunde weisen die Gefahr von Konfundierungseffekten auf; zu nennen sind hier die Zusammenhänge der MS-Verlaufsform mit dem Alter bzw. dem momentanen Zustand. Auch die soziodemografische Variable Erwerbstätigkeit weist Zusammenhänge zur Verlaufsform auf: Kreuztabellen zeigen auf, dass Erwerbstätigkeit und Verlaufsform Muster bilden ($\phi = .43$, $p < .01$); beispielsweise sind MS-

Betroffene mit schubförmigem Verlauf überwiegend berufstätig und Personen mit sekundär chronisch-progredientem Verlauf zumeist berentet. Daraus ist die Konsequenz zu ziehen, das Alter als mögliche Störvariable in die weiteren Analysen aufzunehmen und vor einer möglichen Überinterpretation der Befunde Acht zu geben.

Alle zu t1 und t2 vorliegenden Korrelationen der metrischen soziodemografischen bzw. krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen mit den Modellvariablen wurden auf signifikante Unterschiede hinsichtlich ihrer Höhe überprüft (siehe Tabelle B.11 im Anhang B): Bei diesen insgesamt 63 einzelnen Korrelationen wurde kein einziger signifikanter Unterschied erhalten.

3.3.1.2 Zusammenhänge der Modellvariablen untereinander

Der nächste Auswertungsschritt besteht darin, die korrelativen Zusammenhänge der Modellvariablen auf der querschnittlichen Ebene zu betrachten. Hypothesen über die erwarteten Zusammenhänge werden auf der Ebene und in der Terminologie des Coping-Modells von Lazarus und Folkman (1984, 1987) formuliert.

Zur Erhebung der personalen Antezedenzbedingungen ist das Selbstbild (QSB) eingesetzt worden, für die situationsbezogenen Antezedenzbedingungen das Ausmaß der objektiven Behinderung durch die MS (EDSS), und das Coping wurde mit dem *Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung* (FKV) erfasst. Diese Modellkomponenten werden also mit einzelnen Instrumenten abgedeckt. Anders die Modellkomponenten der kognitiven Bewertung und der Outcomes: Hierbei sind jeweils zwei Instrumente eingesetzt worden, so dass zunächst auf die Zusammenhänge dieser Instrumente untereinander eingegangen wird.

Für die kognitive Bewertung wurde zum einen die subjektive Symptomlast (MSSSoft) als Indikator der gegenwärtigen Bewertung der Erkrankung als Schaden/Verlust und zum anderen die Angst vor dem Voranschreiten der MS (PAFtotal) als Einschätzung der (zukunftsgerichteten) Bedrohlichkeit erhoben. Positive Korrelationen zwischen den Indices sind zu erwarten: Es ist plausibel, dass die Angst vor der Zukunft steigt (Bedrohung), wenn bereits die gegenwärtige Belastung als hoch eingeschätzt wird (Scha-

den/Verlust). Dennoch handelt es sich um verschiedene Konstrukte, so dass sich maximal eine mittlere Korrelation zwischen den jeweiligen Indices zeigen sollte. Diese Annahme bestätigt sich: Der gemeinsame Varianzanteil liegt bei 19 % ($r_{\text{MSSSoft,PAFtotal}} = .44, p < .001$).

Als Outcomes wurden hier das emotionale Befinden mit dem EMO und die gesundheitsbezogene Lebensqualität mit dem SF-12 erfasst. Zusammenhänge zwischen Depressivität (charakterisiert durch einen hohen negativen und einen niedrigen positiven Affekt, Clark & Watson, 1991) und Lebensqualität sind vielfach nachgewiesen (z. B. D'Alisa et al., 2006, siehe auch Überblicksartikel von Pöllmann et al., 2005). Auf den Anteil gemeinsamer Varianz der beiden Instrumente ist bereits im Abschnitt 3.2.6: *Fragebogen zum emotionalen Befinden (EMO)* verwiesen worden. Es ist also anzunehmen, dass die gesundheitsbezogene Lebensqualität positiv mit dem positiven und negativ mit dem negativen emotionalen Befinden korreliert. Diese Vermutungen werden größtenteils bestätigt: Das positive emotionale Befinden korreliert signifikant positiv mit der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität ($r_{\text{EMOpos,PSK-12}} = .68, p < .001$), nicht aber mit der körperlichen subjektiven Gesundheit ($r_{\text{EMOpos,KSK-12}} = .15, p = .16$); das negative emotionale Befinden korreliert negativ mit beiden Lebensqualitätsindices ($r_{\text{EMOneg,KSK-12}} = -.27, p < .05$; $r_{\text{EMOneg,PSK-12}} = -.78, p < .001$).

Nachfolgend werden Hypothesen über die Zusammenhänge der Modellvariablen untereinander präsentiert, die sich teils auf publizierte empirische Befunde, teils auf eigene Ableitungen und Überlegungen stützen. Die vollständigen Tabellen mit den Korrelationen der Modellvariablen in Stichprobe A befinden sich im Anhang B (Tabellen B.12 und B.13), hier werden nur die für die Beantwortung der Hypothesen relevanten Korrelationen angeführt (soweit zutreffend für t1 und t2, ansonsten nur für t2).

5. Hypothesen über Zusammenhänge von Antezedenzbedingungen und Bewertung
- 5a. Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem objektiven Behinderungsgrad (EDSS) und der subjektiv angegebenen Symptomlast (MSSSoft). Erwartet werden signifikante positive Korrelationen mittlerer Höhe.
- 5b. Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Selbstbild (als Teil der kognitiv-motivationalen Grundstruktur einer Person) und der kognitiven Bewertung (vgl. Lazarus & Folkman, 1984): Je höher das positive Selbstbild (QSBpos), desto geringer die subjektiv eingeschätzte Symptomlast (MSSSoft). Je höher das negative Selbstbild (QSBneg), desto größer die subjektiv eingeschätzte Symptomlast (MSSSoft). Signifikante Zusammenhänge bleiben bestehen, wenn der objektive Behinderungsgrad (EDSS) kontrolliert wird.
- 5c. Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Selbstbild (als Teil der kognitiv-motivationalen Grundstruktur einer Person) und der kognitiven Bewertung (vgl. Lazarus & Folkman, 1984): Je höher das positive Selbstbild (QSBpos), desto niedriger die Angst vor dem Voranschreiten der Erkrankung (PAFtotal). Je höher das negative Selbstbild (QSBneg), desto höher die Angst vor dem Voranschreiten der Erkrankung (PAFtotal).

Die Hypothese 5a befasst sich mit dem Zusammenhang der objektiven und subjektiven Behinderung: Die Korrelation von EDSS und MSSSoft ist zu beiden Erhebungszeiträumen signifikant ($r_{EDSS,MSSSoft} = .50, p < .001$ (t1); $r_{EDSS,MSSSoft} = .51, p < .001$ (t2)). Die Annahme eines mittelstarken Zusammenhangs (vgl. Sharrack et al., 1999) kann somit bestätigt werden. Die gemeinsame Varianz von objektiver und subjektiver Behinderung liegt in der vorliegenden Stichprobe bei ca. 25 %, so dass es sich hierbei um Konstrukte handelt, die jeweils eigenständige Beiträge leisten können.

Zur Beantwortung der Hypothese 5b können ebenfalls Daten von beiden Erhebungszeitpunkten herangezogen werden, die hier nacheinander vorgestellt werden. Zu t1 zeigt sich keine signifikante negative Korrelation zwischen dem positiven Selbstbild und der subjektiven Symptomlast, aber eine signifikante positive Korrelation des negativen Selbstbilds mit MSSSoft ($r_{QSBpos,MSSSoft} = -.07, p = .52$; $r_{QSBneg,MSSSoft} = .51, p < .001$). Ob dieser Zusammenhang auch dann bestehen bleibt, wenn der Einfluss des objektiven Behinderungsgrads (EDSS) berücksichtigt wird, wird in einer multiplen Regressionsanalyse

überprüft. Dazu wird die EDSS als Prädiktor in einem ersten Schritt aufgenommen, QSBneg in einem zweiten Schritt; die abhängige Variable ist die subjektive Symptomlast. Es bestätigt sich, dass das negative Selbstbild auch bei Berücksichtigung des Behinderungsgrads einen signifikanten Beitrag zur Varianzaufklärung leisten kann (Modell 1: $F(1, 81) = 26.67, p < .001$, korrigiertes $R^2 = .24, \beta_{EDSS} = .50, p < .001$; Modell 2: $F(2, 80) = 31.26, p < .001$, korrigiertes $R^2 = .43, \beta_{EDSS} = .43, p < .001, \beta_{QSBneg} = .44, p < .001$).

Zu t2 zeigen sich beide postulierten Zusammenhänge ($r_{QSBpos, MSSSoft} = -.30, p < .01; r_{QSBneg, MSSSoft} = .38, p < .001$); allerdings kann nur das negative Selbstbild noch einen signifikanten Beitrag zur Aufklärung der MSSS-Varianz leisten, wenn der Behinderungsgrad kontrolliert wird (Modell 1: $F(1, 72) = 25.37, p < .001$, korrigiertes $R^2 = .25, \beta_{EDSS} = .51, p < .001$; Modell 2: $F(2, 71) = 19.71, p < .001$, korrigiertes $R^2 = .34, \beta_{EDSS} = .52, p < .001, \beta_{QSBneg} = .31, p < .01$). Die zusätzliche Varianzaufklärung durch das positive Selbstbild verpasst knapp das erforderliche Signifikanzniveau (Modell 1: s.o.; Modell 2: $F(2, 71) = 14.67, p < .001$, korrigiertes $R^2 = .27, \beta_{EDSS} = .50, p < .001, \beta_{QSBneg} = -.18, p = .08$). Die Hypothese 5b kann also teilweise bestätigt werden: Die postulierten Zusammenhänge treffen in erster Linie für das negative Selbstbild zu und bleiben dort auch bei Kontrolle des Behinderungsgrads erhalten; das gilt für die Daten beider Erhebungszeitpunkte.

Zu t2 zeigen sich signifikante Zusammenhänge zwischen dem Selbstbild und der Progredienzangst als zweiter Modellkomponente der kognitiven Bewertung: Das positive Selbstbild korreliert signifikant negativ mit der Progredienzangst ($r_{QSBpos, PAFtotal} = -.32, p < .01$), das negative Selbstbild entsprechend positiv ($r_{QSBneg, PAFtotal} = .35, p = .001$). Da der Behinderungsgrad nicht signifikant mit dem Kriterium korreliert ($r_{EDSS, PAFtotal} = -.19, p = .11$), erübrigen sich die oben dargestellten Kontrollanalysen. Die Hypothese 5c wird uneingeschränkt bestätigt.

6. Hypothesen über Zusammenhänge von Antezedenzbedingungen und Outcomes
- 6a. Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Selbstbild und dem emotionalen Befinden: Je positiver das Selbstbild (mit den Anteilen, die den Selbstwert erfassen) (QSBpos), desto niedriger der negative Affekt (EMOneg) (vgl. Arnett et al., 2008).
- 6b. Möglicherweise gibt es einen Zusammenhang von Behinderung und negativem Affekt: Je höher der Behinderungsgrad (EDSS), desto höher das negative emotionale Befinden (EMOneg) (vgl. Arnett et al., 2008).
- 6c. Es gibt einen Zusammenhang von Behinderung und Lebensqualität: Je höher der Behinderungsgrad (EDSS), desto niedriger die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität (KSK-12) (vgl. Nortvedt et al., 1999).

Alle drei Hypothesen aus diesem Bereich können nur anhand der Daten zu t2 überprüft werden. Der angenommene Zusammenhang zwischen QSBpos und EMOneg lässt sich bestätigen: $r_{\text{QSBpos,EMOneg}} = -.33$ ($p < .01$). Darüber hinaus erreichen alle weiteren Korrelationen zwischen den Selbstbildfacetten und dem emotionalen Befinden Signifikanz ($r_{\text{QSBpos,EMOpos}} = .48$, $p < .001$; $r_{\text{QSBneg,EMOpos}} = -.61$, $p < .001$; $r_{\text{QSBneg,EMOneg}} = .60$, $p < .001$).

Hypothese 6b ist vorsichtig formuliert, weil die Befundlage gemischt ist: Arnett und Mitarbeiter (2008) stellen jeweils elf Studien vor, die einen Zusammenhang von Behinderung und Depressivität gefunden haben bzw. keinen derartigen Zusammenhang bestätigen können. In der vorliegenden Studie wird kein signifikanter Zusammenhang zwischen EDSS und EMOneg erhalten ($r_{\text{EDSS,EMOneg}} = .12$, $p = .31$).

Für die Hypothese 6c ist die empirische Befundlage eindeutiger: Ein negativer Zusammenhang von Behinderungsgrad und Lebensqualität ist beispielsweise in der Studie von Nortvedt und Mitarbeitern (1999) erhalten worden (siehe auch Überblicksartikel von Pöllmann et al., 2005). In der vorliegenden Untersuchung bestätigt sich diese Hypothese dann auch: Der Zusammenhang zwischen EDSS und KSK-12 ist sehr hoch ($r_{\text{EDSS,KSK-12}} = -.83$, $p < .001$).

7. Hypothesen über Zusammenhänge von Bewertung und Coping
- 7a. Es gibt einen Zusammenhang zwischen kognitiver Bewertung und Coping, da letzteres eine logische Folge der kognitiven Bewertung ist (vgl. Lazarus & Folkman, 1984): Je höher die subjektive Symptomlast (MSSSoft) – im Sinne eines bereits eingetretenen Schadens oder Verlustes –, desto höher der Gebrauch emotionszentrierter Copingstrategien (FKV1Depr, FKV5Bag).
- 7b. Es gibt einen Zusammenhang zwischen kognitiver Bewertung und Coping, da letzteres eine logische Folge der kognitiven Bewertung ist (vgl. Lazarus & Folkman, 1984): Je höher die Angst vor dem Voranschreiten der Erkrankung (PAFtotal) – im Sinne einer antizipierten Bedrohung –, desto höher der Gebrauch emotionszentrierter Copingstrategien (FKV1Depr, FKV5Bag). Außerdem wird ein Zusammenhang zu religiösem Coping angenommen: Je höher die Angst vor dem Voranschreiten der Erkrankung (PAFtotal), desto höher der Gebrauch von *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel) (vgl. McCrae, 1982).

Zur Beantwortung der Hypothese 7a können erneut Daten von beiden Erhebungszeiträumen herangezogen werden. Zu t1 korreliert die subjektive Symptomlast signifikant mit der *Depressiven Verarbeitung*, zu t2 erreichen beide postulierten Korrelationen Signifikanz ($r_{\text{MSSSoft,FKV1Depr}} = .44, p < .001$ (t1); $r_{\text{MSSSoft,FKV1Depr}} = .54, p < .001$; $r_{\text{MSSSoft,FKV5Bag}} = .51, p < .001$ (t2)): Personen, die ihre Erkrankung als bereits manifesten Schaden ansehen, greifen in hohem Maße auf solche emotionszentrierten Strategien zurück. Die Hypothese 7a wird als bestätigt angesehen.

Für die prospektive Bewertungskomponente, PAFtotal, als Marker der antizipierten Bedrohung, zeigen sich vergleichbare Zusammenhänge: Die Progredienzangst korreliert signifikant positiv mit den beiden emotionszentrierten Copingstrategien ($r_{\text{PAFtotal,FKV1Depr}} = .50, p < .001$; $r_{\text{PAFtotal,FKV5Bag}} = .42, p < .001$). Darüber hinaus korreliert die antizipierte Bedrohung marginal mit *Religiosität und Sinnsuche* ($r_{\text{PAFtotal,FKV4Rel}} = .21, p = .05$).

8. Hypothesen über Zusammenhänge von Bewertung und Outcomes
- 8a. Es gibt einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Symptomlast und dem emotionalen Befinden: Je stärker die Einschätzung der Erkrankung als bereits eingetretener Schaden oder Verlust (MSSSoft), desto höher der negative Affekt (EMOneg) (vgl. Arnett et al., 2008). Weiterhin wird angenommen, dass es einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Symptomlast und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität gibt: Je stärker die Einschätzung der Erkrankung als bereits eingetretener Schaden oder Verlust (MSSSoft), desto niedriger die gesundheitsbezogene Lebensqualität (KSK-12, PSK-12) (vgl. Pöllmann et al., 2005).
- 8b. Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Progredienzangst und dem emotionalen Befinden: Je stärker die Erkrankung als bedrohlich antizipiert wird (PAFtotal), desto höher der negative Affekt (EMOneg) (vgl. Arnett et al., 2008, vgl. Pakenham et al., 1997) und desto niedriger der positive Affekt (EMOpos) (vgl. Wineman et al., 1994). Weiterhin wird angenommen, dass es einen Zusammenhang zwischen der Progredienzangst und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität gibt: Je stärker die Erkrankung als bedrohlich antizipiert wird (PAFtotal), desto niedriger die psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität (PSK-12) (vgl. Chalk, 2007, Pöllmann et al., 2005).

Hypothese 8a thematisiert Zusammenhänge zwischen MSSSoft und den Outcomes; Hypothese 8b zwischen PAFtotal und den Outcomes. Zunächst zu Hypothese 8a: MSSSoft korreliert erwartungskonform signifikant positiv mit dem negativen emotionalen Befinden ($r_{\text{MSSSoft,EMOneg}} = .60, p < .001$). Die angenommenen Zusammenhänge zwischen MSSSoft und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität können ebenfalls bestätigt werden, es bestehen signifikante negative Korrelationen zwischen subjektiver Symptomlast und beiden Facetten der gesundheitsbezogenen Lebensqualität ($r_{\text{MSSSoft,KSK-12}} = -.52, p < .001$; $r_{\text{MSSSoft,PSK-12}} = -.52, p < .001$).

Hypothese 8b wird durch die vorliegenden Daten zu t2 vollauf bestätigt: Es zeigen sich signifikante Korrelationen der Progredienzangst mit dem negativen und positiven Affekt sowie mit der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität ($r_{\text{PAFtotal,EMOneg}} = .43, p < .001$; $r_{\text{PAFtotal,EMOpos}} = -.44, p < .001$; $r_{\text{PAFtotal,PSK-12}} = -.39, p < .001$).

Ein Zusammenhang der antizipierten Bedrohung mit der körperlichen Seite der gesundheitsbezogenen Lebensqualität tritt nicht auf ($r_{\text{PAFtotal,KSK-12}} = .01, p = .91$).

9. Hypothesen über Zusammenhänge von Coping und Outcomes

- 9a. Es gibt einen Zusammenhang zwischen den emotionszentrierten Copingstrategien und den Outcome-Variablen: Je stärker der Gebrauch von *Depressiver Verarbeitung* (FKV1Depr) und *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag), desto höher der negative Affekt (EMOneg) (vgl. Arnett et al., 2008, Muthny et al., 1992) und desto niedriger die psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität (PSK-12) (vgl. McCabe & McKern, 2002).
- 9b. Es gibt einen Zusammenhang zwischen den problemzentrierten, aktiven Copingstrategien und den Outcome-Variablen: Je stärker der Gebrauch von *Aktivem, problemorientiertem Coping* (FKV2Akt) und *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl), desto niedriger der negative Affekt (EMOneg) (vgl. Arnett et al., 2008) und desto höher die psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität (PSK-12) (vgl. Muthny et al., 1992).
- 9c. Es gibt einen Zusammenhang zwischen religiösem Coping und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität: Je stärker der Gebrauch von *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel), desto höher die psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität (PSK-12) (vgl. Muthny et al., 1992).

Es zeigt sich in den vorliegenden Daten der Stichprobe A zu t2, dass die Copingstrategie *Depressive Verarbeitung* in der Tat positiv mit negativem Affekt und negativ mit der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität korreliert (Hypothese 9a) ($r_{\text{FKV1Depr,EMOneg}} = .58, p < .001$; $r_{\text{FKV1Depr,PSK-12}} = -.43, p < .001$). Zwischen dem Bewältigungsmodus *Bagatellisierung und Wunschdenken* und den Outcome-Variablen zeigen sich in der Richtung vergleichbare, aber in der Ausprägung niedrigere Zusammenhänge ($r_{\text{FKV5Bag,EMOneg}} = .40, p < .001$; $r_{\text{FKV5Bag,PSK-12}} = -.29, p < .01$).

Hypothese 9b thematisiert Zusammenhänge der aktiven, problemorientierten Copingstrategien mit den Outcomes. Es zeigt sich jedoch, dass keiner dieser angenommenen Zusammenhänge bestätigt werden kann: Weder korreliert der Gebrauch der Strategien FKV2Akt oder FKV3Abl mit dem emotionalen Befinden, noch mit der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität ($r_{\text{FKV2Akt,EMOneg}} = .03, p = .78$; $r_{\text{FKV3Abl,EMOneg}} = .13, p = .26$; $r_{\text{FKV2Akt,PSK-12}} = -.03, p = .80$; $r_{\text{FKV3Abl,PSK-12}} = -.03, p = .80$). Auch der Einsatz der Copingstrategie *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel) korreliert nicht signifikant mit der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität oder dem emotionalen Befinden ($r_{\text{FKV4Rel,PSK-12}} = -.05, p = .68$; $r_{\text{FKV4Rel,EMOneg}} = .14, p = .22$). Die Hypothesen 9b und 9c müssen folglich für die hier vorliegende Stichprobe zurückgewiesen werden.

Das erhaltene Befundmuster zwischen den Coping- und den Outcome-Variablen entspricht den Annahmen von Lazarus (1993a): Da es sich bei der MS um eine Erkrankung handelt, über die Betroffene wenig Kontrolle ausüben können, ist der Einsatz problemzentrierter Copingstrategien nicht erfolgreich. Dass hier maladaptive Zusammenhänge zwischen den emotionszentrierten Copingstrategien und dem emotionalen Befinden bzw. der Lebensqualität angenommen und erhalten worden sind, liegt an der inhaltlichen Ausgestaltung dieser Bewältigungsmodi im FKV: Die Items sind durchweg negativ formuliert und umfassen beispielsweise Grübeln, Selbstmitleid, Leugnen oder Wunschdenken. Konstruktive emotionale Bewältigungsformen werden im FKV nicht angemessen berücksichtigt.

Auch die Korrelationen innerhalb der Modellvariablen wurden zu t1 und zu t2 miteinander verglichen (siehe Tabelle B.14 im Anhang B). Bei 24 von 25 Korrelationen trat kein signifikanter Unterschied auf; lediglich die Höhe der Korrelation von MSSSoft und FKV5Bag unterscheidet sich signifikant zwischen den Erhebungszeiträumen (siehe Hypothese 7a). Die Muster der Zusammenhänge der Modellvariablen untereinander werden folglich als hochgradig stabil über die Erhebungszeitpunkte hinweg angesehen.

Der Betrachtung der querschnittlichen Zusammenhänge der Modellvariablen untereinander folgt nun die Analyse möglicher Veränderungen in der Einjahreskatamnese.

3.3.2 Veränderungen auf der Ebene der Stichprobe

Mögliche Veränderungen der Modellvariablen, die in der Einjahreskatamnese aufgetreten sind, werden zunächst auf der Ebene der Stichprobe (als Mittelwertsunterschiede) und anschließend auf der Ebene der einzelnen Personen (siehe Abschnitt 3.3.3: [Veränderungen auf der Ebene der Einzelfälle](#)) analysiert.

Bei einer progredienten Erkrankung wie der Multiplen Sklerose ist zu erwarten, dass der objektive Behinderungsgrad und die subjektive Symptomlast innerhalb eines Jahres ansteigen. Andererseits treten im Verlauf einer MS-Erkrankung auch Phasen der Remission oder Stagnation auf – zwölf Monate könnten deshalb (insbesondere in einer medikamentös gut eingestellten Stichprobe wie der vorliegenden) auch ein zu kurzer Zeitraum sein, um Veränderungen abzubilden. Hinzu kommt die niedrige Responsivität der EDSS bei Veränderungsmessungen (siehe Abschnitt 3.2.1: *Expanded Disability Status Scale (EDSS)*); über die MSSS liegen diesbezüglich keine Vergleichsdaten vor. Es ist also ebenso gut vorstellbar, dass sich keine Veränderungen zeigen (siehe dazu auch die Studien von Pakenham, 1999, und McCabe & Di Battista, 2004). Die jeweiligen Mittelwerte aller zweifach eingesetzten Instrumente wurden *t*-Tests bei verbundenen Stichproben unterzogen.

In allen folgenden Fällen sind die Mittelwertsunterschiede von t1 zu t2 signifikant (siehe Tabelle 21): Zu t2 zeigen sich in der Stichprobe A ein höherer Behinderungsgrad (t1: $M_{EDSS} = 3.77$, $SD_{EDSS} = 2.20$; t2: $M_{EDSS} = 4.15$, $SD_{EDSS} = 2.09$), ein stärker negatives und weniger positives Selbstbild (t1: $M_{QSBneg} = 54.10$, $SD_{QSBneg} = 26.11$; t2: $M_{QSBneg} = 62.31$, $SD_{QSBneg} = 26.42$; t1: $M_{QSBpos} = 96.18$, $SD_{QSBpos} = 18.40$; t2: $M_{QSBpos} = 91.96$, $SD_{QSBpos} = 19.27$), eine höhere subjektive Symptomlast (t1: $M_{MSSSoft} = 22.50$, $SD_{MSSSoft} = 11.06$; t2: $M_{MSSSoft} = 24.29$, $SD_{MSSSoft} = 10.60$) und ein geringerer Einsatz der drei Bewältigungsmodi *Aktives, problemorientiertes Coping* (t1: $M_{FKV2Akt} = 3.57$, $SD_{FKV2Akt} = .69$; t2: $M_{FKV2Akt} = 3.30$, $SD_{FKV2Akt} = .68$), *Ablenkung und Selbstaufbau* (t1: $M_{FKV3Abl} = 3.33$, $SD_{FKV3Abl} = .72$; t2: $M_{FKV3Abl} = 3.17$, $SD_{FKV3Abl} = .76$) sowie *Religiosität und Sinnsuche* (t1: $M_{FKV4Rel} = 2.30$, $SD_{FKV4Rel} = .74$; t2: $M_{FKV4Rel} = 2.73$, $SD_{FKV4Rel} = .72$) im Vergleich zu t1. Die beiden emotionszentrierten Copingstrategien, *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr) und *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag), bleiben stabil.

Tabelle 21: *t*-Tests bei verbundenen Stichproben für die Modellvariablen in der Stichprobe A zu t1 und t2

	Gepaarte Differenzen		95 % CI		r_{tt} (<i>n</i>)	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i> (2-seitig)
	<i>M</i> (SE)	<i>SD</i>	untere Grenze	obere Grenze				
<i>EDSS (t1) vs.</i> <i>EDSS (t2)</i>	-3.8 (.11)	.93	-.59	-.16	.91 (73)	-3.47	72	.001**
<i>QSBpos (t1) vs.</i> <i>QSBpos (t2)</i>	4.23 (1.87)	17.10	.52	7.94	.59 (84)	2.27	83	.03*
<i>QSBneg (t1) vs.</i> <i>QSBneg (t2)</i>	-8.21 (2.06)	18.86	-12.30	-4.12	.74 (84)	-3.99	83	< .001**
<i>MSSSoft (t1) vs.</i> <i>MSSSoft (t2)</i>	-1.79 (.77)	7.04	-3.32	-.26	.79 (84)	-2.33	83	.02*
<i>FKV1Depr (t1) vs.</i> <i>FKV1Depr (t2)</i>	.09 (.07)	.60	-.04	.22	.59 (83)	1.34	82	.18
<i>FKV2Akt (t1) vs.</i> <i>FKV2Akt (t2)</i>	.27 (.07)	.67	.12	.42	.53 (83)	3.69	82	< .001**
<i>FKV3Abl (t1) vs.</i> <i>FKV3Abl (t2)</i>	.16 (.07)	.67	.01	.30	.60 (83)	2.15	82	.03*
<i>FKV4Rel (t1) vs.</i> <i>FKV4Rel (t2)</i>	.23 (.07)	.61	.09	.36	.65 (83)	3.40	82	.001**
<i>FKV5Bag (t1) vs.</i> <i>FKV5Bag (t2)</i>	-.04 (.11)	.96	-.25	.17	.39 (83)	-.37	82	.71

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Zwar zeigen die signifikanten Mittelwertsunterschiede der Modellvariablen auf, dass Veränderungen stattgefunden haben, aber dennoch ist an dieser Stelle daran zu erinnern, dass die korrelativen Zusammenhänge der Modellvariablen untereinander in hohem Maße stabil sind (siehe Abschnitt 3.3.1.2: [Zusammenhänge der Modellvariablen untereinander](#)). Tennen und Mitarbeiter (2000) weisen am Beispiel des Copings darauf hin, dass Analysen auf Gruppenebene und solche auf der Ebene individueller Veränderungen (Einzelfallauswertungen) zu völlig unterschiedlichen Ergebnissen gelangen können. Auch halten sie letztere für geeigneter, um die Annahmen des Coping-Modells von Lazarus und Folkman (1984) zu überprüfen. Entsprechend werden nachfolgend Ansätze zur Analyse individueller Veränderungen diskutiert.

3.3.3 Veränderungen auf der Ebene der Einzelfälle

Auf der Ebene der Mittelwertvergleiche zeigen sich einerseits einige Veränderungen, die als maladaptiv einzuschätzen sind; andererseits bleiben die Zusammenhänge innerhalb der Modellvariablen sehr stabil. Ergänzend zu den Auswertungen auf der Stichprobenebene werden nun Einzelfallanalysen vorgenommen, die Tennen und Mitarbeitern (2000) zufolge gänzlich andere Ergebnisse liefern können.

Ausgangspunkt der Einzelfallanalyse ist die Vorstellung, dass die befragten MS-Betroffenen unterschiedliche Formen der Veränderung in den Modellvariablen aufweisen können – „Verbesserungen“, „Verschlechterungen“ oder auch gar keine Veränderungen. Auf dieser Grundlage wird zunächst die nachfolgend dargestellte Typizitätsanalyse (*typicality logic analysis*, Foppa, 1986, zitiert nach Schöttke, Bartram & Wiedl, 1993) durchgeführt. Dieses Verfahren ermöglicht es Veränderung zu erfassen, ohne dabei anfällig für Skalierungsprobleme oder den Regressionseffekt zu sein, und verzichtet auf die nicht unproblematische Bildung einfacher Differenzwerte.

Folgende Notation wird verwendet:

X_{A1}	=	Prätestwert
\hat{X}'	=	erwarteter Wert im hypothetischen Paralleltest
$\rho_{A1A1'}$	=	Reliabilität des Prätests
SE	=	Standardvorhersagefehler
σ	=	Standardabweichung
CI_{max}	=	obere Grenze des Konfidenzintervalls (CI)
CI_{min}	=	untere Grenze des Konfidenzintervalls (CI)
Z_{α}	=	Standardnormalvariable für ein α -prozentiges CI

Der erste Schritt ist die Berechnung einer linearen Regressionsgleichung für das Abschneiden in einem hypothetischen Paralleltest, auf der Grundlage der Reliabilität des durchgeführten Prätests (Lord & Novick, 1968, zitiert nach Schöttke et al., 1993, S. 162f.):

$$\begin{aligned}\varepsilon(X'|X = x_i) &= \hat{X}' \\ &= \rho_{A1A1'} * x_i + (1 - \rho_{A1A1'}) * \varepsilon(X_{A1}).\end{aligned}$$

Der dazugehörige Standardvorhersagefehler lautet:

$$\begin{aligned} \text{SE} &= \sigma(\hat{X}' - X') \\ &= \sigma(X_{A1}) * (1 - \rho^2_{A1A1'})^{1/2} \end{aligned}$$

Unter Zuhilfenahme des Standardvorhersagefehlers werden anschließend die obere und untere Grenze eines Konfidenzintervalls für die wahren Werte des tatsächlichen Posttests berechnet:

$$\begin{aligned} \text{CI}_{\max} &= \hat{X}' + z_{\alpha} * \text{SE}, \text{ und} \\ \text{CI}_{\min} &= \hat{X}' - z_{\alpha} * \text{SE} \end{aligned}$$

Für diejenigen Werte, die innerhalb des Konfidenzintervalls liegen, wird keine (erkenntlich werdende) Veränderung der wahren Werte vom Prä- zum Posttest angenommen. Beobachtete Posttestwerte, die oberhalb des Konfidenzintervalls liegen, werden als Zunahme aufgefasst; entsprechend diejenigen unterhalb des Konfidenzintervalls als Abnahme (siehe Fußnote 16). Sind Extremwerte vorhanden, können die Grenzen des Konfidenzintervalls außerhalb der tatsächlichen Testwerte liegen, so dass Boden- oder Deckeneffekte resultieren (Schöttke, Bartram & Wiedl, 1993). Da es in diesen Fällen unmöglich ist, zwischen einer Abnahme/Zunahme oder keiner Veränderung zu unterscheiden, werden Versuchspersonen hier bei Vorkommen dieser Effekte aus den weitergehenden Analysen ausgeschlossen.

Für das Gesamtmaß der objektiven Behinderung, EDSS, wird statt der (nicht erhältlichen) internen Konsistenz die Retest-Reliabilität verwendet (vgl. Wiedl, Wienöbst, Schöttke & Kauffeldt, 1999). Die Ergebnisse der Typizitätsanalyse der Modellvariablen, die zu beiden Erhebungszeitpunkten erfasst worden sind, können Tabelle 22 (siehe nächste Seite) entnommen werden. Für diese Analysen wurde ein 90-prozentiges Konfidenzintervall gewählt. Es zeigt sich, dass die Kategorie „keine Veränderung“ bei jeder der aufgeführten Modellvariablen die mit Abstand meisten Fallzahlen aufweist; die Spannweite reicht von $n = 75$ (90.4 %) für die Copingstrategie *Religiosität und Sinnsuche* bis zu $n = 41$ (49.4 %) bei *Bagatellisierung und Wunschdenken*, wobei der zweitniedrigste Wert (*Depressive Verarbeitung*) bereits bei $n = 54$ (65.1 %) liegt.

[Ein weiteres Maß, mit dem ebenfalls „klinisch signifikante“ Veränderungen erfasst werden können, ist der *Reliable Change Index* (RCI, Jacobson & Truax, 1991), der zur Veränderungsbewertung die Differenz von Post- und Prätest heranzieht und am Standardfehler dieser Differenz relativiert. Als klinisch bedeutsame Veränderungen werden RCI-Werte jenseits von |1.96| aufgefasst. Das Verfahren verzichtet auf die Berechnung von Decken- und Bodeneffekten, so dass hier das Ausmaß der Veränderung ohne diese Effekte überprüft wird. In Tabelle 22 werden die Ergebnisse der RCI-Analyse denen der Typizitätsanalyse gegenüber gestellt: Es wird deutlich, dass der Anteil der Fälle in der Kategorie, die keine Veränderung von t1 zu t2 anzeigt, in der RCI-Analyse bei jeder der Variablen nochmals größer ist.]

Tabelle 22: Ergebnisse aus der Typizitäts- und der RCI-Analyse; dargestellt sind die Kategorien t1 < t2, t1 = t2, t1 > t2 sowie Boden- und Deckeneffekt (nur Typizitätsanalyse).

	Typizitätsanalyse					Reliable Change Index (RCI)		
	t1 < t2	t1 = t2	t1 > t2	Boden-Eff.	Decken-Eff.	t1 < t2	t1 = t2	t1 > t2
EDSS (n = 73); (%)	9* (12.3)	54 (74.0)	1 (1.4)	8 (11.0)	1 (1.4)	7 (9.8)	65 (88.8)	1 (1.4)
QSBpos (n = 84); (%)	3 (3.6)	68 (81.0)	13* (15.5)	0	0	1 (1.2)	78 (92.8)	5 (6.0)
QSBneg (n = 84); (%)	19* (22.6)	61 (72.6)	2 (2.4)	2 (2.4)	0	6 (7.2)	77 (91.6)	1 (1.2)
MSSSoft (n = 84); (%)	7 (8.3)	69 (82.1)	1 (1.2)	7 (8.3)	0	4 (4.8)	80 (95.2)	0
FKV1Depr (n = 83); (%)	5 (6.0)	54 (65.1)	4 (4.8)	20 (24.1)	0	3 (3.6)	75 (90.4)	5 (6.0)
FKV2Akt (n = 83); (%)	1 (1.2)	64 (77.1)	13* (15.7)	0	5 (6.0)	0	77 (92.8)	6 (7.2)
FKV3Abl (n = 83); (%)	4 (4.8)	67 (80.7)	10* (12.0)	0	2 (2.4)	2 (2.4)	75 (90.4)	6 (7.2)
FKV4Rel (n = 83); (%)	1 (1.2)	75 (90.4)	5 (6.0)	0	2 (2.4)	0	79 (95.2)	4 (4.8)
FKV5Bag (n = 83); (%)	7* (8.4)	41 (49.4)	3 (3.6)	32 (38.6)	0	2 (2.4)	79 (95.2)	2 (2.4)

* beobachtete Häufigkeit signifikant größer ($p < .10$) als erwartet (siehe Tabelle 23)

Die Anzahl der Fälle, die in der Typizitätsanalyse eine Veränderung aufweisen, ist abhängig von der Reliabilität des Prätests – so erklärt sich beispielsweise die hohe Zahl von Bodeneffekten bei der Coping-Skala FKV5Bag, deren interne Konsistenz zu t1 sehr gering ist ($\alpha = .52$, siehe Tabelle 15). Darüber hinaus spielt auch das angenommene Signifikanzniveau eine Rolle: Bei einem Signifikanzniveau von 10 % bei zweiseitiger Testung werden aufgrund des Testfehlers jeweils 5 % Veränderungen (für $t1 < t2$ und für $t1 > t2$) erwartet. Liegen die Veränderungen in diesem Bereich, können sie also mit der Gruppe ohne Veränderungen ($t1 = t2$) zusammengefasst werden. Sind die Veränderungen jedoch deutlich größer als 5 %, ist es möglich, sie mit der/den anderen Gruppe/n zu vergleichen, um darüber Aufschluss zu gewinnen, welche Bedingungen zu diesen Veränderungen geführt haben könnten. Vor diesem Hintergrund wurden χ^2 -Tests mit den erwarteten und beobachteten Häufigkeiten der Veränderungen berechnet (siehe Tabelle 23):

Tabelle 23: χ^2 -Tests zur Bestimmung signifikanter Häufigkeiten der Veränderungen

	$n^{\#}$	$n_{5\%}$	χ^2 -Test (df = 1) in den zwei Veränderungskategorien			
			$t1 < t2$	χ^2	$t1 > t2$	χ^2
EDSS	64	3.2	$(3.2-9)^2/3.2$	= 10.51 †	$(3.2-1)^2/3.2$	= 1.51
QSBpos	84	4.2	$(4.2-3)^2/4.2$	= 0.34	$(4.2-13)^2/4.2$	= 18.44 †
QSBneg	82	4.1	$(4.1-19)^2/4.1$	= 54.15 †	$(4.1-2)^2/4.1$	= 1.08
MSSSoft	77	3.85	$(3.85-7)^2/3.85$	= 2.58	$(3.85-1)^2/3.85$	= 2.11
FKV1Depr	63	3.15	$(3.15-5)^2/3.15$	= 1.09	$(3.15-4)^2/3.15$	= 0.23
FKV2Akt	78	3.9	$(3.9-1)^2/3.9$	= 2.16	$(3.9-13)^2/3.9$	= 21.23 †
FKV3Abl	81	4.05	$(4.05-4)^2/4.05$	= 0.001	$(4.05-10)^2/4.05$	= 8.74 †
FKV4Rel	81	4.05	$(4.05-1)^2/4.05$	= 2.30	$(4.05-5)^2/4.05$	= 0.22
FKV5Bag	51	2.55	$(2.55-7)^2/2.55$	= 7.77 †	$(2.55-3)^2/2.55$	= 0.08

[#] Anzahl derjenigen Fälle mit einer eindeutigen Zuweisung in der Typizitätsanalyse: Summe der Kategorien $t1 < t2$, $t1 = t2$, $t1 > t2$ (siehe Tabelle 22)

[†] $p < .10$ (zweiseitig), hier: $\chi^2 > 2.71$

Bei sechs der neun Variablen konnten signifikante Testergebnisse verzeichnet werden. In drei Fällen – dem positiven Selbstbild (QSBpos) und den Copingstrategien *Aktives, problemorientiertes Coping* (FKV2Akt) sowie *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl) – bedeuten diese Befunde, dass die Kategorie $t1 < t2$ mit der Kategorie $t1 = t2$ zusammengefasst wird (siehe oben) und mit der (signifikanten) Kategorie $t1 > t2$ verglichen werden kann. Bei den anderen drei Variablen – der EDSS, dem negativen Selbstbild (QSBneg) und der Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) – werden entsprechend die Kategorien $t1 > t2$ und $t1 = t2$ zu einer „stabi-

len“ Gruppe zusammengeführt und der Kategorie $t1 < t2$ gegenübergestellt. Inhaltlich bedeuten diese Veränderungen jedoch bei allen sechs Variablen eine Verschlechterung¹⁶, weil die Werte der drei mutmaßlich adaptiven Variablen im Verlauf sinken und die der drei mutmaßlich maladaptiven Variablen ansteigen oder – im Falle von FKV5Bag – erwartungswidrig konstant bleiben (siehe unten) (siehe auch Abschnitt 3.4.4: [Adaptivität des Copings](#)).

Zunächst wird der Frage nachgegangen, wie sich die insgesamt 71 beobachteten Fälle von Veränderungen auf die Stichprobe verteilen: 24 Personen weisen eine Veränderung in einer der Variablen auf, 11 in zweien, 7 in dreien, und eine Person in vier Variablen. Das heißt also, dass bei etwa der Hälfte der Stichprobe ($n = 41$) keine Veränderungen im Einjahresverlauf festgestellt werden können und bei der anderen Hälfte ($n = 43$) (inhaltlich ungünstige) Veränderungen in mindestens einer Variable – so lassen sich auch die im Abschnitt 3.3.2: [Veränderungen auf der Ebene der Stichprobe](#) geschilderten Befunde zu den signifikanten Mittelwertsunterschieden der Variablen zu $t1/t2$ mit den Ergebnissen der Typizitätsanalyse in Einklang bringen.

Zusammenhänge zwischen den sechs Veränderungsvariablen (vgl. Lächler & Roder, 2004) treten hier nur punktuell in Erscheinung: Die Veränderung in der Copingstrategie *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl) weist einen tendenziellen Zusammenhang zur Veränderung im negativen Selbstbild (QSBneg) auf ($\chi^2(1) = 4.22, p = .06$, hier: exakter Test nach Fisher, zweiseitig) und einen signifikanten Zusammenhang zur Veränderung in der Copingstrategie *Aktives, problemorientiertes Coping* ($\chi^2(1) = 16.93, p < .001$, hier: exakter Test nach Fisher, zweiseitig): Von zehn MS-Betroffenen, die bei FKV3Abl der Veränderungsgruppe zugeordnet werden, befinden sich sechs auch in der Veränderungsgruppe bei FKV2Akt, oder andersherum, sechs von 12 Personen mit signifikanter Veränderung bei FKV2Akt verändern sich auch bei FKV3Abl signifikant. Der mögliche Zusammenhang der Veränderungen bei der EDSS und der Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschenken* (FKV5Bag) verpasst das erforderliche Signifikanzniveau ($\chi^2(1) = 3.94, p = .11$, hier: exakter Test nach Fisher, zweiseitig).

¹⁶ Hier ist der Begriff „Verschlechterung“ inhaltlich gemeint, da das negative Selbstbild zu $t2$ stärker ausgeprägt ist als zu $t1$. In der Logik der Typizitätsanalyse (Schöttke et al., 1993) handelt es sich hierbei um eine „Verbesserung“, weil der Wert zu $t2$ höher ist als der Wert zu $t1$; das gilt beispielsweise für die Beurteilung von Lernfortschritten. Um hier Verwirrung zu vermeiden, wurden zuvor die neutralen Begriffe Zunahme und Abnahme verwendet.

Um Aufschluss darüber zu gewinnen, wie die signifikanten Veränderungen zustande gekommen sind, werden *t*-Tests (bei Varianzheterogenität Welch-Tests) berechnet, in denen die Mittelwerte in den sechs Veränderungsvariablen zu t1 und zu t2 bei der „stabilen“ Gruppe und der Gruppe mit signifikanter Veränderung verglichen werden (siehe Tabelle 24 und Tabelle 25). Hierbei zeigt sich, dass die signifikante Veränderung mit ganz unterschiedlichen Befundmustern einhergeht. Bei der EDSS beispielsweise ist der Behinderungsgrad bei den neun Personen mit signifikanter Verschlechterung im Verlauf zu t1 signifikant niedriger als bei den „stabilen“ 55 MS-Betroffenen; zu t2 gibt es keinen signifikanten Mittelwertsunterschied mehr zwischen den beiden Gruppen. Ergänzende *t*-Tests bei verbundenen Stichproben bestätigen, dass sich der EDSS-Mittelwert in der Veränderungsgruppe von t1 zu t2 signifikant verändert ($t(8) = -13.03, p < .001$), in der „stabilen“ Gruppe jedoch nicht ($t(54) = -.88, p = .39$). Dieser Befund bedeutet auf der inhaltlichen Ebene, dass sich die Personen mit signifikanter Veränderung im Mittel von einer minimalen Behinderung (Grad 2) in zwei funktionellen Systemen hin zu einer relativ schweren Behinderung (Grad 4 in einem funktionellen System) und einer schon deutlich eingeschränkten Gehfähigkeit entwickeln (siehe [A.1.2: Leistungsskala](#) im Anhang A), also in einem kurzen Zeitraum gravierende Funktionsverluste hinnehmen müssen.

Das positive Selbstbild (QSBpos) der 13 Personen mit signifikanter Veränderung ist zu t1 zwar höher als das der „stabilen“ Personen, aber der Mittelwertsunterschied verfehlt knapp das empfohlene Signifikanzniveau ($p = .06$). Zu t2 ist das positive Selbstbild der MS-Betroffenen mit signifikanter Veränderung dann signifikant niedriger als das der Vergleichsgruppe. Auch hier zeigen die *t*-Tests bei verbundenen Stichproben auf, dass sich der QSBpos-Mittelwert bei der Veränderungsgruppe signifikant ändert ($t(12) = 10.41, p < .001$), in der „stabilen“ Gruppe jedoch nicht ($t(70) = -.51, p = .61$). Beim negativen Selbstbild hingegen ist es so, dass die 19 Personen mit signifikanter Veränderung zu t1 einen ähnlichen Wert aufweisen wie die Vergleichsgruppe, aber ihr QSBneg-Mittelwert zu t2 signifikant über dem der „stabilen“ Personen liegt (siehe Tabelle 24 und Tabelle 25). Die Befunde der *t*-Tests bei verbundenen Stichproben sind vergleichbar zu denen beim positiven Selbstbild (Veränderungsgruppe: $t(18) = -9.79, p < .001$; „stabile“ Gruppe: $t(62) = -.37, p = .71$).

Bei den drei Copingstrategien, bei denen Fälle mit signifikanter Veränderung identifiziert werden konnten, zeigt sich ein gemischtes Bild: Bei zwei Copingmodi, *Aktives, problemorientiertes Coping* (FKV2Akt) und *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag), treten weder zu t1 noch zu t2 signifikante Mittelwertsunterschiede zwischen den 13 bzw. sieben MS-Betroffenen mit signifikanter Veränderung gemäß Typizitätsanalyse und der „stabilen“ Vergleichsgruppe auf (siehe Tabelle 24 und Tabelle 25). Hierbei ist zu bedenken, dass die interne Konsistenz zu t1, die als Grundlage für die Entscheidung über eine Veränderung dient, für diese beiden Skalen sehr gering ist ($\alpha = .60$ bei FKV2Akt, $\alpha = .57$ bei FKV5Bag, siehe Tabelle 15). Alle Befunde zu diesen beiden Skalen müssen entsprechend mit äußerster Vorsicht interpretiert werden.

Deskriptiv ist für FKV2Akt eine Abnahme des Gebrauchs in der Veränderungsgruppe zu t2 bei stabilen Werten in der Vergleichsgruppe zu erahnen ($p = .18$). Während der t -Test für verbundene Stichproben letzteres bestätigt („stabile“ Gruppe: $t(64) = .67$, $p = .50$), verpasst der FKV2Akt-Mittelwertsunterschied von t1 zu t2 in der Veränderungsgruppe das erforderliche Signifikanzniveau jedoch deutlich ($t(12) = .91$, $p = .38$). Für die Copingstrategie FKV5Bag ist deskriptiv ein etwa gleich hoher Gebrauch bei der Veränderungsgruppe und eine Reduktion in der Vergleichsgruppe zu t2 zu erkennen ($p = .24$). Die t -Tests für verbundene Stichproben bestätigen, dass die „Veränderung“ hier eigentlich eine Stagnation ist, während sich die FKV5Bag-Mittelwerte der Vergleichsgruppe von t1 zu t2 signifikant ändern (Veränderungsgruppe: $t(6) = -.19$, $p = .86$; „stabile“ Gruppe: $t(43) = 2.75$, $p < .01$).

Bezüglich der dritten Copingstrategie, *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl), zeigt sich zu t2 (bei ähnlichen Ausgangswerten zu t1) bei den 10 Personen mit signifikanter Veränderung eine signifikant geringere Zustimmung als in der Vergleichsgruppe. Hier geben die t -Tests für verbundene Stichproben aber auch an, dass die Zustimmung zu dieser Copingstrategie in beiden Gruppen über die Zeit signifikant sinkt (Veränderungsgruppe: $t(9) = 2.33$, $p < .05$; „stabile“ Gruppe: $t(70) = 2.95$, $p < .01$).

Tabelle 24: Mittelwerte und Standardabweichungen in den Veränderungsvariablen zu t1 und t2 für die Gruppe ohne signifikante Veränderungen (t1 = t2) und die Gruppe mit signifikanten Veränderungen (t1 < t2 bzw. t1 > t2)

Veränderungsvar.	Erhebungszeitraum	Änderung nein/ja	n	M	SD
EDSS	t1	t1 = t2	55	4.27	1.95
		t1 < t2	9	2.72	1.72
	t2	t1 = t2	55	4.36	1.95
		t1 < t2	9	4.83	1.35
QSBpos	t1	t1 = t2	71	94.59	18.44
		t1 > t2	13	104.87	16.18
	t2	t1 = t2	71	95.37	18.36
		t1 > t2	13	73.31	12.52
QSBneg	t1	t1 = t2	63	56.28	26.88
		t1 < t2	19	51.58	20.21
	t2	t1 = t2	63	56.86	22.96
		t1 < t2	19	85.21	22.57
FKV2Akt	t1	t1 = t2	65	2.21	0.58
		t1 > t2	13	2.09	0.92
	t2	t1 = t2	65	2.17	0.66
		t1 > t2	13	1.89	0.72
FKV3Abl	t1	t1 = t2	71	3.57	0.67
		t1 > t2	10	3.50	0.91
	t2	t1 = t2	71	3.37	0.64
		t1 > t2	10	2.80	0.69
FKV5Bag	t1	t1 = t2	44	2.94	0.71
		t1 < t2	7	2.94	0.59
	t2	t1 = t2	44	2.70	0.59
		t1 < t2	7	3.00	0.80

Diese ersten Analysen haben die Art und Weise der stattgefundenen Veränderungen in den sechs Variablen hinterfragt. Diese Veränderungen unterscheiden sich durchaus zwischen den Variablen, es treten unterschiedliche Ausgangsbedingungen auf (t1: EDSS), unterschiedliche Endbedingungen (t2: QSBneg, FKV3Abl), eine Kombination daraus (t1/t2, marginal bzw. signifikante Mittelwertsunterschiede bei QSBpos) oder auch gar keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen der Veränderungs- und der „stabilen“ Gruppe (FKV2Akt, FKV5Bag). Ergänzend durchgeführte *t*-Tests bei verbundenen Stichproben können die Befunde etwas erhellen, beispielsweise durch den Hinweis, dass sowohl bei der Veränderungsgruppe als auch bei der „stabilen“ Gruppe der Gebrauch der Copingstrategie *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl) im Laufe der Zeit zurückgeht. Und auch, dass die Veränderung bei der Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschenken* (FKV5Bag) bedeutet, dass die Zustimmung hierzu bei der Vergleichsgruppe sig-

nifikant sinkt und bei der Veränderungsgruppe gleich bleibt, ist trotz der – reliabilitätsbedingten – Einschränkungen zu FKV5Bag ein hochgradig interessanter Befund.

Tabelle 25: Mittelwertsvergleiche in den Veränderungsvariablen zu t1 und t2 für die Gruppe ohne signifikante Veränderungen (t1 = t2) und die Gruppe mit signifikanten Veränderungen (t1 < t2 bzw. t1 > t2)

Veränderungsvar.	Erhebungszeitraum	Levene-Test der Varianzhomogenität		t-Test/Welch-Test für die Mittelwertsgleichheit		
		F	p	t	df	p (2-seitig)
EDSS	t1	0.26	.61	2.24	62	.03*
	t2	1.19	.28	-0.71	62	.48
QSBpos	t1	0.30	.59	-1.88	82	.06 [†]
	t2	1.38	.24	4.15	82	.000**
QSBneg	t1	3.30	.07	0.82	39.11	.42
	t2	0.32	.58	-4.74	80	.000**
FKV2Akt	t1	8.14	.01	0.46	14.00	.65
	t2	0.90	.35	1.35	76	.18
FKV3Abl	t1	4.31	.04	0.23	10.40	.82
	t2	0.07	.79	2.62	79	.01**
FKV5Bag	t1	0.19	.66	-0.02	49	.98
	t2	0.46	.50	-1.18	49	.24

[†] p < .10

* p < .05

** p < .01

Diese speziellen Merkmale der Veränderungen berücksichtigend wird im nächsten Schritt untersucht, ob die Veränderungen in den sechs Variablen mit soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Merkmalen einhergehen. Auch für diese Analysen werden nur die Fälle herangezogen, die entweder als stabil (siehe oben: unverändert + nicht-signifikant verändert) oder als signifikant verändert klassifiziert worden sind – Fälle, bei denen aufgrund von Boden- oder Deckeneffekten keine Entscheidung vorgenommen werden konnte, fallen heraus. Dadurch variiert die Gesamtanzahl der Fälle zwischen n = 82 (negatives Selbstbild, QSBneg) und n = 51 (Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschdenken*, FKV5Bag). Bei metrischen Variablen werden erneut t-Tests oder Welch-Tests vorgenommen, bei kategorialen Variablen Kreuztabellen eingesetzt, wobei die teils sehr niedrigen Zellenbesetzungen beachtet werden müssen.

Für jede der sechs Variablen mit signifikanter Veränderung wurden die potentiellen Zusammenhänge zu den soziodemografischen Merkmalen Alter (t1/t2), Geschlecht, Familienstand (dichotomisiert: feste Partnerschaft ja/nein), Elternschaft, ggf. Anzahl der Kinder, Schulabschluss und Erwerbstätigkeit überprüft. Lediglich ein signifikanter Zusammenhang tritt auf, und zwar zwischen der Veränderung im Behinderungsgrad (EDSS) und dem Geschlecht: Von den neun Personen, deren Behinderungsgrad zu t2 signifikant höher ist als zu t1, sind sechs männlich und drei weiblich. Von den 55 Personen ohne signifikante Veränderung der EDSS sind hingegen nur 14 Personen männlich und 41 weiblich. Oder andersherum: Bei sechs von 20 MS-betroffenen Männern (30 %) konnte eine Veränderung der EDSS festgestellt werden, aber nur bei drei von 44 Frauen (6.8 %) ($\chi^2(1) = 6.11, p = .02$, hier: exakter Test nach Fisher, zweiseitig). Der Zusammenhang des positiven Selbstbildes (QSBpos) mit dem Geschlecht verpasst knapp das erforderliche Signifikanzniveau ($\chi^2(1) = 3.32, p = .07$).

Seitens der krankheits(verlaufs)bezogenen Merkmale wurden die möglichen Zusammenhänge der sechs Variablen mit dem Behinderungsgrad (t1/t2), der MS-Verlaufsform (t1/t2), dem Zustand zum Zeitpunkt der Datenerhebung (t1/t2), dem Alter bei Erstmanifestation und Diagnosestellung, der Latenzzeit, der Erkrankungsdauer (t1/t2) und der Diagnosekenntnis (t1/t2) untersucht. Zwischen den krankheits(verlaufs)bezogenen Merkmalen und drei Variablen mit signifikanten Veränderungen – EDSS, QSBpos, FKV5Bag – zeigen sich signifikante Zusammenhänge.

Dass die Veränderungen in der EDSS für die Veränderungsgruppe gravierende Funktionsverluste innerhalb kurzer Zeit bedeuten, ist oben bereits angesprochen worden. Interessanterweise ist die Zeitspanne der Diagnosekenntnis (also die Differenz zwischen Alter und Alter bei Diagnosestellung) bei den neun MS-Betroffenen mit signifikanter Veränderung in der EDSS signifikant geringer als in der Gruppe der „stabilen“ Personen (t1 = t2: $M_{DK} = 8.53, SD_{DK} = 5.04$, t1 < t2: $M_{DK} = 4.44, SD_{DK} = 5.77$; $t(62) = 2.21, p < .05$; hier exemplarisch für t1). Der Mittelwertsunterschied bei der Erkrankungsdauer, der in dieselbe Richtung weist, verpasst zu t2 nur knapp das erforderliche Signifikanzniveau (t1 = t2: $M_{ED} = 13.20, SD_{ED} = 6.38$, t1 < t2: $M_{ED} = 8.89, SD_{ED} = 6.55$; $t(62) = 1.87, p = .07$).

Bei 13 MS-betroffenen Personen tritt eine signifikante Abnahme im positiven Selbstbild (QSBpos) im Verlauf auf. Die Zeitspanne zwischen der Erstmanifestation von MS-Symptomen und der Diagnosestellung (Latenz) ist bei diesen 13 Personen signifikant kürzer als bei den 70 „stabilen“ Personen ($t_1 = t_2: M_{\text{Latenz}} = 4.00, SD_{\text{Latenz}} = 4.33, t_1 > t_2: M_{\text{Latenz}} = 1.77, SD_{\text{Latenz}} = 2.62; t(26.09) = 2.50, p < .05$). Ein weiterer signifikanter Zusammenhang zeigt sich zwischen der Veränderung im positiven Selbstbild und der MS-Verlaufsform (t_2) ($\varphi = .05$): Sieben der 13 Personen mit signifikanter Selbstbild-Verschlechterung weisen zu t_2 einen sekundär chronisch-progredienten MS-Verlauf auf, oder andersherum, von 21 MS-Betroffenen mit SPMS (zu t_2) zeigen sieben auch eine Verschlechterung des Selbstbildes.

Diesen Themenkomplex abschließend werden die Zusammenhänge der Veränderungen in der Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) berichtet. Die Erkrankungsdauer der sieben MS-Betroffenen in der „Veränderungsgruppe“ ist zu t_1 signifikant länger als die der „stabilen“ Gruppe ($t_1 = t_2: M_{\text{ED}} = 10.75, SD_{\text{ED}} = 5.93, t_1 < t_2: M_{\text{ED}} = 16.29, SD_{\text{ED}} = 7.20; t(49) = -2.23, p < .05$). Darüber hinaus treten signifikante Zusammenhänge zwischen der „Veränderung“ bei FKV5Bag und der MS-Verlaufsform zu beiden Erhebungszeitfenstern auf ($t_1: \varphi < .05, t_2: \varphi < .01$). Auffällig ist jeweils der hohe Anteil von Personen mit primär chronisch-progredientem Verlauf: Zu t_1 weisen drei von sechs Personen mit PPMS auch eine „Veränderung“ der Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) auf; zu t_2 sind es vier von sieben Personen. Passend zum hohen Anteil von MS-Betroffenen mit primär chronisch-progredientem Verlauf zeigt sich ein weiterer signifikanter Zusammenhang: Fünf von sechs Personen mit signifikanter „Veränderung“ in der Copingstrategie FKV5Bag geben zu t_2 an, dass sich ihre Erkrankung in der chronischen Phase befindet (von einer Person fehlt die Angabe zum momentanen Zustand), oder umgekehrt, bei fünf von 13 MS-Betroffenen, deren Erkrankung sich in der chronischen Phase befindet, hat eine „Veränderung“ des Gebrauchs von *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) stattgefunden ($\varphi < .01$).

Der letzte signifikante Zusammenhang tritt beim Behinderungsgrad (EDSS) in Erscheinung: MS-Betroffene mit signifikanter „Veränderung“ in der Copingstrategie FKV5Bag weisen zu t_2 ein höheres Ausmaß der Behinderung auf als die „stabilen“ Personen ($t_1 = t_2: M_{\text{EDSS}} = 3.85, SD_{\text{EDSS}} = 2.21, t_1 < t_2: M_{\text{EDSS}} = 6.5, SD_{\text{EDSS}} = 1.87; t(42) =$

-2.56, $p < .05$), zu t1 verpasst dieser Zusammenhang knapp das erforderliche Signifikanzniveau ($p = .06$). Es muss allerdings darauf hingewiesen werden, dass zu t2 nur von fünf der sieben Personen aus der „Veränderungsgruppe“ der EDSS-Wert vorliegt.

Die Interpretation dieser Befunde ist schwierig, denn es handelt sich – trotz eines liberalen Signifikanzkriteriums mit $p < .10$ – nur um wenige Fälle, bei denen eine signifikante Veränderung von t1 zu t2 ausgemacht werden konnte: Die Spanne reicht von sieben MS-Betroffenen bei der Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) bis hin zu 19 Personen beim negativen Selbstbild (QSBneg). Wenn dann noch Untergruppen, beispielsweise bei der MS-Verlaufsform, hinzukommen, reduzieren sich die Zellenbesetzungen teils auf eine oder sogar gar keine Person. Dennoch treten durchaus interessante Zusammenhänge auf. Dass mehr MS-betroffene Männer als Frauen eine signifikante Behinderungsprogredienz (EDSS) erfahren, passt zu den Befunden von Khaleeli und Mitarbeitern (2008, siehe [Abschnitt 2.1.4: Verlauf](#)), dass das männliche Geschlecht einen prognostisch ungünstigen Faktor für den MS-Verlauf darstellt. Gleichzeitig können Zusammenhänge von Behinderungsprogredienz und Diagnosekenntnis (und tendenziell Erkrankungsdauer) ausgemacht werden, so dass es sich hier bei den Personen mit signifikanten Veränderungen in der EDSS wohl um MS-Betroffene mit relativ schneller Progression handeln könnte.

Bemerkenswert sind die Zusammenhänge mit der Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag): Personen, die diese Veränderung betrifft – die ja eigentlich ein fehlender Rückgang bzw. eine Stagnation ist –, weisen eine längere Erkrankungsdauer und häufiger die primär chronisch-progrediente MS-Verlaufsform (PPMS) auf, befinden sich entsprechend in der chronischen Phase der Erkrankung und leiden unter einem höheren Behinderungsgrad. Gerade bei PPMS sind die Möglichkeiten, mit denen die Betroffenen Kontrolle ausüben können, begrenzt: beispielsweise sind viele immunmodulierende Medikamente nur für die schubförmige MS-Verlaufsform zugelassen und wirksam (vgl. Wolinsky et al., 2007; siehe auch [Abschnitt 2.1.6: Behandlung](#)). Es verwundert nicht, dass ein Teil der Betroffenen in dieser Situation daran festhält, die MS zu verdrängen oder sich ungeschehen zu wünschen. Solange diese Befunde nicht an einer größeren Stichprobe validiert werden, ist jedoch von jeglicher Generalisierung abzusehen.

Im nächsten Schritt wird mittels *t*- oder Welch-Tests überprüft, ob die signifikanten Veränderungen auch Zusammenhänge zu den Modellvariablen aufweisen (die EDSS ist als krankheits(verlaufs)bezogene Variable bereits oben thematisiert worden). Hierbei ist von besonderem Interesse, ob sich bereits zu t1 Unterschiede zwischen den Gruppen in den Modellvariablen zeigen, denn diese könnten Bedingungsfaktoren der nachfolgenden Veränderung darstellen. Tabelle 27 führt alle Mittelwertsunterschiede für die Veränderungs- und die Vergleichsgruppe in den Modellvariablen auf, die auf einem Niveau von $p < .10$ Signifikanz erzielt haben. Die entsprechenden Angaben zu den Mittelwerten und Standardabweichungen können Tabelle 26 entnommen werden.

Tabelle 26: Mittelwerte und Standardabweichungen bei ausgewählten Modellvariablen zu t1 für die Gruppe ohne signifikante Veränderungen ($t1 = t2$) und die Gruppe mit signifikanten Veränderungen ($t1 < t2$ bzw. $t1 > t2$) nach Veränderungsvariablen

Modellvariable	Veränderungsvar.	Änderung nein/ja	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
QSBpos	FKV2Akt	t1 = t2	65	92.81	18.54
		t1 > t2	13	107.08	10.18
QSBneg	QSBpos	t1 = t2	71	51.42	23.81
		t1 > t2	13	68.77	33.64
MSSSoft	QSBpos	t1 = t2	71	21.45	10.64
		t1 > t2	13	28.23	12.02
FKV1Depr	FKV2Akt	t1 = t2	65	2.49	0.84
		t1 > t2	13	1.92	1.15
	FKV5Bag	t1 = t2	44	2.46	0.80
		t1 < t2	7	3.90	0.37
FKV3Abl	QSBpos	t1 = t2	71	3.61	0.72
		t1 > t2	13	3.32	0.40
	FKV2Akt	t1 = t2	65	3.42	0.64
		t1 > t2	13	3.88	0.64
FKV4Rel	FKV2Akt	t1 = t2	65	3.20	0.66
		t1 > t2	13	3.68	0.85
	FKV3Abl	t1 = t2	71	3.22	0.66
		t1 > t2	10	3.78	0.73

Tabelle 27: Signifikante Mittelwertsvergleiche in den Modellvariablen zu t1 für die Gruppe ohne signifikante Veränderungen (t1 = t2) und die Gruppe mit signifikanten Veränderungen (t1 < t2 bzw. t1 > t2) nach Veränderungsvariablen

Modellvar.	Veränderungsvar.	Levene-Test der Varianzhomogenität		t-Test/Welch-Test für die Mittelwertsgleichheit		
		F	p	t	df	p (2-seitig)
QSBpos	FKV2Akt	5.27	.02	-3.92	30.68	.000**
QSBneg	QSBpos	6.33	.01	-1.78	14.28	.10 [†]
MSSSoft	QSBpos	1.16	.28	-2.07	82	.04*
FKV1Depr	FKV2Akt	1.60	.21	2.08	76	.04*
	FKV5Bag	4.93	.03	-7.81	16.99	.000**
FKV3Abl	QSBpos	3.27	.07	2.05	29.24	.05*
	FKV2Akt	0.05	.83	-2.34	76	.02*
FKV4Rel	FKV2Akt	2.44	.12	-1.89	14.99	.08 [†]
	FKV3Abl	0.11	.74	-2.48	79	.02*

[†] p < .10

* p < .05

** p < .01

Die Analysen zeigen interessante Zusammenhänge auf: Die 13 MS-Betroffenen, deren positives Selbstbild (QSBpos) sich im Verlauf eines Jahres signifikant verschlechtert, weisen (bei hohem Ausgangswert für das positive Selbstbild) schon zu t1 ein tendenziell höheres negatives Selbstbild (QSBneg), eine signifikant höhere subjektive Belastung durch die MS-Symptome (MSSSoft) und eine signifikant geringere Zustimmung zur Copingstrategie *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl) auf.

Bei den zehn Personen, deren Gebrauch der Copingstrategie FKV3Abl im Zeitverlauf signifikant stärker zurückgeht als in der „stabilen“ Vergleichsgruppe, ist zu t1 eine signifikant höhere Zustimmung zur Copingstrategie *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel) zu verzeichnen.

Obwohl keine signifikanten Mittelwertsunterschiede im Gebrauch der Copingstrategie *Aktives, problemorientiertes Coping* (FKV2Akt) zwischen den Gruppen auftreten, die in dieser Copingvariable gemäß Typizitätsanalyse als „stabil“ oder „verändert“ eingeschätzt werden, treten differenzielle Muster in Erscheinung: Die 13 MS-Betroffenen, die der Veränderungsgruppe zugeordnet werden, weisen zu t1 ein signifikant höheres positives Selbstbild (QSBpos) und eine signifikant niedrigere Zustimmung zum Copingmodus *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr) als die „stabile“ Vergleichs-

gruppe auf, aber auch einen signifikant höheren Gebrauch von *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl). Auf die Copingstrategie *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel) greifen sie tendenziell stärker zurück.

Das Problem der nicht-signifikanten Mittelwertsunterschiede im Vergleich zur „stabilen“ Vergleichsgruppe betrifft auch die sieben Personen, die bezüglich des Copingmodus *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) in die Veränderungsgruppe eingeordnet werden. Hier zeigt sich, dass die MS-Betroffenen in der Veränderungsgruppe zu t1 signifikant höhere Werte bei der *Depressiven Verarbeitung* (FKV1Depr) aufweisen als die Vergleichsgruppe.

Unterschiede zwischen den Veränderungs- und den Vergleichsgruppen, die zu t2 bestehen, sind parallel oder infolge der Veränderungen aufgetreten. Einen Überblick über signifikante Mittelwertsunterschiede ($p < .10$) bieten die Tabellen 28 und 29.

Tabelle 28: Mittelwerte und Standardabweichungen bei ausgewählten Modellvariablen zu t2 für die Gruppe ohne signifikante Veränderungen (t1 = t2) und die Gruppe mit signifikanten Veränderungen (t1 < t2 bzw. t1 > t2) nach Veränderungsvariablen

Modellvariable	Veränderungsvar.	Änderung nein/ja	n	M	SD
QSBpos	FKV2Akt	t1 = t2	65	89.25	17.77
		t1 > t2	13	98.62	22.29
QSBneg	QSBpos	t1 = t2	71	59.57	25.64
		t1 > t2	13	77.31	26.52
	FKV3Abl	t1 = t2	71	60.26	25.11
		t1 > t2	10	81.00	32.16
MSSSoft	QSBpos	t1 = t2	71	23.23	9.79
		t1 > t2	13	30.08	13.25
	FKV5Bag	t1 = t2	44	23.41	10.32
		t1 < t2	7	37.71	11.29
PAFtotal	QSBpos	t1 = t2	71	9.16	2.26
		t1 > t2	13	10.42	2.54
FKV1Depr	FKV5Bag	t1 = t2	44	2.95	0.62
		t1 < t2	7	2.14	0.69
FKV3Abl	FKV2Akt	t1 = t2	65	3.38	0.63
		t1 > t2	13	2.58	0.45
	FKV5Bag	t1 = t2	44	3.41	0.64
		t1 < t2	7	2.94	0.65
FKV4Rel	FKV3Abl	t1 = t2	71	3.25	0.70
		t1 > t2	10	2.40	0.77
	FKV5Bag	t1 = t2	44	3.43	0.64
		t1 < t2	7	2.80	0.81

Tabelle 28 *Forts*: Mittelwerte und Standardabweichungen bei ausgewählten Modellvariablen zu t2 für die Gruppe ohne signifikante Veränderungen (t1 = t2) und die Gruppe mit signifikanten Veränderungen (t1 < t2 bzw. t1 > t2) nach Veränderungsvariablen

Modellvariable	Veränderungsvar.	Änderung nein/ja	n	M	SD
FKV5Bag	FKV3Abl	t1 = t2	71	2.81	0.66
		t1 > t2	10	2.32	0.99
KSK-12	FKV5Bag	t1 = t2	43	41.10	11.84
		t1 < t2	7	29.58	9.91
PSK-12	EDSS	t1 = t2	54	48.25	10.36
		t1 < t2	9	40.78	11.02
	QSBneg	t1 = t2	63	47.13	10.95
		t1 < t2	18	42.25	10.31
EMOneg	QSBneg	t1 = t2	63	20.95	8.84
		t1 < t2	19	26.37	8.88
EMOpos	EDSS	t1 = t2	55	30.58	8.94
		t1 < t2	9	24.67	9.46
	QSBneg	t1 = t2	63	30.29	9.63
		t1 < t2	19	27.05	5.67

Tabelle 29: Signifikante Mittelwertsvergleiche in den Modellvariablen zu t2 für die Gruppe ohne signifikante Veränderungen (t1 = t2) und die Gruppe mit signifikanten Veränderungen (t1 < t2 bzw. t1 > t2) nach Veränderungsvariablen

Modellvar.	Veränderungsvar.	Levene-Test der Varianzhomogenität		t-Test/Welch-Test für die Mittelwertsgleichheit		
		F	p	t	df	p (2-seitig)
QSBpos	FKV2Akt	0.15	.70	-1.66	76	.10 [†]
QSBneg	QSBpos	0.05	.82	-2.28	82	.03*
	FKV3Abl	0.21	.65	-2.36	79	.02*
MSSSoft	QSBpos	2.27	.14	-1.78	14.49	.10 [†]
	FKV5Bag	0.05	.82	-3.36	49	.001**
PAFtotal	QSBpos	0.15	.70	-1.81	82	.07 [†]
FKV1Depr	FKV5Bag	0.03	.87	3.13	49	.003**
FKV3Abl	FKV2Akt	1.24	.27	4.36	76	.000**
	FKV5Bag	0.002	.97	1.82	49	.08 [†]
FKV4Rel	FKV3Abl	0.14	.71	3.57	79	.001**
	FKV5Bag	1.53	.22	2.36	49	.02*
FKV5Bag	FKV3Abl	1.47	.23	2.06	79	.04*
KSK-12	FKV5Bag	0.31	.58	2.43	48	.02*
PSK-12	EDSS	0.001	.98	1.98	61	.05*
	QSBneg	0.001	.98	1.69	79	.10 [†]
EMOneg	QSBneg	0.14	.71	-2.34	80	.02*
EMOpos	EDSS	0.005	.95	1.83	62	.07 [†]
	QSBneg	6.47	.01	1.82	51.61	.08 [†]

[†] p < .10

* p < .05

** p < .01

Die Anordnung der Variablen in den Tabellen 28 und 29 entspricht der Logik der Modellvariablen; zur besseren Übersichtlichkeit werden die Befunde nachfolgend aber aus der Perspektive der Veränderungsvariablen kurz zusammengefasst. Die neun MS-Betroffenen mit einer signifikanten Veränderung in der EDSS weisen zu t2 ein tendenziell schlechteres positives emotionales Befinden und eine signifikant geringere psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität auf als die Personen in der „stabilen“ Vergleichsgruppe, obwohl sich die beiden Gruppen im EDSS-Wert zu t2 nicht signifikant voneinander unterscheiden (siehe oben).

Bei den 13 Personen mit einer Veränderung im positiven Selbstbild (QSBpos) zeigen sich in zwei Variablen ähnliche Zusammenhänge wie zu t1: Das negative Selbstbild ist zu t2 signifikant höher ausgeprägt, die subjektive Symptomlast tendenziell höher als in der „stabilen“ Vergleichsgruppe. Die Personen in der Veränderungsgruppe geben außerdem tendenziell eine höhere Progredienzangst an, während sich die beiden Gruppen in keiner der Copingstrategien und auch nicht bei den Outcomes signifikant voneinander unterscheiden.

Anders als beim positiven Selbstbild schlägt sich die Veränderung im negativen Selbstbild (QSBneg) nur bei den Outcomes nieder: Die 19 MS-Betroffenen in der Veränderungsgruppe weisen im Vergleich zur „stabilen“ Gruppe eine tendenziell niedrigere psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität und eine ebenso tendenziell niedrigere positive Emotionalität bei einem signifikant höheren negativen Affekt auf.

Bei zehn Personen sinkt der Gebrauch der Copingstrategie *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl) signifikant deutlicher als in der „stabilen“ Vergleichsgruppe (siehe oben). Während diese zehn MS-Betroffenen zu t1 der Copingstrategie *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel) signifikant stärker zustimmen als die Vergleichsgruppe, verhält es sich zu t2 umgekehrt: Die Personen mit signifikanter Veränderung in FKV3Abl geben nun signifikant geringere Werte bei *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel) an als die Vergleichsgruppe. Darüber hinaus greift die Veränderungsgruppe zu t2 signifikant weniger auf die Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschenken* (FKV5Bag) zurück und weist ein signifikant höheres positives Selbstbild (QSBpos) auf.

13 MS-Betroffene sind bei der Variable FKV2Akt der Veränderungsgruppe zugeordnet worden, allerdings unterscheiden sich ihre Mittelwerte bei dieser Copingstrategie nicht signifikant von der „stabilen“ Vergleichsgruppe (siehe oben). Zu t2 zeigt sich für die Veränderungsgruppe ein tendenziell höheres positives Selbstbild. Im Gegensatz zu t1 greifen die Personen aus der Veränderungsgruppe jedoch signifikant weniger auf die Copingstrategie *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl) zurück. Die zuvor aufgetretenen Mittelwertsunterschiede bei den beiden Copingstrategien *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr) und *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel) sind zu t2 nicht mehr feststellbar.

Zuletzt werden die Mittelwertsunterschiede in den Modellvariablen für die Veränderungsvariable FKV5Bag betrachtet. Die sieben MS-Betroffenen, die der Veränderungsgruppe zugeordnet werden, weisen zu t2 eine signifikant höhere subjektive Symptomlast (MSSSoft) und eine signifikant niedrigere körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität (KSK-12) auf als die Vergleichsgruppe. Die Mitglieder der Veränderungsgruppe wenden drei der fünf Copingstrategien in geringerem Umfang an: signifikant weniger *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr), tendenziell weniger *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl) und signifikant weniger *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel) als die Vergleichsgruppe. Die oben dargestellten Analysen konnten bereits aufzeigen, dass die Ausprägung von FKV5Bag sich zwischen den Gruppen nicht signifikant unterscheidet, aber der Wert bei der „Veränderungsgruppe“ über die Zeit auf demselben Niveau bleibt und bei der „stabilen“ Gruppe signifikant sinkt. Erstaunlich ist hier das Absinken der *Depressiven Verarbeitung*: *t*-Tests für verbundene Stichproben zeigen auf, dass der FKV1Depr-Mittelwert in der „Veränderungsgruppe“ signifikant abnimmt ($t(6) = 8.72, p < .001$), während dieser Wert in der Vergleichsgruppe über die Zeit signifikant steigt ($t(43) = -4.14, p < .001$).

Zusammengefasst hat die Typizitätsanalyse ein komplexes Befundmuster ergeben. Für neun Modellvariablen, die zu t1 und zu t2 erhoben worden sind, wurde berechnet, ob dort Fälle mit signifikanter Veränderung aufgetreten sind. Bei den Fällen, über die nach Ausschluss von Decken- und Bodeneffekten eine Entscheidung getroffen werden konnte, wurde mithilfe von χ^2 -Tests und unter Anwendung eines liberalen Signifikanzkriteriums bestimmt, ob die beobachteten von den erwarteten Häufigkeiten abweichen. Auf der Grundlage dieser Tests wurden in sechs Variablen jeweils zwei Gruppen gebildet, die die Fälle mit signifikanter Veränderung und die Fälle ohne diese Verände-

rung zusammenfassen. Abgesehen von einem signifikanten Zusammenhang der Veränderungen in den Copingstrategien *Aktives, problemorientiertes Coping* (FKV2Akt) und *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl) treten keine bedeutsamen Muster der Zusammenhänge zwischen den Veränderungsvariablen auf. Für die sechs Veränderungsvariablen wurden mögliche Zusammenhänge zu den soziodemografischen und krankheits- (verlaufs)bezogenen Variablen sowie den Modellvariablen zu t1 und zu t2 überprüft:

- Bei den Personen, deren **EDSS**-Wert im Verlauf signifikant ansteigt (bei signifikant niedrigerem Ausgangswert als bei der Vergleichsgruppe), ist der Anteil MS-betroffener Männer hoch und die Diagnosekenntnis signifikant geringer als in der Vergleichsgruppe. Zu t1 unterscheiden sich die neun MS-Betroffenen mit der nachfolgenden Behinderungsprogression in keiner der Modellvariablen signifikant von der Vergleichsgruppe; zu t2 schlägt sich das schnelle Voranschreiten der MS in einer signifikant geringeren psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität (PSK-12) und einem tendenziell schlechteren positiven emotionalen Befinden (EMOpos) nieder. Hier liegt die Vermutung einer Teilstichprobe nahe, die unter einer vergleichsweise raschen Behinderungsprogression leidet.

- 13 MS-betroffene Personen erfahren eine signifikante Verringerung ihres positiven Selbstbilds über die Zeit: Zu t1 ist ihr positives Selbstbild (**QSBpos**) tendenziell höher als das der Vergleichsgruppe, zu t2 hingegen signifikant niedriger. In dieser QSBpos-Veränderungsgruppe ist die Latenzzeit zwischen Erstmanifestation und Diagnosestellung signifikant kürzer als in der Vergleichsgruppe, und der Anteil von Personen mit sekundär chronisch-progredienter MS-Verlaufsform ist hoch. Das negative Selbstbild (QSBneg) ist in der Veränderungsgruppe tendenziell (t1) bzw. signifikant (t2) höher ausgeprägt als in der Vergleichsgruppe, und die subjektive Belastung durch die MS-Symptomatik (MSSSoft) signifikant (t1) bzw. tendenziell (t2) stärker. Die Personen in der Veränderungsgruppe greifen im Vergleich zu den „Stabilen“ zu t1 in signifikant geringerem Maße auf die Copingstrategie *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl) zurück und berichten zu t2 von einer tendenziell größeren Angst vor dem Voranschreiten der Erkrankung (PAFtotal).

- 19 Personen, bei denen eine signifikante Veränderung des negativen Selbstbilds identifiziert wird, weisen nur zu t2 eine signifikant höhere Zustimmung zu diesen negativen Selbstaspekten (**QSBneg**) auf als die Vergleichsgruppe. Damit einher geht ein signifikant stärkeres negatives emotionales Befinden (EMOneg) und ähnliche maladaptive Tendenzen in Richtung einer niedrigeren psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität (PSK-12) und eines niedrigeren positiven Affekts (EMOpos).

- In der Gesamtbetrachtung aller Fälle, die bezüglich der Copingstrategie *Ablenkung und Selbstaufbau* (**FKV3Abl**) klassifiziert werden konnten, zeigt sich im Verlauf eine Reduktion dieses Bewältigungsmodus; aber bei denjenigen, die als signifikant verändert angesehen werden, ist diese Verringerung signifikant stärker ausgeprägt als in der Vergleichsgruppe. Auch bei zwei weiteren Copingstrategien ergeben sich signifikante Unterschiede zwischen Veränderungs- und Vergleichsgruppe: Während die Personen in der Veränderungsgruppe zu t1 die Copingstrategie *Religiosität und Sinnsuche* (**FKV4Rel**) signifikant mehr gebrauchen, wenden sie dieselbe Copingstrategie zu t2 signifikant geringer an als die Vergleichsgruppe. Die Personen in der Veränderungsgruppe geben außerdem zu t2 signifikant weniger die Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschdenken* (**FKV5Bag**) an als die Vergleichsgruppe. Das positive Selbstbild der Veränderungsgruppe ist zu t2 signifikant höher.

- Bei 13 MS-Betroffenen wurde in der Typizitätsanalyse eine Veränderung im Gebrauch der Copingstrategie *Aktives, problemorientiertes Coping* (**FKV2Akt**) festgestellt. Weder zu t1 noch zu t2 unterscheidet sich jedoch der FKV2Akt-Mittelwert zwischen der Veränderungs- und der Vergleichsgruppe. Dennoch ist es so, dass die Personen in der „Veränderungsgruppe“ ein zu t1 signifikant und zu t2 tendenziell höheres positives Selbstbild aufweisen als die Mitglieder der Vergleichsgruppe. Zu t1 geben die MS-Betroffenen in der „Veränderungsgruppe“ signifikant weniger *Depressive Verarbeitung* (**FKV1Depr**) und tendenziell mehr *Religiosität und Sinnsuche* (**FKV4Rel**) an. Und während die Personen in der „Veränderungsgruppe“ zu t1 noch signifikant stärker von der Copingstrategie *Ablenkung und Selbstaufbau* (**FKV3Abl**) Gebrauch machen als die Vergleichsgruppe, kehrt sich dieses Verhältnis zu t2 um.

- Ähnlich wie bei FKV2Akt zeigen sich auch bei der Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschdenken* (**FKV5Bag**) keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen den Personen, die der FKV5Bag-Veränderungsgruppe zugerechnet werden, und der Vergleichsgruppe. Dafür tritt ein interessanter Effekt über die Zeit auf: Der FKV5Bag-Mittelwert bleibt in der „Veränderungsgruppe“ von t1 zu t2 stabil, während er in der Vergleichsgruppe signifikant zurückgeht. Die Personen, die der „Veränderungsgruppe“ zugewiesen worden sind, sind signifikant länger an MS erkrankt als die Vergleichsgruppe, was sich auch in einem signifikant höheren Behinderungsgrad (EDSS) zu t2 spiegelt. Auffällig ist ein hoher Anteil von MS-Betroffenen mit der primär chronisch-progredienten Verlaufsform und der chronischen Phase der Erkrankung. Während die sieben Personen in der „Veränderungsgruppe“ zu t1 eine signifikant höhere Zustimmung zur *Depressiven Verarbeitung* (FKV1Depr) angeben als die Vergleichsgruppe, verhält es sich zu t2 umgekehrt. Nicht nur die Zustimmung zu FKV1Depr ist zu t2 bei der „Veränderungsgruppe“ signifikant niedriger als bei der Vergleichsgruppe, sondern auch die zu *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel) und tendenziell auch zu *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl). Gleichzeitig berichten die Personen der „Veränderungsgruppe“ zu t2 von einer signifikant höheren subjektiven Symptomlast (MSSSoft) und einer signifikant niedrigeren körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität (KSK-12).

Eine Reihe von Einschränkungen verbieten es, diese Befunde über Gebühr zu interpretieren: Zunächst einmal steht dem die teils niedrige interne Konsistenz der Variablen, auf deren Grundlage die Typizitätsanalyse durchgeführt worden ist, im Wege. Das betrifft insbesondere die kurzen Coping-Skalen mit ihren nur drei bis fünf Items und Reliabilitätswerten zwischen $\alpha = .52$ (FKV5Bag) und $\alpha = .69$ (FKV3Abl) (siehe Tabelle 15). Die niedrige Reliabilität führt dazu, dass auch relativ große Schwankungen in den Testwerten auf den Fehleranteil zurückgeführt werden. Das mündet dann in einer hohen Zahl von Decken- und Bodeneffekten (wie bei FKV5Bag) und einem entsprechend geringen Anteil von Fällen, über die eine Entscheidung getroffen werden kann – beim Extremfall FKV5Bag beispielsweise repräsentieren diese Fälle mit $n = 51$ nur noch 60.7 % der (ohnehin kleinen) Stichprobe, und das ist der Wert vor der Einteilung in die Veränderungs- und die Vergleichsgruppe. Nach der Klassifizierung bestehen die Gruppen in diesem Beispiel aus 44 Personen in der „stabilen“ Vergleichs- und nur sieben MS-Betroffenen in der FKV5Bag-Veränderungsgruppe. Weiterführende Analysen mit Untergruppen soziode-

mografischer und krankheits(verlaufs)bezogener Variablen (beispielsweise zur Erwerbstätigkeit oder zur MS-Verlaufsform) sind hier kaum sinnvoll auszuwerten.

Ein weiteres Argument ist, dass die Klassifizierungsentscheidung hier auf der Grundlage eines 90-prozentigen Konfidenzintervalls vorgenommen worden ist, und für die χ^2 -Tests zur Bestimmung erwartungswidriger Vorkommen mit $p < .10$ ebenfalls ein liberales Signifikanzkriterium eingesetzt wurde. So erhöht sich die Gefahr eines α -Fehlers, mit dem ein Zusammenhang, der gar nicht besteht, irrtümlich angenommen wird. Dasselbe Argument trifft auch auf die Analysen der Veränderungs- mit den Modellvariablen zu t1 und zu t2 zu, wenn Zusammenhänge auf einem Signifikanzniveau von $p < .10$ berichtet werden.

Oben wurden auch für die Variablen FKV2Akt und FKV5Bag Mittelwertsunterschiede zwischen den jeweiligen Veränderungs- und Vergleichsgruppen in den soziodemografischen Merkmalen und Modellvariablen berichtet. Diesen beiden Veränderungsvariablen ist gemein, dass weder zu t1 noch zu t2 signifikante Mittelwertsunterschiede für diese Copingstrategien zwischen der Veränderungs- und der Vergleichsgruppe festgestellt werden konnte. Auch innerhalb der Gruppen konnten bei FKV2Akt und der FKV5Bag-Veränderungsgruppe keine signifikanten Mittelwertsunterschiede in der klassifizierenden Variable über die Zeit festgestellt werden; lediglich bei der FKV5Bag-Vergleichsgruppe stellte sich heraus, dass der Gebrauch dieser Copingstrategie von t1 zu t2 signifikant absinkt. Bei Berücksichtigung der oben beschriebenen Bedingungen der Klassifizierung, die die Wahrscheinlichkeit eines α -Fehlers erhöhen, ist deshalb durchaus fraglich, ob weiterführende Analysen mit diesen beiden Variablen überhaupt durchgeführt werden sollten: Es kann sich hier um Artefakte und Zufallsbefunde handeln.

Eine weitere Fehlerquelle, die nicht unterschätzt werden darf, sind die Schwankungen im Antwortverhalten der Probanden. Die niedrigen Koeffizienten der Retest-Reliabilität insbesondere bei den Coping-Skalen (siehe Kapitel 3.2: [Instrumente](#)) weisen darauf hin, dass es eine große Variabilität der Antworten über die Erhebungszeiträume hinweg gegeben hat. Wenn sich also beispielsweise die Zustimmung zur Copingstrategie *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel) bei denjenigen mit signifikanter FKV3Abl-Veränderung von der „stabilen“ Vergleichsgruppe unterscheidet und zwar in verschiedenen Richtungen über die Erhebungszeitpunkte hinweg (siehe oben), darf nicht über-

sehen werden, dass die Retest-Reliabilität dieser Copingstrategie eher niedrig ist ($r_{FKV4Rel(t1),FKV4Rel(t2)} = .65$) – und dieser Koeffizient den höchsten der fünf Coping-Skalen darstellt.

Diese Einschränkungen beachtend, zeigen sich an der einen oder anderen Stelle dennoch interessante Zusammenhänge, die den hier getroffenen Annahmen im Rahmen des Coping-Modells entsprechen oder in ganz anderen Kontexten bereits genannt worden sind. Als explorative Analyse mit den entsprechenden Möglichkeiten und Grenzen können die hier erhaltenen Befunde Ansätze für weiterführende Forschungsfragen darstellen.

Bis hierhin wurden mit den Befunden aus der Typizitätsanalyse (und den ergänzend dargestellten Ergebnissen des *Reliable Change Index*) mathematische Kriterien zur Beurteilung einer Veränderung vorgestellt. Für die EDSS sind darüber hinaus spezifische (inhaltliche) Kriterien entwickelt worden, nach denen eine potentielle Veränderung bewertet werden kann (siehe Abschnitt 3.2.1: *Expanded Disability Status Scale (EDSS)*). Da die EDSS kein Intervallskalenniveau aufweist, sollte ein kritischer Wert der Veränderung in Abhängigkeit vom Ausgangsgrad betrachtet werden. Goodkin (1991) schlägt Folgendes vor: Bei EDSS-Werten < 5.5 wird eine Veränderung von einem ganzen Punkt auf der EDSS als bedeutsam erachtet, bei EDSS-Werten ≥ 5.5 dagegen bereits eine Veränderung von einem halben Punkt (vgl. Cohen et al., 2002, Thompson & Hobart, 1998; siehe auch Kragt et al., 2008, für eine geringfügig andere Einteilung, die in der vorliegenden Stichprobe zu denselben Ergebnissen führt). Diese Veränderung muss zwei oder mehr Monate anhalten (Goodkin, 1991). Hier muss kritisch angemerkt werden, dass nur Verschlechterungen des Behinderungsgrads einbezogen werden und keine Verbesserungen, die gerade beim schubförmigen Verlauf natürlich auch möglich sind (aber in der vorliegenden Stichprobe offenbar nicht in bedeutsamem Umfang aufgetreten sind).

In der vorliegenden Stichprobe weisen 18 Personen mit einem niedrigen EDSS-Wert und 6 Personen mit einem hohen EDSS-Wert zu t1 eine so definierte Veränderung nach Goodkin (1991) zu t2 auf. Zusammengenommen entsprechen diese beiden Gruppen 32.9 % der Stichprobe. Zunächst wurde überprüft, ob die beiden Gruppen mit und ohne Verschlechterung sich auch in der Veränderung der anderen Maße (hier: Differenzen) signifikant voneinander unterscheiden. Dies ist nicht der Fall: Weder beim Selbstkonzept (QSBpos, QSBneg) oder der subjektiven Symptomlast (MSSSoft) noch beim Coping (FKV1Depr, FKV2Akt, FKV3Abl, FKV4Rel, FKV5Bag) treten im *t*-Test (oder Welch-Test) Mittelwertsunterschiede auf. Auch zu den Veränderungskategorien in fünf der sechs gemäß Typizitätsanalyse signifikanten Veränderungsvariablen treten keine Zusammenhänge auf. Der einzig signifikante Zusammenhang ist natürlich der zur EDSS-Veränderung nach Typizitätsanalyse ($\chi^2(1) = 19.99, p < .001$). Für 64 MS-Betroffene liegen Angaben zu beiden Veränderungsmaßen vor: Übereinstimmend klassifizieren beide Verfahren die EDSS-Werte von 42 Personen als unverändert und von 9 Personen als signifikant verändert. 13 MS-Betroffene, deren EDSS sich nach dem inhaltlichen Goodkin-Kriterium signifikant verschlechtert, werden nach der Typizitätsanalyse als stabil klassifiziert. Der umgekehrte Fall – eine signifikante EDSS-Veränderung gemäß Typizitätsanalyse, aber nicht nach dem Goodkin-Kriterium – tritt hingegen nicht auf.

Die beiden Gruppen mit und ohne EDSS-Verschlechterung gemäß Goodkin unterscheiden sich des Weiteren nicht voneinander hinsichtlich des Alters der Betroffenen, des Alters bei Erstsymptomatik und Diagnosestellung, der Erkrankungsdauer oder Diagnosekenntnis und der Kinderanzahl (jeweils *t*-Tests/Welch-Tests), oder der Verteilungen der Geschlechter, der Familienstands- oder Wohnsituationen, der Elternschaft, des höchsten erreichten Schulabschlusses, der Erwerbstätigkeit und der MS-Verlaufsform (t1 und t2) (jeweils Kreuztabellen). Die Angaben zum momentanen Zustand entsprechen dem Veränderungskriterium: Die Kreuztabelle von momentanem Zustand und Veränderung der EDSS nach Goodkin zeigt zu t1 keine besondere Verteilung der Kategorien an ($\phi = .08, p = .82$), während zu t2 die überwiegende Mehrheit derjenigen, für die keine Veränderung der EDSS eingetreten ist ($n = 29, 64.4\%$), angibt, dass der letzte Schub länger als ein halbes Jahr zurückliegt ($\phi = .35, p < .05$).

Zu t1 unterscheiden sich die beiden Gruppen nur in einer der Modellvariablen signifikant voneinander: Die MS-Betroffenen, deren EDSS-Wert im Laufe des nachfolgenden Jahres nach dem Goodkin-Kriterium ansteigt, beschreiben sich weniger positiv als diejenigen, deren Behinderung stabil bleibt ($t1 = t2: M_{QSB_{pos}} = 99.44, SD_{QSB_{pos}} = 17.67, t1 < t2: M_{QSB_{pos}} = 88.96, SD_{QSB_{pos}} = 19.92; t(71) = 2.28, p < .05$). Zu t2 hingegen unterscheiden sich die beiden Gruppen in drei Merkmalen: Stimmig zum Anstieg des Behinderungsgrads gibt die Verschlechterungsgruppe höhere Werte der subjektiven Symptomlast an ($t1 = t2: M_{MSS_{Soft}} = 26.61, SD_{MSS_{Soft}} = 9.65, t1 < t2: M_{MSS_{Soft}} = 28.17, SD_{MSS_{Soft}} = 9.07; t(71) = -2.78, p < .01$). Auch bei zwei Outcomes treten signifikante Gruppenunterschiede auf: Diejenigen, deren Behinderung nach dem Goodkin-Kriterium wächst, weisen zu t2 ein weniger positives emotionales Befinden und eine niedrigere psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität auf als die MS-Betroffenen ohne eine derartige Verschlechterung ($t1 = t2: M_{EMO_{pos}} = 31.33, SD_{EMO_{pos}} = 8.27, t1 < t2: M_{EMO_{pos}} = 26.63, SD_{EMO_{pos}} = 9.96; t(71) = 2.13, p < .05$ • $t1 = t2: M_{PSK-12} = 48.93, SD_{PSK-12} = 10.50, t1 < t2: M_{PSK-12} = 41.48, SD_{PSK-12} = 11.10; t(70) = 2.78, p < .01$). Die Zusammenhänge der EDSS-Veränderung nach Goodkin mit den Outcome-Variablen zu t2 entsprechen den Zusammenhängen der EDSS-Veränderung gemäß Typizitätsanalyse, während sich der hier vorgefundene Zusammenhang der EDSS-Veränderung mit der subjektiven Symptomlast (t2) und dem positiven Selbstbild (t1) in den oben dargestellten Analysen nicht zeigen lässt. Bezüglich der Bewertung von Veränderungen der EDSS erweist sich das Goodkin-Kriterium, bei dem die Veränderung in Abhängigkeit vom Ausgangswert betrachtet wird, als tauglich. Insgesamt sprechen die Befunde hier dafür, dem inhaltlichen Kriterium den Vorzug zu geben und die Kritik bezüglich des Skalenniveaus der EDSS ernst zu nehmen – insbesondere, wenn die Stichprobe beim Behinderungsgrad große Heterogenität aufweist.

3.3.4 Selbstkonzept-Stabilität

3.3.4.1 Zusammenhänge mit den Modellvariablen

Neben dem positiven und negativen Selbstbild wird auch die Selbstkonzept-Stabilität hier als personbezogene Antezedenzbedingung betrachtet. Die Selbstkonzept-Stabilität ist zunächst einmal unabhängig von der Ausprägung des Selbstkonzepts. Epstein (1992) verweist beispielsweise darauf, dass eine hohe Konsistenz auch bei negativen Selbst-Schemata auftritt und sogar eine adaptive Funktion erfüllen kann, weil dadurch das konzeptuelle System geschützt (und letztlich das Auftreten von Angst verringert) wird. Das spricht für eine hohe Bedeutung dieses Motivs, und dafür sprechen auch die zahlreichen Mittel und Wege, mit denen die Selbstkonzept-Stabilität verfolgt wird (z. B. Albert, 1977, Greve, 1990; Swann, 1985, 1987, zitiert nach Baumeister, 1998). Andererseits zeigt Baumeister (1998) auf, dass beide Motive – das der Konsistenz und das der Erhöhung – je nach Kontext dasselbe oder auch gänzlich unterschiedliches Verhalten bedingen; folglich in Konkurrenz zueinander stehen können, aber nicht zwangsläufig müssen.

In der vorliegenden Untersuchung wurden die Probanden explizit nach ihrer Zustimmung zu positiven und negativen selbstbeschreibenden Aussagen gefragt. Es ist anzunehmen, dass in dieser Befragungssituation vor allem das Motiv nach Selbst-Erhöhung aktiviert worden ist; dafür sprechen auch die Befunde, dass die Mittelwerte von QSBpos zu beiden Erhebungszeitpunkten signifikant höher sind als die Mittelwerte von QSBneg, und die Verteilungen der positiven Selbstaussagen tendenziell rechtssteil, die der negativen Selbstbewertungen tendenziell linkssteil sind (siehe Abschnitt 3.2.2: *Selbstbild-Instrument (QSB)*).

Die Selbstkonzept-Stabilität ist aus den längsschnittlich vorliegenden Daten errechnet worden und war nicht explizit Gegenstand der Befragung. Hier liegt folglich keine Situation vor, in der nur eines der beiden Motive befriedigt werden kann. Ein hohes positives und geringes negatives Selbstbild ist ein Hinweis auf eine gelungene psychische Anpassung, eine hohe Selbstkonzept-Stabilität ebenfalls (wobei die Ausgestaltung von „gelungen“ sich hier durchaus unterscheiden kann). Ein gewisser gemeinsamer Varianzanteil ist also aufgrund der Rahmenbedingungen der Untersuchung zu erwarten.

Des Weiteren weist Baumeister (1998) darauf hin, dass Personen mit hohem Selbstwert eine geringere Fluktuation in ihrer Selbsteinschätzung über die Zeit aufweisen als Personen mit niedrigem Selbstwert. Die hier vorgenommene Erfassung des Selbstbilds weist Überschneidungen zum Selbstwert auf (vgl. Rosenberg, 1965, Ferring & Philipp, 1996). Folglich wird angenommen, dass die Selbstkonzept-Stabilität ($SK\gamma$) zu beiden Zeitpunkten signifikant positiv mit QSBpos und signifikant negativ mit QSBneg in mittlerer Höhe korreliert. Diese Annahme wird durch die Daten bestätigt; je nach Index zeigen sich gemeinsame Varianzanteile von 7 % bis 44 % (t1: $r_{SK\gamma, QSBpos} = .27, p < .05, r_{SK\gamma, QSBneg} = -.44, p < .001$; t2: $r_{SK\gamma, QSBpos} = .40, p < .001, r_{SK\gamma, QSBneg} = -.66, p < .001$).

Über die Zusammenhänge der Selbstkonzept-Stabilität mit den übrigen Modellvariablen werden folgende Hypothesen formuliert:

10. Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Selbstkonzept-Stabilität und der kognitiven Bewertung: Je geringer die Selbstkonzept-Stabilität ($SK\gamma$), desto höher die subjektive Symptomlast (MSSSoft) als Indikator der Bewertung als Schaden oder Verlust und desto höher die Progredienzangst (PAFtotal) als Indikator der Bewertung als antizipierte Bedrohung.
11. Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Selbstkonzept-Stabilität und dem Coping: Je geringer die Selbstkonzept-Stabilität ($SK\gamma$), desto höher der Gebrauch der emotionszentrierten Bewältigungsformen (FKV1Depr, FKV5Bag).
12. Es gibt einen Zusammenhang zwischen der Selbstkonzept-Stabilität und den Outcomes: Je geringer die Selbstkonzept-Stabilität ($SK\gamma$), desto schlechter das emotionale Befinden (mehr EMOneg, weniger EMOpos) und desto schlechter die psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität (PSK-12).

Zur Überprüfung der drei Hypothesen wird die Selbstkonzept-Stabilität mit den Modellvariablen zu t2 korreliert (siehe auch Tabelle B.13 im Anhang B): Die Hypothesen 10 und 11 lassen sich untermauern; die Selbstkonzept-Stabilität korreliert signifikant mit der subjektiven Symptomlast und der Progredienzangst ($r_{SK\gamma, MSSSoft} = -.44, p < .001; r_{SK\gamma, PAFtotal} = -.27, p = .01$) sowie den zwei emotionszentrierten Copingmodi ($r_{SK\gamma, FKV1Depr} = -.32, p < .01; r_{SK\gamma, FKV5Bag} = -.33, p < .01$).

Hypothese 12 kann nur teilweise bestätigt werden. In der Tat treten signifikante Zusammenhänge der Selbstkonzept-Stabilität mit dem emotionalen Befinden in erwarteter Weise auf ($r_{SK\gamma,EMO_{neg}} = -.44, p < .001, r_{SK\gamma,EMO_{pos}} = .32, p < .01$). Der Zusammenhang zwischen der Selbstkonzept-Stabilität und der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität verpasst hingegen knapp das erforderliche Signifikanzniveau ($r_{SK\gamma,PSK-12} = .21, p = .06$). Stattdessen zeigt sich ein nicht erwarteter Zusammenhang zwischen der Selbstkonzept-Stabilität und der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität ($r_{SK\gamma,KSK-12} = .29, p < .01$): Je geringer die Selbstkonzept-Stabilität, desto ungünstiger das emotionale Befinden und desto niedriger die subjektive Gesundheit in Bezug auf körperliche Merkmale.

Die Annahme der Adaptivität von Selbstkonzept-Stabilität – oder besser: der Maladaptivität fehlender Selbstkonzept-Stabilität – wird durch diese Analysen gestützt. Im nächsten Schritt wird untersucht, ob die Bedeutsamkeit der Selbstkonzept-Stabilität sich auch darin zeigt, dass sie einen signifikanten Beitrag zur längsschnittlichen Vorhersage der Modellvariablen leistet. Dazu werden hierarchische Regressionsanalysen berechnet, in denen die Modellvariable zu t1 (MSSS, FKV1Depr, FKV5Bag) in einem ersten Schritt und SK γ in einem zweiten Schritt als Prädiktoren aufgenommen werden; die jeweilige Modellvariable zu t2 ist das Kriterium. Vor der Durchführung der hierarchischen Regressionsanalysen wurden die Voraussetzungen hinsichtlich Normalverteilung, Linearität und Homoskedastizität der Residuen geprüft und Ausschau nach univariaten und multivariaten Ausreißern gehalten. Für alle Variablen können die Voraussetzungen als erfüllt angesehen werden, Ausreißer wurden nicht festgestellt.

Die Tabellen B.15 bis B.17 zeigen die Korrelationen zwischen den Variablen, die unstandardisierten Regressionskoeffizienten (B) und den Achsenabschnitt, die standardisierten Regressionskoeffizienten (β), die Semipartialkorrelationen (ΔR^2) sowie R , R^2 und das korrigierte R^2 nach der Aufnahme beider Prädiktoren. Weiterhin wird das 95-prozentige Konfidenzintervall für R^2 angegeben; dieses wurde mithilfe des Programms R2 (Steiger & Fouladi, 1992, 1992-1993) berechnet (vgl. Tabachnick & Fidell, 2007). Es zeigt sich, dass SK γ auch dann einen kleinen, aber signifikanten Beitrag zur Vorhersage der subjektiven Symptomlast und der beiden emotionszentrierten Copingstrategien leisten kann, wenn die Ausgangswerte kontrolliert werden (MSSSoft: Modell 1: $F(1, 82) = 135.98, p < .001, \text{korrigiertes } R^2 = .62, \beta_{MSSSoft} = .79, p < .001$; Modell 2: $F(2, 81) =$

80.19, $p < .001$, korrigiertes $R^2 = .66$, $\beta_{\text{MSSSoft}} = .72$, $p < .001$, $\beta_{\text{SK}\gamma} = -.21$, $p < .01$ (siehe Tabelle B.15 im Anhang B); FKV1Depr: Modell 1: $F(1, 81) = 44.99$, $p < .001$, korrigiertes $R^2 = .35$, $\beta_{\text{FKV1Depr}} = .60$, $p < .001$; Modell 2: $F(2, 80) = 26.33$, $p < .001$, korrigiertes $R^2 = .38$, $\beta_{\text{FKV1Depr}} = .56$, $p < .001$, $\beta_{\text{SK}\gamma} = -.20$, $p < .05$ (siehe Tabelle B.16 im Anhang B); FKV5Bag: Modell 1: $F(1, 81) = 14.90$, $p < .001$, korrigiertes $R^2 = .15$, $\beta_{\text{FKV5Bag}} = .39$, $p < .001$; Modell 2: $F(2, 80) = 11.31$, $p < .001$, korrigiertes $R^2 = .20$, $\beta_{\text{FKV5Bag}} = .34$, $p = .001$, $\beta_{\text{SK}\gamma} = -.26$, $p < .01$ (siehe Tabelle B.17 im Anhang B)).

Insgesamt wird festgehalten, dass sich die angenommenen Zusammenhänge der Selbstkonzept-Stabilität bestätigen: Auf der Ebene einfacher Korrelationen zeigt sich, dass geringe Selbstkonzept-Stabilität mit der kognitiven Bewertung der Erkrankung als Schaden oder Verlust und Bedrohung einhergeht und gemeinsam mit den (ungünstigen) emotionszentrierten Copingstrategien auftritt. Außerdem ist eine geringe Selbstkonzept-Stabilität mit schlechtem emotionalen Befinden und einer niedrigen körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität assoziiert. Es zeigt sich, dass ähnliche Zusammenhänge auch längsschnittlich bestätigt werden können: Die Selbstkonzept-Stabilität kann auch bei Kontrolle der Ausgangswerte (t1) kleine, aber signifikante Beiträge zur Vorhersage der Variablen der kognitiven Bewertung (MSSSoft: 4 %) und des Copings (FKV1Depr: 3 %, FKV5Bag: 5 %) zum zweiten Erhebungszeitraum (t2) leisten. Die hier erhaltenen Befunde (insbesondere die längsschnittlichen) weisen darauf hin, dass die Maladaptivität geringer Selbstkonzept-Stabilität offenbar bedeutsamer ist als die Adaptivität hoher Selbstkonzept-Stabilität.

3.3.4.2 (Multiple) Mediationsanalysen

In der vorliegenden Arbeit wird die Selbstkonzept-Stabilität als personbezogene Antezedenzbedingung im Coping-Modell (Lazarus & Folkman, 1984, 1987) aufgefasst. In diesem Abschnitt steht die Frage im Vordergrund, ob diese Annahme überhaupt zutreffend ist. Das Coping-Modell wird hier als Mediationsmodell verstanden (vgl. Rabinowitz & Arnett, 2009), obwohl das natürlich eine starke Vereinfachung und teilweise Missachtung der transaktionalen Postulate von Lazarus und Folkman (1984, 1987) darstellt (siehe Abschnitt 2.4.1: [Das Coping-Modell von Lazarus und Folkman](#)).

In einer Mediationsanalyse werden unterschiedliche Effekte mit ihren jeweiligen Gewichten unterschieden: Der *gesamte Effekt*, den die UV (X) auf die AV (Y) ausübt (c_1), setzt sich zusammen aus einem *direkten Effekt* von der UV auf die AV (c'_1) und einem *indirekten Effekt* der UV auf die AV, der durch einen Mediator (M) vermittelt wird (a_1b_1)¹⁷, also: $c_1 = c'_1 + a_1b_1$. Dabei entspricht a_1 dem Effekt von der UV auf den Mediator und b_1 dem Effekt vom Mediator auf die AV (bereinigt um den Einfluss der UV) (Roelofs et al., 2008). Abbildung 8 verdeutlicht das einfache Mediationsmodell:

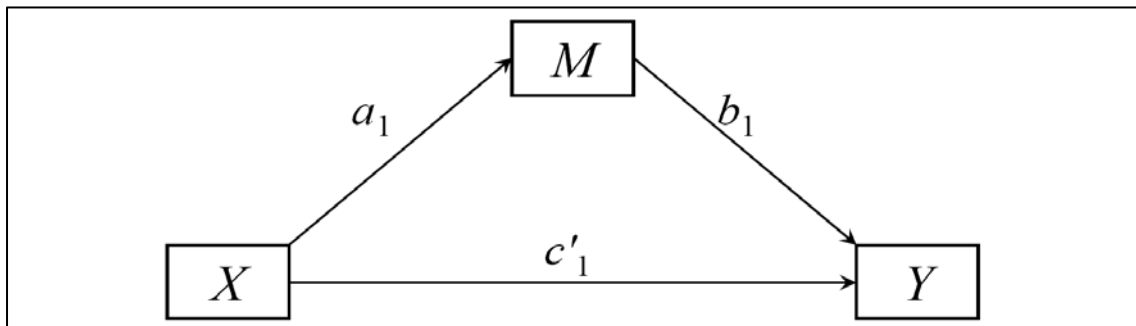


Abbildung 8: Modell der einfachen Mediation (Hayes, 2012, S. 34).

Anmerkung: Fehler sind zugunsten der Übersichtlichkeit nicht abgebildet.

¹⁷ Der indirekte Effekt – a_1b_1 – ist das Produkt des unstandardisierten Regressionsgewichts der UV auf den Mediator und des Gewichts des Mediators auf die AV (Roelofs, Huibers, Peeters, Arntz & van Os, 2008).

Im einfachen Mediationsmodell werden die Variablen mit folgenden linearen Regressionsgleichungen geschätzt (Hayes, 2012, S. 6):

$$M = i_M + a_1X + e_M$$

$$Y = i_Y + c'_1X + b_1M + e_Y$$

Neben dem einfachen Mediationsmodell mit nur einem Mediator gibt es auch Varianten mit mehreren Mediatoren, die gleichzeitig (parallel) oder nacheinander (seriell) auftreten können. In den nachfolgenden Analysen wird ein multiples Mediationsmodell mit mehreren parallel auftretenden Mediatoren angenommen (siehe Abbildung 9):

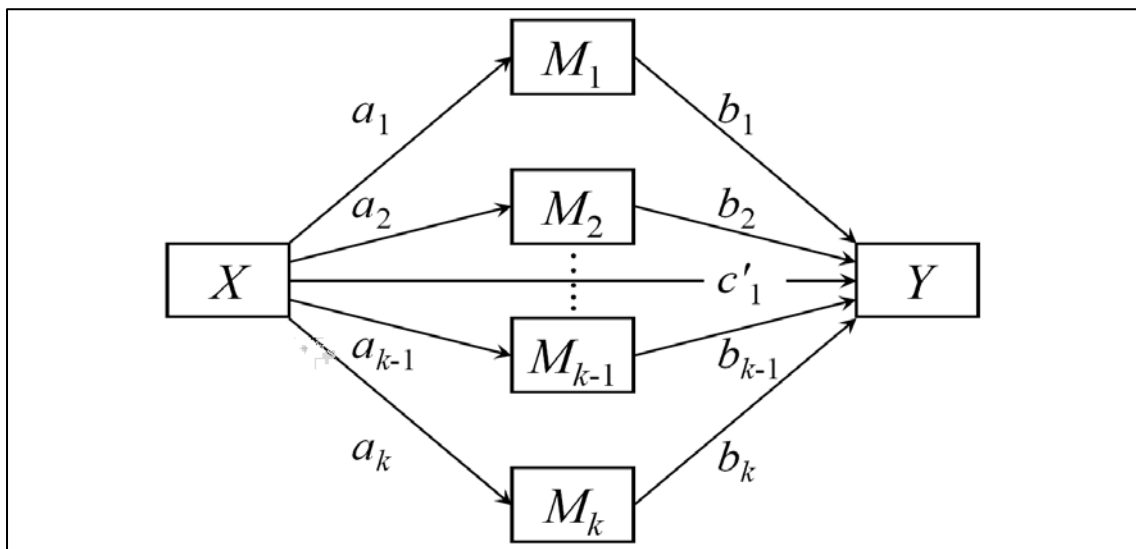


Abbildung 9: Modell der multiplen parallelen Mediation (Hayes, 2012, S. 34).

Anmerkung: Fehler sind zugunsten der Übersichtlichkeit nicht abgebildet.

Für die Schätzung der direkten und indirekten Effekte im multiplen parallelen Mediationsmodell sind k Schätzungen von M aus X erforderlich und eine Schätzung von Y aus allen k M Mediatoren und X (Hayes, 2012, S. 7):

$$M_j = i_{M_j} + a_jX + e_{M_j}$$

$$Y = i_Y + c'_1X + \sum_{j=1}^k b_jM + e_Y$$

Der *direkte Effekt* von X auf Y bleibt c'_1 . Der *spezifische indirekte Effekt* von X auf Y durch den Mediator M_j ist $a_j b_j$, und es gibt so viele spezifische indirekte Effekte wie Mediatoren. Die Summe aller spezifischen indirekten Effekte entspricht dem *gesamten indirekten Effekt* von X auf Y durch die k Mediatoren. Der *gesamte Effekt* von X auf Y (c_1) resultiert aus der Summe des direkten Effekts und der summierten k spezifischen indirekten Effekte (Hayes, 2012, S. 7): $c_1 = c'_1 + \sum_{j=1}^k a_j b_j$.

Preacher und Hayes (2008) nennen vier Vorteile der multiplen Mediationsanalysen (MMA) gegenüber der einfachen Mediation: Erstens kann eine multiple Mediationsanalyse, vergleichbar R bei einer multiplen Regression, aufzeigen, ob es einen gesamten indirekten Effekt von X auf Y durch die k Mediatoren gibt (siehe oben). Zweitens können durch eine MMA die spezifischen indirekten Effekte der einzelnen Mediatoren ermittelt werden (siehe oben). Durch den Vergleich der spezifischen indirekten Effekte können (drittens) konkurrierende Theorien überprüft werden. Und viertens verringert eine MMA die Wahrscheinlichkeit von Fehlern, die durch die Auslassung von Variablen (z. B. bei mehreren einfachen Mediationsanalysen) entstehen können (*parameter bias*, Judd & Kenny, 1981, zitiert nach Preacher & Hayes, 2008).

Übertragen auf ein multiples paralleles Mediationsmodell stellt die Selbstkonzept-Stabilität ($SK\gamma$) hier die unabhängige Variable dar, die vermittelnden Prozesse – die kognitive Bewertung und das Coping (jeweils t_2) – sind die Mediatoren und die Outcomes die abhängigen Variablen. Von den vier Outcomes – EMOPos, EMOneg, KSK-12 und PSK-12 – korrelieren die drei erstgenannten signifikant mit der Selbstkonzept-Stabilität und Indices der kognitiven Bewertung und/oder des Copings (siehe Tabelle B.13 im Anhang B mit der Korrelationsmatrix der Modellvariablen). Die Korrelation der Selbstkonzept-Stabilität und der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität verpasst nur knapp das erforderliche Signifikanzniveau ($r_{SK\gamma,PSK-12} = .21, p = .06$). Die zwei Summenwerte für das emotionale Befinden korrelieren sowohl untereinander als auch mit der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität hoch ($r_{EMOPos,EMOneg} = -.70, p < .001, r_{EMOPos,PSK-12} = .68, p < .001, r_{EMOneg,PSK-12} = -.78, p < .001$, siehe Abschnitt 3.2.6: *Fragebogen zum emotionalen Befinden (EMO)*). Gemeinsame Varianzanteile der Outcomes von bis zu 61 % weisen darauf hin, dass es sich um sehr ähnliche zugrundeliegende Konstrukte handelt. Aus diesem Grund wird ein gemeinsamer Index aus EMOPos, EMOneg und

PSK-12 berechnet. Dazu wird der Summenwert für das negative emotionale Wohlbefinden invertiert und gemeinsam mit EMOpus und PSK-12 einer Faktorenanalyse (Hauptkomponentenanalyse) unterzogen. Die Faktorwerte des extrahierten Faktors (Eigenwert = 2.45), der 81.5 % der Varianz aufklärt, werden gespeichert und in den nachfolgenden Analysen als Outcome bzw. abhängige Variable eingesetzt.

Inhaltlich repräsentiert diese neue Kompositvariable als globales Maß das psychisch-emotionale Wohlbefinden (BEFpsych). Die Korrelationen von BEFpsych und den Modellvariablen sind in Tabelle B.18 im Anhang B aufgeführt. Nur zu zwei der soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Merkmale treten Zusammenhänge auf: Erwerbstätige Personen weisen einen signifikant höheren Wert im psychischen Befinden auf als berentete MS-Betroffene (Erwerbstätige: $M_{\text{BEFpsych}} = .34$, $SD_{\text{BEFpsych}} = 1.07$, Berentete: $M_{\text{BEFpsych}} = -.29$, $SD_{\text{BEFpsych}} = .95$; $F(2, 75) = 3.88$, $p < .05$, Post-Hoc-Scheffé-Test: $p < .05$). MS-Betroffene, deren letzter Schub länger als ein halbes Jahr zurückliegt, haben verglichen mit Personen, deren letzter Schub innerhalb des vergangenen halben Jahres lag, ein signifikant höheres und verglichen mit Probanden in der chronischen Phase ein tendenziell höheres psychisches Befinden (letzter Schub > 6 Monate: $M_{\text{BEFpsych}} = .33$, $SD_{\text{BEFpsych}} = .93$; letzter Schub < 6 Monate: $M_{\text{BEFpsych}} = -.58$, $SD_{\text{BEFpsych}} = .98$; chronische Phase: $M_{\text{BEFpsych}} = -.27$, $SD_{\text{BEFpsych}} = 1.00$; $F(2, 71) = 5.62$, $p < .01$; Post-Hoc-Scheffé-Tests: $p < .05$ bzw. $p = .08$). Diese erwartbaren Zusammenhänge spielen für die vorliegende Fragestellung lediglich eine untergeordnete Rolle und werden hier nicht weiter verfolgt. Wegen der signifikanten Korrelationen zwischen der gesundheitsbezogenen körperlichen Lebensqualität (KSK-12) und dem Alter, der Erkrankungsdauer und Diagnosekenntnis (siehe Hypothese 1) wird in der Mediationsanalyse mit KSK-12 als abhängiger Variable das Alter als Kovariate eingesetzt.

Vor der Durchführung der Mediationsanalysen werden Normalität, Linearität und Homoskedastizität der Residuen überprüft (vgl. Tabachnick & Fidell, 2007) und zwar jeweils für $SK\gamma$ und die Mediatoren, $SK\gamma$ und die Outcome-Variablen sowie die Mediatoren und die Outcome-Variablen. Die Annahme einer Normalverteilung kann – obwohl für das Bootstrapping-Verfahren (siehe unten) nicht erforderlich – auch bei einem strengen Kriterium ($p > .20$) für alle Variablen aufrechterhalten werden. Die Streudiagramme aller Variablenpaare zeigen entweder einen linearen oder keinen Zusammenhang, nicht-lineare Zusammenhänge treten nicht auf. Zur Bewertung der Homoskedastizität der Residuen

werden ebenfalls Streudiagramme hinzugezogen. Für alle relevanten Variablenpaare wird die Homoskedastizität der Residuen als ausreichend bewertet.

Bei kleinen und mittelgroßen Stichproben ist das voraussetzungsfreie Bootstrapping-Verfahren die Methode der Wahl zur Bestimmung der Signifikanz der indirekten Effekte (Preacher & Hayes, 2008). Dabei handelt es sich um eine nicht-parametrische Methode des Resamplings zu dem Zweck, eine empirische Annäherung an die Verteilung der verfügbaren Daten – und somit Punktschätzungen und Konfidenzintervalle für die indirekten Effekte – zu erhalten (Roelofs et al., 2008, S. 1285). Zusammenhänge werden nachfolgend als signifikant erachtet, wenn der Wert der Punktschätzung innerhalb des 95-prozentigen korrigierten Konfidenzintervalls (BC 95% CI) nach dem Bootstrapping-Verfahren mit 5000 Durchgängen liegt und das Konfidenzintervall nicht über Null geht. Alle nachfolgend präsentierten Mediationsanalysen sind mit dem Programm PROCESS von Hayes (2012) vorgenommen worden.

In der ersten multiplen Mediationsanalyse mit der Selbstkonzept-Stabilität ($SK\gamma$) als unabhängiger Variable, dem psychischen Befinden (BEFpsych) als abhängiger Variable und der subjektiven Symptomlast (MSSSoft), der Progredienzangst (PAFtotal) und den Copingstrategien *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr) und *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) als Mediatoren erweisen sich die spezifischen indirekten Effekte von MSSSoft und FKV1Depr als signifikant, ebenso der gesamte indirekte Effekt der Selbstkonzept-Stabilität auf das psychische Befinden (siehe Tabelle 30; der gesamte indirekte Effekt $\sum_{j=1}^k a_j b_j$ wird mit GESAMT bezeichnet).

Die Kontraste bestehen aus der paarweisen Differenz der spezifischen indirekten Effekte, für die jeweils geprüft wird, ob sie sich signifikant von Null unterscheidet. Hier zeigt sich, dass der spezifische indirekte Effekt der subjektiven Symptomlast signifikant größer ist als die spezifischen indirekten Effekt der Progredienzangst¹⁸ und der Copingstrategie FKV5Bag; der spezifische indirekte Effekt der Copingstrategie FKV1Depr ist darüber hinaus signifikant größer als der von FKV5Bag.

¹⁸ Allerdings liegt die untere Grenze des Konfidenzintervalls für den ersten Kontrast sehr nah an Null – es kann sich hierbei auch um einen zufälligen Effekt handeln, der sich bei einer Wiederholung des Bootstrappings nicht mehr signifikant von Null unterscheiden würde.

Tabelle 30: Multiple Mediationsanalyse (MMA) mit 5000 Bootstrapping-Durchgängen
 UV: SK γ , AV: BEFpsych ($n = 82$)
 Mediatoren: MSSSoft, PAFtotal, FKV1Depr, FKV5Bag

	Punktschätzung (Effect)	Standardfehler (SE)	BC 95% CI	
			untere Grenze	obere Grenze
<i>indirekte Effekte</i>				
GESAMT	1.4357	.4162	.7282	2.3844
MSSSoft	.8867	.3737	.3143	1.8582
PAFtotal	.2248	.1536	-.0068	.6035
FKV1Depr	.4402	.2617	.0754	1.1409
FKV5Bag	-.1159	.2042	-.6137	.2042
<i>Kontraste</i>				
MSSSoft - PAFtotal	.6619	.3926	.0074	1.6092
MSSSoft - FKV1Depr	.4465	.4726	-.4124	1.5246
MSSSoft - FKV5Bag	1.0026	.4876	.2415	2.2294
PAFtotal - FKV1Depr	-.2154	.3117	-.9501	.2744
PAFtotal - FKV5Bag	.3407	.2776	-.1183	.9801
FKV1Depr - FKV5Bag	.5561	.3620	.0410	1.4917

Neben dem gesamten indirekten Effekt der Selbstbild-Stabilität auf das psychische Befinden unterscheidet sich auch der Gesamteffekt signifikant von Null ($c_1 = .1.80$, 95% CI = .76 bis 2.84, $p < .001$), nicht aber der direkte Effekt ($c'_1 = .36$, 95% CI = -.56 bis 1.29, $p = .44$). Das ist ein Hinweis darauf, dass hier eine vollständige Mediation vorliegt und der Zusammenhang der Selbstkonzept-Stabilität mit dem psychischen Befinden durch die Mediatoren gestiftet wird. Um zu überprüfen, ob Kollinearität der Mediatoren die Ergebnisse der Analyse beeinflusst hat, wird eine lineare Regressionsanalyse mit dem psychischen Befinden (BEFpsych) als abhängiger Variable und den vier Mediatoren (MSSSoft, PAFtotal, FKV1Depr, FKV5Bag) als unabhängige Variablen berechnet (Roelofs et al., 2008). Dabei resultieren Toleranzwerte zwischen .58 und .70 und Varianzfaktoren (*variance inflation factors*, VIF) zwischen 1.44 und 1.74. Einer Daumenregel von Urban und Mayerl (2006, S. 232f.) zufolge sollten die Toleranzwerte nicht kleiner als .25 sein und die VIF-Werte nicht größer als 5.0: Es steht hier also nicht zu befürchten, dass Kollinearität die Ergebnisse der multiplen Mediationsanalyse mit BEFpsych als AV beeinflusst hat.

Die zweite Mediationsanalyse ist eine einfache Mediation: Es wird überprüft, ob der Zusammenhang der Selbstkonzept-Stabilität und der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität (KSK-12) auf den Mediator MSSSoft zurückführbar ist. Die anderen potentiellen Mediatoren weisen keine signifikanten Korrelationen zur abhängigen Variablen auf (siehe Tabelle B.13 im Anhang B), so dass sie hier nicht aufgenommen werden. Der spezifische indirekte Effekt für MSSSoft unterscheidet sich signifikant von Null (siehe Tabelle 31):

Tabelle 31: Einfache Mediationsanalyse mit 5000 Bootstrapping-Durchgängen
 UV: SK γ , AV: KSK-12 ($n = 83$)
 Mediator: MSSSoft
 (Kovariate Alter)

	Punktschätzung (Effect)	Standardfehler (SE)	BC 95% CI	
			untere Grenze	obere Grenze
	<i>indirekte Effekte</i>			
MSSSoft	11.6026	3.6935	5.4408	19.9051

Weder der Gesamt- noch der direkte Effekt der Selbstkonzept-Stabilität auf die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität unterscheiden sich signifikant von Null ($c_1 = 11.06$, 95% CI = -1.19 bis 23.30, $p = .08$; $c'_1 = -.55$, 95% CI = -12.68 bis 11.58, $p = .93$). Im heutigen Verständnis von Mediationsanalysen ist es keine Voraussetzung für die Interpretation der (spezifischen) indirekten Effekte, dass der Gesamteffekt Signifikanz erreicht (vgl. Hayes, 2012): Die signifikante positive Korrelation zwischen der Selbstkonzept-Stabilität und der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität ($r_{SK\gamma, KSK-12} = .29$, $p < .01$, siehe Tabelle B.13 im Anhang B) wird offenbar vollständig durch Drittvariablen vermittelt. Neben der subjektiven Symptomlast, die einen nachgewiesenen signifikanten Beitrag leistet, können auch andere – hier nicht erfasste – Drittvariablen eine bedeutsame Rolle spielen.

Kovariaten werden mathematisch wie unabhängige Variablen behandelt (Hayes, 2012). Dadurch kann überprüft werden, auf welche Pfade im Mediationsmodell die Kovariaten Effekte ausüben. Hier ergibt sich für das Alter als Kovariate in der einfachen Mediationsanalyse ein signifikanter Gesamteffekt auf KSK-12 ($c_{Alter} = -.50$, 95% CI = -.80 bis -.20, $p < .05$), der primär vom direkten Effekt des Alters auf die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität herrührt ($c'_{Alter} = -.45$, 95% CI = -.72 bis -.17, $p <$

.05). Spezifische indirekte Effekte – in diesem Fall durch den Mediator subjektive Symptomlast – werden für die Kovariaten im Programm PROCESS nicht ausgegeben.

Die durchgeführten Mediationsanalysen bestätigen die Annahme der Selbstkonzept-Stabilität als Antezedenzbedingung im Coping-Modell. Allerdings werden die Zusammenhänge von SK γ mit den Outcomes durch Drittvariablen, allen voran die subjektive Symptomlast, vermittelt. Das trifft auf den für diese Analysen erstellten Kompositindex des psychischen Befindens (BEFpsych) zu, der sich aus den beiden Affektdimensionen und der psychischen subjektiven Gesundheit zusammensetzt, gilt aber insbesondere für die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität. Die Befunde sind in ihrem Kontext als Resultate explorativer Analysen zu verstehen. Es muss an dieser Stelle offen bleiben, ob beispielsweise in einer größeren Stichprobe auch die direkten Effekte der Selbstkonzept-Stabilität auf die abhängigen Variablen Signifikanz erzielen können.

Vergleichbare Analysen, in denen das Coping-Modell mit den Antezedenzbedingungen Selbstbild und Behinderungsgrad, den Mediatoren der kognitiven Bewertung und des Copings und den Outcome-Variablen überprüft wird, werden im folgenden Kapitel für den umfangreicheren Datensatz der Gesamtstichprobe berichtet. Zuvor jedoch werden die vergleichenden Analysen in der Stichprobe B und die Rationale für die Integration der Stichproben A (t2) und B zu einer Gesamtstichprobe dargelegt.

3.4 Fragestellungen in der Gesamtstichprobe

3.4.1 Stichprobe B

Die Stichprobe B umfasste vor dem Screening aller Daten auf Vollständigkeit, Genauigkeit der Dateneingabe, fehlende Daten, Ausreißer und Verteilungskennwerte (vgl. Tabachnick & Fidell, 2007) 166 Personen (siehe Abbildung 7). Zehn Probanden wurden wegen ihres unvollständigen Datensatzes (fünf oder mehr Prozent fehlende Werte) ausgeschlossen. Weil sie mindestens zweimal als uni- oder multivariate Ausreißer in den Modellvariablen aufgefallen sind, wurden die Datensätze von vier weiteren Personen entfernt. Um die Stichprobe nicht um weitere 23 Probanden zu verringern, wurde darauf verzichtet Personen auszuschließen, die einmalig univariate oder multivariate Ausreißerwerte aufweisen. Singularität und Kollinearität liegen hier nicht vor. Die verbliebene Stichprobe umfasst die Datensätze von 152 Personen.

Eine genauere Aufschlüsselung der soziodemografischen und krankheitsbezogenen Merkmale der Stichprobe B kann den Tabellen B.19 und B.20 im Anhang B entnommen werden; hier werden nur ergänzende Angaben dargestellt. Die Annahme einer Normalverteilung des Alters der befragten Personen kann aufrechterhalten werden (Kolmogorov-Smirnov- $z = .83$, $p = .50$).

Hinsichtlich der krankheitsbezogenen Variablen sind vor allem bei der EDSS fehlende Werte ($n = 14$) aufgetreten, da dieses Maß nicht bei allen befragten Personen aktuell vorlag. Die Analyse der fehlenden Werte (vgl. Tabachnick & Fidell, 2007) weist jedoch darauf hin, dass keine systematischen Zusammenhänge zu anderen krankheitsbezogenen Variablen vorliegen und die fehlenden Werte zufällig auftreten (*missing completely at random*; MCAR-Test nach Little: $\chi^2(19) = 1.36, p = 1.00$).

Zwei univariate Ausreißer (mit Werten > 3.29 nach z -Standardisierung, $p < .001$, vgl. Tabachnick & Fidell, 2007) liegen bei der Variable Latenzzeit vor. In beiden Fällen handelt es sich um MS-Betroffene, deren Erkrankung bereits in der frühen Jugend (mit 12 bzw. 14 Jahren) aufgetreten ist, die Diagnose jedoch erst im Erwachsenenalter (mit 29 bzw. 27 Jahren) gestellt wurde. Eine 65jährige Versuchsperson, deren Erkrankung mit 19 Jahren erstmals aufgetreten ist, gilt als univariater Ausreißer bezüglich der Erkrankungsdauer. Analog dazu wird eine 64jährige Versuchsperson, deren Diagnose im Alter von 28 Jahren gestellt worden ist, als univariater Ausreißer in der Kategorie Diagnosekenntnis klassifiziert. Die Variablen, in denen diese univariaten Ausreißerwerte auftreten, sind auch in hohem Maße linkssteil: Die z -Werte der Schiefe von Latenz, Erkrankungsdauer und Diagnosekenntnis übersteigen den kritischen Wert von 3.29 ($p < .001$) deutlich. Für diese drei Variablen kann die Annahme einer Normalverteilung nicht aufrechterhalten werden (Latenzzeit: Kolmogorov-Smirnov- $z = 2.80, p < .001$; Erkrankungsdauer: Kolmogorov-Smirnov- $z = 1.57, p < .05$; Diagnosekenntnis: Kolmogorov-Smirnov- $z = 1.97, p = .001$).

Die soziodemografischen und krankheitsbezogenen Merkmale der Stichprobe B wurden verglichen mit den Angaben der 84 Probanden der Stichprobe A, der 57 Non-Responder (davon 44 Personen der Stichprobe B, die die Teilnahme an der Datenerhebung zu t2 abgelehnt haben¹⁹, und 13 Personen der Stichprobe A, die nach erfolgreicher Teilnahme zu t1 eine zweite Teilnahme zu t2 verweigert haben (*dropout*); je nach Merkmal liegen für unterschiedlich viele Personen dieser Gruppe Informationen vor) und der zehn Personen, die zu t1 aus der Datenanalyse ausgeschlossen worden sind (siehe Abschnitt 3.1.2: [Stichprobe A](#) und Abbildung 7). Es zeigt sich, dass sich die Teilnehmer der Stichprobe B in keinem soziodemografischen oder krankheits(verlaufs)-

¹⁹ Sofern Gründe für die Weigerung angegeben wurden, lauteten diese meistens Zeitmangel, psychische oder sprachliche Probleme.

bezogenen Merkmal signifikant von den Non-Respondern oder den Teilnehmern der Stichprobe A unterscheiden (siehe Tabellen B.3 bis B.5 im Anhang B).

Das Vorgehen bei der Skalen- und Itemanalyse der eingesetzten Instrumente und die Kriterien zur Interpretation der Befunde sind identisch zur Stichprobe A. Die wichtigsten psychometrischen Kennwerte der Instrumente in Stichprobe B sind in Tabelle B.21 im Anhang B angeführt (siehe auch Tabelle B.22 für die Korrelationen der Modellvariablen untereinander). Nachfolgend werden nur ergänzende Analysen vorgestellt und auffällige Befunde näher betrachtet. Da dieses für das Selbstbild-Instrument QSB und die MSSS zur Erhebung der subjektiven Symptomlast nicht zutrifft, wird als erstes auf den *Fragebogen zur Progredienzangst*, PA-F, eingegangen.

Zwei Versuchspersonen wurden von den Analysen des PA-F ausgeschlossen; in einem Fall wegen zu vieler fehlender Werte, im anderen Fall wegen zu vieler Ausreißer bei einzelnen Items und den Skalenwerten. Darüber hinaus wurden vier univariate und ein multivariater Ausreißer identifiziert. Die psychometrischen Kennwerte der einzelnen Skalen des PA-F sowie die Interkorrelationen sind in den Tabellen B.23 und B.24 im Anhang B aufgeführt. Bei der Überprüfung der diskriminanten Validität bestätigt sich der Befund aus Stichprobe A, dass keine Unterschiede im Gesamtwert der Progredienzangst in Abhängigkeit von der Erkrankungsdauer nachweisbar sind (Erkrankungsdauer bis zu fünf Jahren: $M_{\text{PAFtotal}} = 9.08$, $SD_{\text{PAFtotal}} = 2.36$; Erkrankungsdauer länger als fünf Jahre: $M_{\text{PAFtotal}} = 9.38$, $SD_{\text{PAFtotal}} = 2.73$; $t(146) = -.55$, $p = .58$). Hinsichtlich der konvergenten Validität – operationalisiert über die Korrelationen des PA-F mit dem SF-12 – ergibt sich ein ganz ähnliches Bild wie in der Stichprobe A: Auch in Stichprobe B zeigt sich, anders als bei Herschbach und Mitarbeitern (2005), kein signifikanter Zusammenhang zwischen PAFtotal und KSK-12 ($r = -.09$, $p = .28$) (siehe Tabelle B.25 im Anhang B).

Bei Gültigkeit derselben Annahmen wie in Stichprobe A und entsprechend angepasster Bonferroni-Korrektur werden auch in Stichprobe B Vergleiche des Gesamtwertes der Progredienzangst zwischen den bei Herschbach und Mitarbeitern (2005) beschriebenen Stichproben mit chronischen Erkrankungen und zusätzlich der Stichprobe A vorgenommen (siehe Tabellen B.26 und B.27 im Anhang B). Der einzige Vergleich, der in Bezug auf die hier vorliegende MS-Stichprobe (B) Signifikanz erreicht, ist der mit einer Stichprobe von Personen mit rheumatoider Arthritis: Letztere weisen einen

signifikant höheren Mittelwert der Gesamt-Progressionsangst auf; die Befunde der Stichprobe A können somit als repliziert gelten.

Für die fünf Skalen des *Freiburger Fragebogens zur Krankheitsverarbeitung*, FKV, gilt, dass die Verteilungsparameter in Stichprobe B deutlich ungünstiger sind als in Stichprobe A: Für vier der fünf Skalen kann die Annahme einer Normalverteilung nicht aufrecht erhalten werden, besonders auffällig ist hier die Skala FKV5Bag (siehe Tabelle B.21 im Anhang B). Eine Quadratwurzeltransformation kann die psychometrischen Werte hier nur unwesentlich verbessern, führt aber zu möglichen Interpretationsproblemen, so dass darauf verzichtet wird. Die Skala FKV1Depr ist erkennbar linkschief, während die Histogramme mit eingezeichneter Normalverteilung für die Skalen FKV2Akt und FKV3Abl (mit Ausnahme von „Lücken“, also fehlenden Werten in einzelnen Kategorien) unauffällig aussehen.

Aufgrund der Unstimmigkeiten bei der Fragebogenentwicklung des FKV (Muthny, 1989), der nicht replizierten Fragebogenstruktur bei Hardt und Mitarbeitern (2003) sowie der Ergebnisse der Skalen- und Itemanalysen in den Stichproben A und B wurde mithilfe einer konfirmatorischen Faktorenanalyse (AMOS.17, Byrne, 2001) überprüft, ob die hier vorliegenden Daten der Stichprobe B eine hinreichende Übereinstimmung zu der von Muthny (1989) postulierten Skalenstruktur zeigen. Die erzielten Indices für den Modellfit sprechen dagegen, das Modell von Muthny (1989) beizubehalten: Weder ist die Zuordnung der Items so eindeutig, noch kann die Annahme der Unabhängigkeit der Faktoren aufrechterhalten werden ($\chi^2(230) = 587.40, p < .01$, AGFI (Adjusted Goodness of Fit Index) = .71, CFI (Comparative Fit Index) = .62, RMSEA (Root Mean Square Error of Approximation) = .10, CAIC (Consistent Akaike's Information Criterion) = 864.50).

Mit 30 der FKV-Items (fünf Items mit einer Schwierigkeit $< .20$ wurden ausgeschlossen) wurde eine explorative Hauptkomponentenanalyse mit orthogonaler Rotation (Varimax-Methode) berechnet, um Aufschluss über eine günstigere Skalenstruktur zu erlangen. Das erhaltene Muster ist uneindeutig und führt bei kombinierter Berücksichtigung der Kriterien Varianzaufklärung $\geq 5\%$, Beurteilung des Eigenwerteverlaufs mittels Scree-Plot (Cattell, 1966), Parallelanalyse (Horn, 1965, zitiert nach Zwick & Veli-

cer, 1986) und Markiertvariablen²⁰ zu nur zwei extrahierten Komponenten mit acht bzw. vier Items. Grob skizziert entspricht die erste Komponente den beiden ursprünglichen Skalen FKV1Depr und FKV5Bag und die zweite Komponente einer Mischung aus den originären Skalen FKV2Akt und FKV3Abl. Items der Skala FKV4Rel sowie die skalenlosen Items werden nicht abgebildet.

Zur Überprüfung dieser neuen Skalenstruktur und Gegenüberstellung mit der Originalstruktur wurde erneut eine konfirmatorische Faktorenanalyse durchgeführt. Zusammenfassend wird festgehalten, dass der Modellfit des revidierten FKV zwar deutlich besser ist, aber dennoch mäßig bleibt ($\chi^2(53) = 118.20, p < .01, AGFI = .84, CFI = .88, RMSEA = .09, CAIC = 268.79$). Da die hier vorgenommene Reanalyse selbstverständlich ebenfalls in hohem Maße stichprobenabhängig ist und die erzielten Verbesserungen immer noch unzureichend erscheinen, wird auf die Neukonstruktion des FKV verzichtet und die Originalstruktur mit ihren Unzulänglichkeiten aus Gründen der Vergleichbarkeit beibehalten. Die Befunde der entsprechenden Vergleiche mit drei anderen Stichproben MS-Betroffener (einschließlich Stichprobe A der vorliegenden Studie) sind in Tabelle B.29 im Anhang B aufgeführt (siehe auch Tabelle B.28): Das Coping der hier vorliegenden Stichprobe unterscheidet sich in wesentlichen Punkten nicht vom Coping MS-betroffener Personen aus anderen Stichproben.

Für den *Fragebogen zum emotionalen Befinden*, EMO, werden die sehr guten psychometrischen Kennwerte der Stichprobe A repliziert, auch die Analyse zur konvergenten Validität fällt absolut vergleichbar aus (mittelhohe Korrelationen von EMO-Gesamtwerten und PAFtotal: $r_{EMO_{pos}, PAF_{total}} = -.54, p < .01$; $r_{EMO_{neg}, PAF_{total}} = .55, p < .01$; hohe Korrelationen von EMO-Gesamtwerten und PSK-12: $r_{EMO_{pos}, PSK-12} = .69, p < .01$, $r_{EMO_{neg}, PSK-12} = -.72, p < .01$). Da auch die Ausprägung der Skalenmittelwerte sehr ähnlich zu der in Stichprobe A ist, stimmt der Vergleich mit der Normstichprobe überein: Die Ausprägung auf den positiven Skalen einschließlich des Gesamtwertes ist unterdurchschnittlich, die Ausprägung auf den negativen Skalen einschließlich des Gesamtwertes überdurchschnittlich. Weil hier der Gesamtwert der negativen Emotionalität geringfügig höher ausfällt als in Stichprobe A, verschiebt sich der entsprechende Prozentrang: Der Mittelwert für EMOneg entspricht dem (gespiegelten) Prozentrang 24, nicht

²⁰ Eigenschaften von Markiertvariablen: absolute Ladungshöhe: $a \geq .35$, Fürntratt-Kriterium: $a^2/h^2 > .50$ (Bortz, 1999) und möglichst geringe Doppelladung: $(a_1^2 - a_2^2)/h^2 \geq .25$ (Rost & Schermer, 1986)

27 wie in Stichprobe A. Das bedeutet, dass 24 % der Personen der Normstichprobe einen so hohen oder höheren Wert erzielen.

Die Skalen- und Itemanalyse des *Fragebogens zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität*, SF-12, zeigt auf, dass für beide Skalenwerte – die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität, KSK-12, und die psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität, PSK-12 – die Annahme einer Normalverteilung nicht aufrecht erhalten werden kann (siehe Tabelle B.21 im Anhang B). Im Histogramm ist PSK-12 erkennbar rechtssteil (Kolmogorov-Smirnov- $z = 1.15$, $p = .14$); KSK-12 weist eine bimodale Verteilung auf. Weiterführende Analysen zur Verteilung von KSK-12 konnten die Ursache der Bimodalität ermitteln: Die MS-Verlaufsform hat einen starken differentiellen Einfluss auf die subjektive körperliche Gesundheit, bei chronisch-progredientem Verlauf (PPMS oder SPMS) ist die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität signifikant geringer als bei schubförmigem Verlauf (vgl. Janardhan & Bakshi, 2000, zitiert nach Pöllmann et al., 2005, Merkelbach et al., 2002). Während fast alle Personen mit einem der chronisch-progredienten Verläufe den ersten Gipfel bilden, wird der zweite Gipfel der Verteilung beinahe ausschließlich von RRMS-Betroffenen gestellt (siehe Abbildung B.1 im Anhang B, dort ist auch das Ergebnis des t -Tests aufgeführt). Derartige differentielle Einflüsse konnten für das Alter, den EDSS-Wert, das Geschlecht und den aktuellen Zustand nicht nachgewiesen werden.

Die Ausprägungen der SF-12-Summenskalen wurden weiterhin mit vier anderen Stichproben, darunter Stichprobe A, verglichen. Wie zu erwarten sind KSK-12 und PSK-12 in der vorliegenden Stichprobe B signifikant niedriger als in der deutschen Normstichprobe insgesamt und in einem Teil der deutschen Normstichprobe mit aktuellen oder chronischen Erkrankungen. Verglichen mit einer norwegischen MS-Stichprobe (Nortvedt et al., 2000) ist die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität in der vorliegenden MS-Stichprobe signifikant höher ausgeprägt (Tabelle B.31 im Anhang B; siehe auch Tabelle B.30). Parallel zu den Befunden aus den vergleichenden Analysen des FKV und PA-F unterscheiden sich die Werte des SF-12 bei Stichprobe A und Stichprobe B nicht signifikant voneinander.

3.4.2 Gesamtstichprobe

Die bisher festgestellten Ähnlichkeiten zwischen den Stichproben A und B geben Anlass, sie zu einer Gesamtstichprobe zusammenzufassen. Die jeweiligen Ausprägungen aller Skalenwerte von Stichprobe A und B beispielsweise unterscheiden sich nicht signifikant voneinander (*t*-Tests; siehe Tabelle B.32 im Anhang B). Der Vergleich der Korrelationen der soziodemografischen bzw. krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen mit den Modellvariablen in Stichprobe A und Stichprobe B untermauert die Befunde: Bei keiner der insgesamt 98 Einzelkorrelationen tritt ein signifikanter Unterschied in Erscheinung (siehe Tabelle B.33 im Anhang B). Die Vergleiche der Korrelationen der Modellvariablen untereinander in Stichprobe A und Stichprobe B zeigen für nur acht von 78 Einzelkorrelationen einen signifikanten Unterschied auf (siehe Tabelle B.34 im Anhang B, siehe Tabelle 32).

Tabelle 32: Vergleich der Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen untereinander in Stichprobe A (*t2*) mit Stichprobe B; hier nur die acht Einzelkorrelationen, in denen signifikante Unterschiede aufgetreten sind (vgl. Tabelle B.34 im Anhang B)

	Variablen	Korrelation Stichprobe A (<i>t2</i>) (<i>n</i>)	Korrelation Stichprobe B (<i>n</i>)	Z-Wert
25.	QSBneg, MSSSoft	.383** (84)	.594** (152)	-2.03*
26.	QSBneg, PAFtotal	.348** (84)	.605** (150)	-2.44*
27.	QSBneg, FKV1Depr	.441** (83)	.669** (152)	-2.42*
31.	QSBneg, FKV5Bag	.384** (83)	.593** (152)	-2.00*
35.	QSBneg, PSK-12	-.436** (83)	-.659** (151)	2.33**
58.	FKV1Depr, PSK-12	-.432** (82)	-.654** (151)	2.30*
61.	FKV2Akt, KSK-12	.162 (82)	-.208* (151)	2.69**
74.	FKV5Bag, PSK-12	-.288** (82)	-.583** (151)	2.66**

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Anmerkung: Die Nummerierung entspricht der in Tabelle B.34 im Anhang B.

Wichtig ist in diesem Zusammenhang, ob und wie diese acht signifikant unterschiedlichen Korrelationen der Modellvariablen die Hypothesen betreffen, die in Stichprobe A aufgestellt worden sind (siehe Abschnitt 3.3.1: [Voranalysen: Zusammenhänge der Variablen](#)): Das ist viermal der Fall. Einer der signifikanten Unterschiede in den Korrelationen betrifft die Hypothese 5b, und zwar den zweiten Teil. Es zeigt sich, dass die Korrelation zwischen QSBneg und MSSSoft in Stichprobe B signifikant höher ist

als in Stichprobe A (siehe Tabelle 32, Nummer 25). Der Zusammenhang zwischen den beiden Variablen bleibt – hypothesenkonform – bestehen, wenn der objektive Behinderungsgrad kontrolliert wird: Das negative Selbstbild leistet einen signifikanten eigenen Beitrag zur Vorhersage der subjektiven Symptomlast (Modell 1: $F(1, 136) = 82.32, p < .001$, korrigiertes $R^2 = .37, \beta_{EDSS} = .61, p < .001$; Modell 2: $F(2, 135) = 91.54, p < .001$, korrigiertes $R^2 = .57, \beta_{EDSS} = .52, p < .001, \beta_{QSBneg} = .46, p < .001$) und klärt beachtliche 20 % der Varianz von MSSSoft auf. Der zweite signifikante Unterschied bezieht sich auf die Hypothese 5c. Die Korrelation von QSBneg und PAFtotal ist in Stichprobe B signifikant größer als in Stichprobe A (siehe Tabelle 32, Nummer 26). Wie bereits in Stichprobe A gilt auch hier, dass Behinderungsgrad und Progredienzangst unkorreliert sind ($r_{EDSS,PAFtotal} = .02, p = .40$), so dass keine Kontrollanalyse erforderlich ist. Zwei weitere der signifikanten Unterschiede der Korrelationen hängen mit der Hypothese 9a zusammen. Hier ist es ebenfalls so, dass die Zusammenhänge von FKV1Depr bzw. FKV5Bag mit PSK-12 in der Stichprobe B signifikant größer sind (siehe Tabelle 32, Nummer 58 bzw. 74). Es zeigt sich, dass die signifikanten Unterschiede in den vier dargestellten Fällen die entsprechenden Hypothesen bekräftigen.

Darüber hinaus ist bei der Überprüfung der Hypothesen in der Stichprobe B ein weiterer, aber anders gelagerter Fall auffällig geworden. Dieser bezieht sich auf die Hypothese 6b, die – wegen der widersprüchlichen Befundlage – bewusst ambig gehalten worden ist. In Stichprobe A erwies sich der Zusammenhang von Behinderungsgrad und emotionalem Befinden als nicht signifikant, in Stichprobe B dagegen sehr wohl ($r_{EDSS,EMOneg} = .32, p < .001$), allerdings erreichte der Unterschied der beiden Korrelationen keine Signifikanz.

Insgesamt ist festzuhalten, dass die aufgetretenen Unterschiede in den Korrelationen der Modellvariablen in Stichprobe A bzw. Stichprobe B die aufgestellten Hypothesen untermauern. Darüber hinaus darf nicht vergessen werden, dass Unterschiede insgesamt in nur sehr geringem Ausmaß aufgetreten sind, namentlich bei acht von 78 Korrelationen der Modellvariablen untereinander und keiner der 98 Korrelationen der soziodemografischen bzw. krankheitsbezogenen Variablen mit den Modellvariablen. Hinzu kommen vergleichbare Skalen-Interkorrelationen der eingesetzten Instrumente (siehe Tabelle B.35 im Anhang B) und ähnliche Mittelwertsausprägungen auf den einzelnen Skalen (siehe Tabelle B.32 im Anhang B).

Aus dem Gesamt dieser Befunde wird abgeleitet, dass die Stichproben A und B sich hinreichend ähnlich sind, um sie in den nachfolgenden Analysen zu einer gemeinsamen Stichprobe – der Gesamtstichprobe – zusammenzufassen. Einen Überblick über die Verteilung der soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Merkmale in der Gesamtstichprobe bieten die Tabellen B.36 und B.37 im Anhang B. Tabelle B.38 enthält die Korrelationen der Modellvariablen untereinander in der Gesamtstichprobe; die Darstellung der Skalen- und Itemanalysen der relevanten Modellvariablen findet sich in Tabelle 33:

Tabelle 33: Skalen- und Itemanalysen für die Modellvariablen in der Gesamtstichprobe

	I/ S	n	M	SD	α	r_{ii}	r_{itc}	p_i	Schie- fe (z)	Kurto- sis (z)	KS- Test(z)
Selbstbild (QSB)											
<i>QSBpos</i>	20	234	91.72	17.54	.78	.16	-.13 - .61	.25 - .72	-.30 (-1.86)	.57 (1.79)	.86*
<i>QSBneg</i>	20	234	59.04	24.47	.89	.29	.05 - .69	.21 - .56	.36 (2.28)	-.39 (-1.24)	.78*
Subjektive Symptomlast (MSSS)											
<i>MSSSoft</i>	20	234	23.56	11.41	.85	.22	.08 - .61	.11 - .59	.24 (1.52)	-.22 (-.69)	.62*
Progredienzanst (PA-F)											
<i>PAFtotal</i>	34	232	9.32	2.53	.93	.29	.35 - .67	.15 - .66	.32 (1.98)	-.12 (-0.39)	.65*
Coping (FKV)											
<i>FKV1Depr</i>	5	233	2.17	.77	.78	.42	.48 - .61	.15 - .42	.54 (3.40)	-.12 (-0.38)	1.43
<i>FKV2Akt</i>	5	233	3.23	.73	.63	.25	.31 - .43	.46 - .68	-.30 (-1.90)	-.29 (-0.91)	1.33
<i>FKV3Abl</i>	5	233	3.09	.77	.74	.37	.30 - .58	.43 - .65	-.48 (-3.02)	.13 (0.41)	1.45
<i>FKV4Rel</i>	5	233	2.72	.69	.54	.20	.18 - .40	.24 - .58	.29 (1.84)	.24 (0.76)	1.40
<i>FKV5Bag</i>	3	233	2.34	.98	.74	.49	.46 - .64	.30 - .37	.42 (2.66)	-.78 (-2.46)	1.91
Emotionales Befinden (EMO)											
<i>EMOneg</i>	15	234	22.37	9.83	.92	.43	.25 - .74	.54 - .77	-.12 (-0.72)	-.58 (-1.83)	.68*
<i>EMOpos</i>	15	234	29.78	8.99	.93	.49	.41 - .76	.30 - .66	-.32 (-1.98)	-.43 (-1.35)	1.03*
Gesundheitsbezogene Lebensqualität (SF-12)											
<i>KSK-12</i>	6	233	40.24	11.92	.83	.54	.58 - .77	.38 - .70	.04 (0.23)	-1.02 (-3.21)	1.37
<i>PSK-12</i>	6	233	46.60	11.34	.81	.47	.52 - .68	.44 - .70	-.48 (3.02)	-.41 (1.29)	1.18

* normalverteilt: $p > .20$ (zweiseitig)

Die Gesamtstichprobe wird in den folgenden Abschnitten zur Überprüfung des Coping-Modells von Lazarus und Folkman (1984, 1987) eingesetzt. Dazu werden in einer ersten Hauptanalyse (multiple) Mediationsanalysen berichtet, gefolgt von der zweiten Hauptanalyse mit einer Reihe von Auswertungen, die sich mit der Adaptivität des Copings befassen.

3.4.3 (Multiple) Mediationsanalysen

Die erste Hauptanalyse in der Gesamtstichprobe dient dem Zweck, einen Modellcheck der hier gewählten Operationalisierung vorzunehmen. Die zuvor formulierten Hypothesen über die Zusammenhänge der Modellvariablen (siehe Abschnitt 3.3.1: [Voranalysen: Zusammenhänge der Variablen](#)) stecken den Rahmen ab, in dem die Hauptanalyse stattfindet, und spiegeln sich in den einzelnen Auswertungsschritten: Die Antezedenzbedingungen (Selbstbild, Behinderungsgrad) werden als unabhängige Variablen aufgefasst, die vermittelnden Prozesse (kognitive Bewertung, Coping) als Mediatoren und die Outcomes (emotionales Befinden, gesundheitsbezogene Lebensqualität) als abhängige Variablen. Für diesen Modellcheck werden erneut (multiple) Mediationsanalysen eingesetzt (siehe Abschnitt 3.3.4.2: [\(Multiple\) Mediationsanalysen](#)); abermals werden 5000 Bootstrapping-Durchgänge pro MMA berechnet und das korrigierte 95-prozentige Konfidenzintervall zur Interpretation der Punktschätzung herangezogen.

In einem ersten Schritt werden die Indices für die multiplen Mediationsanalysen berechnet und die Voraussetzungen geprüft. Die beiden Selbstbild-Facetten korrelieren signifikant miteinander ($r_{\text{QSBpos,QSBneg}} = -.55, p < .001$). Aus diesem Grund wird ein gemeinsamer Index der Selbstbild-Facetten gebildet, indem das negative Selbstbild invertiert und mit dem positiven Selbstbild aufsummiert wird. Dieser Index – QSB-Index – ist normalverteilt (Kolmogorov-Smirnov- $z = .84, p = .48$) und weist keine univariaten Ausreißer auf. Darüber hinaus besteht hier dieselbe Problematik wie in Stichprobe A (siehe Abschnitt 3.3.4.2: [\(Multiple\) Mediationsanalysen](#)): Die beiden Affektdimensionen korrelieren sowohl untereinander als auch mit der gesundheitsbezogenen psychischen Lebensqualität hoch ($r_{\text{EMOpos,EMOneg}} = -.69, p < .001, r_{\text{EMOpos,PSK-12}} = .69, p < .001; r_{\text{EMOneg,PSK-12}} =$

-.73, $p < .001$). Deshalb wird auch hier wieder das negative emotionale Befinden invertiert und mit den beiden anderen Outcome-Variablen gemeinsam in eine Faktorenanalyse (Hauptkomponentenanalyse) aufgenommen. Der extrahierte Faktor (Eigenwert = 2.41) klärt 80.3 % der Varianz auf und wird, wie bereits in den vorherigen Analysen, als globales Maß des psychisch-emotionalen Wohlbefindens (BEFpsych) aufgefasst.

Auf der Grundlage der Korrelationen der Modellvariablen untereinander (hier: $p < .10$) gehen letztlich zwei unabhängige Variablen (QSB-Index, EDSS), fünf potentielle Mediatoren (MSSSoft, PAFtotal, FKV1Depr, FKV4Rel, FKV5Bag) und zwei abhängige Variablen (BEFpsych, KSK-12) in die Mediationsanalysen ein. Die Gesamtstichprobe wird hier auf diejenigen Personen beschränkt, für die der EDSS-Wert vorliegt, damit die verschiedenen Mediationsanalysen miteinander vergleichbar sind. In den Voranalysen zu den Zusammenhängen der abhängigen Variablen mit den soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen (nicht abgebildet) hat sich gezeigt, dass Frauen ein signifikant niedrigeres psychisches Befinden aufweisen als Männer (Frauen: $M_{\text{BEFpsych}} = -.06$, $SD_{\text{BEFpsych}} = 1.04$, Männer: $M_{\text{BEFpsych}} = .28$, $SD_{\text{BEFpsych}} = .91$; $t(207) = -2.20$, $p < .05$). Darüber hinaus korreliert das psychische Befinden signifikant mit dem Behinderungsgrad ($r_{\text{BEFpsych,EDSS}} = -.17$, $p < .05$). In der Konsequenz wird in beiden MMA mit dem psychischen Befinden als AV das Geschlecht als Kovariate aufgenommen (mit der Kodierung 1 für weibliche, -1 für männliche Probanden); der EDSS-Wert nimmt in der ersten Analyse (QSB-Index als UV) ebenfalls die Rolle einer Kovariaten ein.

In den Voranalysen zur körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität haben sich Zusammenhänge insbesondere mit den krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen gezeigt: KSK-12 korreliert signifikant mit dem Alter ($r_{\text{KSK-12,Alter}} = -.53$, $p < .001$) und den altersabhängigen Krankheitsmerkmalen (alle Zusammenhänge negativ und $p \leq .02$). Personen mit schubförmigem Verlauf geben eine signifikant höhere körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität an als diejenigen mit den (hier zusammengefassten) chronisch-progredienten Verläufen (RRMS: $M_{\text{KSK-12}} = 45.03$, $SD_{\text{KSK-12}} = 11.17$, PPMS/SPMS: $M_{\text{KSK-12}} = 33.48$, $SD_{\text{KSK-12}} = 9.33$; $t(193) = 7.17$, $p < .001$). Die Verlaufsform der MS ist wiederum nicht unabhängig vom Alter: RRMS-Betroffene sind signifikant jünger als Personen mit chronisch-progredienten Verlaufsformen (RRMS: $M_{\text{Alter}} = 40.07$, $SD_{\text{Alter}} = 9.15$, PPMS/SPMS: $M_{\text{Alter}} = 46.79$, $SD_{\text{Alter}} = 9.63$, $t(192) = -4.71$, $p < .001$).

Hinzu kommt, dass einige Angaben zur MS-Verlaufsform fehlen, denn ein Teil der Befragten konnte dazu keine Auskunft geben (hier: $n = 14$). Deshalb wird nachfolgend davon abgesehen, die MS-Verlaufsform als Kovariate aufzunehmen; stattdessen fungiert das Alter als Kovariate in den Mediationsanalysen mit KSK-12 als AV. Mathematisch werden die Kovariaten wie unabhängige Variablen behandelt (Hayes, 2012). Das heißt also, dass sowohl die direkten Zusammenhänge der Kovariaten mit der AV als auch die indirekten Zusammenhänge durch die Mediatoren geprüft werden. Für die aktuelle Fragestellung sind die einzelnen Zusammenhänge jedoch von untergeordnetem Interesse, so dass zunächst nur der gesamte Effekt, den die Kovariate auf die abhängige Variable ausübt, berichtet wird.

Vor der Durchführung der MMA wurden erneut Normalität, Linearität und Homoskedastizität der Residuen für alle Variablen bzw. relevanten Variablenpaare untersucht. Fünf Variablen – EDSS, FKV1Depr, FKV4Rel, FKV5Bag und KSK-12 – weisen keine Normalverteilung auf, allerdings ist das auch keine Voraussetzung für das Bootstrapping-Verfahren. Die Streudiagramme zur Beurteilung der Linearität sind für alle Variablenpaare unauffällig. In zwei Fällen – den Kombinationen des Selbstwert-Index mit FKV1Depr bzw. FKV5Bag – weisen die Streudiagramme der erwarteten Werte und der Residuen auf Heteroskedastizität hin; die Schätzfehler steigen mit der Höhe der geschätzten Werte an (vgl. Tabachnick & Fidell, 2007). Tabachnick und Fidell (2007, S. 127) zufolge schwächt das Vorliegen von Heteroskedastizität die Aussagekraft einer Analyse, macht diese jedoch nicht ungültig.

Zunächst stehen die Zusammenhänge der unabhängigen Variablen mit dem psychischen Befinden im Vordergrund. In der ersten multiplen Mediationsanalyse wird untersucht, ob der Zusammenhang zwischen dem Selbstbild und dem psychischen Befinden auch durch die Einflüsse der subjektiven Symptomlast, der Progredienzangst und/oder der Copingstrategien *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr) und *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) vermittelt wird. Der gesamte und der direkte Effekt vom Selbstbild auf das psychische Befinden unterscheiden sich signifikant von Null ($c_1 = .019$, 95% CI = .017 bis .022, $p < .001$; $c'_1 = .01$, 95% CI = .007 bis .013, $p < .001$), ebenso der gesamte indirekte Effekt ($\sum_{j=1}^k a_j b_j$) und die spezifischen indirekten Effekte der subjektiven Symptomlast und der Copingstrategie *Depressive Verarbeitung*

(FKV1Depr) (siehe Tabelle 34). Die spezifischen indirekten Effekte der Mediatoren unterscheiden sich nicht signifikant voneinander²¹. Die Regressionsanalyse zur Kontrolle möglicher Kollinearität der Mediatoren ergibt einen unauffälligen Befund (Toleranz $\geq .51$, VIF ≤ 1.95 , vgl. Urban & Mayerl, 2006). Von den beiden Kovariaten EDSS und Geschlecht zeigt nur letzteres einen signifikanten Gesamteffekt auf das psychische Befinden ($c_{\text{Geschlecht}} = -.12$, 95% CI = $-.23$ bis $-.01$, $p < .05$).

Tabelle 34: Multiple Mediationsanalyse (MMA) mit 5000 Bootstrapping-Durchgängen
 UV: QSB-Index, AV: BEFpsych ($n = 207$)
 Mediatoren: MSSSoft, PAFtotal, FKV1Depr, FKV5Bag
 (Kovariaten EDSS, Geschlecht)

	Punktschätzung (Effect)	Standardfehler (SE)	BC 95% CI	
			untere Grenze	obere Grenze
<i>indirekte Effekte</i>				
GESAMT	.0093	.0012	.0069	.0118
MSSSoft	.0032	.0010	.0014	.0054
PAFtotal	.0018	.0010	-.0001	.0039
FKV1Depr	.0033	.0011	.0012	.0056
FKV5Bag	.0010	.0008	-.0004	.0026
<i>Kontraste</i>				
MSSSoft - PAFtotal	.0014	.0017	-.0019	.0047
MSSSoft - FKV1Depr	-.0001	.0018	-.0036	.0033
MSSSoft - FKV5Bag	.0021	.0013	-.0002	.0048
PAFtotal - FKV1Depr	-.0015	.0014	-.0043	.0013
PAFtotal - FKV5Bag	.0008	.0013	-.0017	.0033
FKV1Depr - FKV5Bag	.0022	.0016	-.0007	.0053

Die zweite multiple Mediationsanalyse widmet sich dem Zusammenhang zwischen dem Behinderungsgrad und dem psychischen Befinden. Auch in dieser Analyse bestätigen sich ein signifikanter Gesamteffekt und ein signifikanter direkter Effekt ($c_1 = -.08$, 95% CI = $-.15$ bis $-.02$, $p < .01$; $c'_1 = .06$, 95% CI = $.01$ bis $.11$, $p < .05$). Von größerem Interesse sind aber erneut die spezifischen indirekten Effekte, die sich hier für die subjektive Symptomlast und die *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr) signifikant von Null unterscheiden; selbiges gilt für den gesamten indirekten Effekt (siehe Tabelle 35). Hier unterscheiden sich die spezifischen indirekten Effekte signifikant voneinander: Der spezifische indirekte Effekt der subjektiven Symptomlast ist signifikant größer als der

²¹ Strenggenommen unterscheidet sich die Differenz zweier spezifischer indirekter Effekte bei allen Paaren spezifischer indirekter Effekte nicht signifikant von Null.

beider Copingstrategien (FKV1Depr und FKV4Rel), und der spezifische indirekte Effekt der *Depressiven Verarbeitung* (FKV1Depr) ist signifikant größer als der von *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel). Bei letzterem liegt die obere Grenze des 95-prozentigen Konfidenzintervalls allerdings nahezu bei Null. Die Regressionsanalyse zur Kontrolle möglicher Kollinearität der Mediatoren ist unauffällig (Toleranz $\geq .66$, VIF ≤ 1.51 , vgl. Urban & Mayerl, 2006). Der Gesamteffekt der Kovariate Geschlecht erreicht auch in dieser Analyse Signifikanz ($c_{\text{Geschlecht}} = -.20$, 95% CI = $-.35$ bis $-.05$, $p < .05$).

Tabelle 35: Multiple Mediationsanalyse (MMA) mit 5000 Bootstrapping-Durchgängen
 UV: EDSS, AV: BEFpsy ($n = 208$)
 Mediatoren: MSSSoft, FKV1Depr, FKV4Rel
 (Kovariate Geschlecht)

	Punktschätzung (Effect)	Standardfehler (SE)	BC 95% CI	
			untere Grenze	obere Grenze
	<i>indirekte Effekte</i>			
GESAMT	-.1448	.0286	-.2023	-.0896
MSSSoft	-.1152	.0239	-.1664	-.0717
FKV1Depr	-.0283	.0148	-.0623	-.0031
FKV4Rel	-.0012	.0038	-.0117	.0049
	<i>Kontraste</i>			
MSSSoft - FKV1Depr	-.0869	.0276	-.1373	-.0293
MSSSoft - FKV4Rel	-.1140	.0244	-.1659	-.0689
FKV1Depr - FKV4Rel	-.0271	.0152	-.0619	-.0005

In der dritten und vierten Mediationsanalyse stehen die Zusammenhänge der unabhängigen Variablen mit der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität im Vordergrund. Zunächst wird überprüft, ob es signifikante indirekte Effekte vom Selbstbild auf die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität durch die Mediatoren subjektive Symptomlast und die Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) gibt: Die spezifischen indirekten Effekte beider Mediatoren unterscheiden sich signifikant von Null, ebenso der gesamte indirekte Effekt (siehe Tabelle 36). Darüber hinaus erreicht der gesamte Effekt vom Selbstbild auf die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität Signifikanz ($c_1 = .05$, 95% CI = $.01$ bis $.09$, $p < .05$), nicht jedoch der direkte Effekt ($c'_1 = -.02$, 95 % CI = $-.07$ bis $.02$, $p = .24$). Das bedeutet also, dass der signifikante positive Zusammenhang vom Selbstbild und der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität ($r_{\text{QSB-Index,KSK-12}} = .22$, $p < .001$) komplett durch die spezifischen indirekten Effekte der subjektiven Symptomlast und der Copingstrategie vermittelt wird.

Die Zusatzanalysen geben auch hier keinen Hinweis auf eine Kollinearitätsproblematik der Mediatoren (Toleranz = .80, VIF = 1.24, vgl. Urban & Mayerl, 2006). Der gesamte Effekt der Kovariate Alter auf die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität unterscheidet sich signifikant von Null ($c_{\text{Alter}} = -.63$, 95 % CI = $-.78$ bis $-.49$, $p < .001$).

Tabelle 36: Multiple Mediationsanalyse (MMA) mit 5000 Bootstrapping-Durchgängen
 UV: QSB-Index, AV: KSK-12 ($n = 206$)
 Mediatoren: MSSSoft, FKV5Bag
 (Kovariate Alter)

	Punktschätzung (Effect)	Standardfehler (SE)	BC 95% CI	
			untere Grenze	obere Grenze
<i>indirekte Effekte</i>				
GESAMT	.0712	.0160	.0410	.1035
MSSSoft	.0962	.0150	.0684	.1275
FKV5Bag	-.0250	.0091	-.0448	-.0088
<i>Kontrast</i>				
MSSSoft - FKV5Bag	.1212	.0189	.0877	.1634

Die vierte und letzte Analyse ist eine einfache Mediation: Es wird untersucht, ob der Zusammenhang zwischen dem Behinderungsgrad und der gesundheitsbezogenen körperlichen Lebensqualität durch die subjektive Symptomlast vermittelt wird. Das bestätigt sich; der spezifische indirekte Effekt von MSSSoft unterscheidet sich signifikant von Null (siehe Tabelle 37). Darüber hinaus erreichen auch der Gesamteffekt und der direkte Effekt des Behinderungsgrads auf die gesundheitsbezogene körperliche Lebensqualität Signifikanz ($c_1 = -3.94$, 95% CI = -4.45 bis -3.43 , $p < .001$; $c'_1 = -3.38$, 95 % CI = -3.95 bis -2.80 , $p < .001$), ebenso wie der gesamte Effekt der Kovariate Alter auf die abhängige Variable ($c_{\text{Alter}} = -.18$, 95 % CI = $-.30$ bis $-.06$, $p < .05$).

Tabelle 37: Einfache Mediationsanalyse mit 5000 Bootstrapping-Durchgängen
 UV: EDSS, AV: KSK-12 ($n = 207$)
 Mediator: MSSSoft
 (Kovariate Alter)

	Punktschätzung (Effect)	Standardfehler (SE)	BC 95% CI	
			untere Grenze	obere Grenze
<i>indirekter Effekt</i>				
MSSSoft	-.5682	.1565	-.9116	-.2924

Die Ergebnisse der (multiplen) Mediationsanalysen bestätigen die hier gewählte Operationalisierung des Coping-Modells. Die auf der bivariaten Ebene der Korrelationen sichtbaren Zusammenhänge zwischen Selbstbild und Behinderungsgrad auf der einen Seite mit psychischem Befinden und körperlicher gesundheitsbezogener Lebensqualität auf der anderen Seite gehen mindestens anteilig auch auf die indirekten Effekte durch die Mediatoren zurück, die hier die Modellkomponenten der kognitiven Bewertung (subjektive Symptomlast, Progredienzangst) und des Copings repräsentieren: In allen vier Mediationsanalysen unterscheidet sich der gesamte Effekt der UV auf die AV signifikant von Null. In drei Mediationsanalysen trifft das auch auf den direkten Effekt der UV auf die AV zu, so dass hier eine partielle Mediation vorliegt. In der dritten Mediationsanalyse hingegen wird der Gesamteffekt des Selbstbilds auf die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität ausschließlich durch die Mediatoren der subjektiven Symptomlast und der Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) vermittelt; hier handelt es sich also um eine komplette Mediation.

Die subjektive Symptomlast (MSSSoft) ist der einzige Mediator, dessen spezifischer indirekter Effekt sich in allen vier Mediationsanalysen signifikant von Null unterscheidet. In zwei von drei Analysen ist der spezifische indirekte Effekt von MSSSoft signifikant größer als der der anderen Mediatoren, was die Bedeutung der subjektiven Symptomlast noch einmal aufzeigt. Hinsichtlich der Bewältigungsmodi unterscheiden sich die signifikanten Effekte der emotionszentrierten Copingstrategien *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr) oder *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) in den drei multiplen Mediationsanalysen signifikant von Null. Die Copingstrategie *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel) und die Progredienzangst erweisen sich nicht als signifikante Mediatoren des Zusammenhangs von Behinderungsgrad und psychischem Befinden, wobei der spezifische indirekte Effekt der Progredienzangst in der ersten Analyse nah an der Grenze zur Signifikanz liegt. Bei keiner der multiplen Mediationsanalysen besteht das Risiko, dass Kollinearität der Mediatoren die Zusammenhänge verfälscht haben könnte.

Aufgrund signifikanter Zusammenhänge der abhängigen Variablen mit soziodemografischen und krankheitsbezogenen Merkmalen wurden das Geschlecht, der Behinderungsgrad und das Alter als Kovariaten in die Mediationsanalysen aufgenommen. Das Geschlecht zeigt jeweils einen signifikanten Gesamteffekt ($c_{\text{Geschlecht}}$), der in beiden Fällen auf den direkten Effekt vom Geschlecht auf das psychische Befinden zurückgeht

(1. MMA: $c'_{\text{Geschlecht}} = -.13$, 95% CI = -.22 bis -.03, $p < .01$; 2. MMA: $c'_{\text{Geschlecht}} = -.16$, 95% CI = -.27 bis -.06, $p < .01$). Die negativen $c'_{\text{Geschlecht}}$ -Koeffizienten zeigen auf, dass das männliche Geschlecht (als -1 kodiert) mit einem höheren psychischen Befinden einhergeht. Analog die Kovariate Alter, die jeweils einen signifikanten Gesamteffekt (c_{Alter}) auf die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität ausübt, der im Wesentlichen auf den signifikanten direkten Effekt zurückgeht (3. MMA: $c'_{\text{Alter}} = -.50$, 95% CI = -.63 bis -.38, $p < .001$; 4. MMA: $c'_{\text{Alter}} = -.19$, 95% CI = -.30 bis -.07, $p < .05$): Die negativen c'_{Alter} -Koeffizienten geben an, dass ein geringeres Alter mit einer höheren körperlichen Lebensqualität assoziiert ist. Das Alter weist aber nicht nur einen direkten Effekt auf die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität auf, sondern auch einen direkten Effekt auf die subjektive Symptomlast (3. MMA: $a_{\text{Alter} \rightarrow \text{MSSSoft}} = .23$, 95% CI = .10 bis .37, $p < .001$). Der Behinderungsgrad, der in der ersten multiplen Mediationsanalyse als Kovariate aufgenommen wurde, weist keinen signifikanten Gesamteffekt auf das psychische Befinden auf, aber zeigt ebenfalls signifikante direkte Effekte auf die subjektive Symptomlast und die Progredienzangst (1. MMA: $a_{\text{EDSS} \rightarrow \text{MSSSoft}} = 2.35$, 95% CI = 1.83 bis 2.86, $p < .001$; $a_{\text{EDSS} \rightarrow \text{PAFtotal}} = -.21$, 95 % CI = -.35 bis -.07, $p < .01$)²².

Die Befunde der (multiplen) Mediationsanalysen sprechen für die Tauglichkeit der hier vorgenommenen Operationalisierung des Coping-Modells und damit auch dafür, dass das Selbstbild als bedeutsame personale und der Behinderungsgrad als zentrale situationsbezogene Antezedenzbedingung aufgefasst werden können. Der nächste Abschnitt widmet sich mit der zweiten Hauptanalyse speziell der Frage der Adaptivität des Copings.

²² In der PROCESS-Ausgabedatei werden bei den Kovariaten keine spezifischen indirekten Effekte der Mediatoren mit Punktschätzung und Konfidenzintervall ausgegeben, sondern nur die einzelnen Pfadgewichte.

3.4.4 Adaptivität des Copings

Der Ursprung der zweiten Hauptanalyse in der Gesamtstichprobe ist die Beobachtung differentieller Muster gelungener psychosozialer Anpassung bei Personen mit chronischen Erkrankungen (Livneh, Lott & Antonak, 2004). In der Studie von Livneh und Mitarbeitern (2004) dienten vierzehn Maße, die vier Bereiche der Anpassung an chronische Erkrankungen widerspiegeln sollten – negativen und positiven Affekt, Coping, Kontrollüberzeugungen und wahrgenommene Lebensqualität (einschließlich Lebenszufriedenheit und Selbstwert) – als Grundlage einer Clusteranalyse. Bei einer sehr heterogenen Stichprobe resultierten drei Cluster verschiedener Anpassungsgüte, die mittels krankheitsrelevanter Daten (Art der Behinderung, funktionale Einschränkungen) validiert werden konnten.

Die vorliegende Arbeit ähnelt der Studie von Livneh, Lott und Antonak (2004) dahingehend, dass ebenfalls Instrumente aus den verschiedenen Bereichen der Anpassung zum Einsatz gekommen sind, konkret der EMO zur Erfassung des Affekts, der FKV als Coping-Instrument, MSSS und PA-F zur Abbildung der kognitiven Bewertung und der SF-12, mit dem die gesundheitsbezogene Lebensqualität erhoben worden ist. Anders als bei Livneh und Mitarbeitern (2004) werden hier jedoch nicht alle Instrumente gemeinsam zur Durchführung einer Clusteranalyse herangezogen, sondern nur die Outcome-Variablen: Sie sind der Ausgangspunkt, um unterschiedlich erfolgreiche Copingprozesse identifizieren zu können. Es kann nicht erwartet werden, dass beispielsweise die gesundheitsbezogene Lebensqualität von MS-Betroffenen genauso hoch ist wie von gesunden Vergleichspersonen (siehe Tabellen B.10 und B.31 im Anhang B) – deshalb wird hier kein externes Kriterium (Normstichprobe o.ä.) zur Bestimmung der Adaptivität herangezogen, sondern ein internes. Bereits innerhalb der vorliegenden Stichprobe MS-Betroffener sind die Spannweiten der Angaben zum emotionalen Befinden und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität groß: Beim EMO beträgt die hier erhaltene Spannweite beispielsweise 93.3 % (EMOpos: 42) bzw. 95.6 % (EMOneg: 43) der maximal möglichen Spannweite von 45 (Bartram & Rogner, 1991/1994); beim KSK-12 beträgt sie 97.3 % (51.80 bei einer maximal möglichen Spannweite von 53.25) und beim PSK-12 95.7 % (56.68 bei einer maximal möglichen Spannweite von 59.20, Bullinger & Kirchberger, 1998). Bei beiden Instrumenten ist also nahezu das gesamte

mögliche Spektrum erhalten worden. Entsprechend werden die Befragten als ihr eigener Maßstab gesehen und innerhalb der Gesamtstichprobe miteinander verglichen.

Die übrigen Instrumente dienen hier der theorie- und hypothesengeleiteten Validierung der differentiellen Muster der Anpassungsgüte. Somit füllt die vorliegende Arbeit eine Lücke, die in der Studie von Livneh und Mitarbeitern (2004) augenscheinlich vorhanden ist: die Verbindung zwischen theoretisch fundiertem Gerüst und empirischer Operationalisierung.

3.4.4.1 Clusteranalytische Gruppenbildung

Zunächst werden die vier Outcome-Variablen z -standardisiert und clusteranalytischen Verfahren unterzogen, um Gruppen zu gewinnen, innerhalb derer die Gruppenmitglieder sich ähnlich sind, während sich die Gruppen voneinander möglichst unterscheiden sollen. Hier fällt eine Entscheidung zugunsten der agglomerativen hierarchischen Verfahren, bei denen ausgehend von der Anzahl der Untersuchungsobjekte schrittweise Gruppen ähnlicher Objekte (bzw. Objekte mit geringer Distanz) zusammengefasst werden.

Den Empfehlungen von Backhaus, Erichson, Plinke und Weiber (2006) folgend wird zunächst das Single-Linkage-Verfahren mit der quadrierten euklidischen Distanz als Distanzmaß durchgeführt, um weitere Ausreißer identifizieren zu können. Diese sind in der vorliegenden Stichprobe nicht enthalten. Deshalb wird als nächster Schritt das Ward-Verfahren, erneut mit dem quadrierten euklidischen Maß der Distanz, eingesetzt. Durch dieses Verfahren werden Objekte so zusammengefasst, dass die Fehlerquadratsumme einer Gruppe möglichst wenig erhöht wird (Varianzkriterium). Das Ward-Verfahren gilt als konservativ und weist den Vorteil etwa gleich großer Gruppenbildung auf (Backhaus et al., 2006).

Das Dendrogramm aus diesem Analyseschritt ist – in etwas verändertem Maßstab – in Abbildung B.2 im Anhang B aufgeführt. Die Fehlerquadratsumme gilt als Heterogenitätsmaß und kann im Dendrogramm bereits einen Hinweis auf eine angemessene Bestimmung der Clusterzahl geben: Bei einem normierten Heterogenitätsmaß von 4 ist die

Vier-Cluster-Lösung zu empfehlen; bei einem Heterogenitätswert von 9 die Drei-Cluster-Lösung und bei einem Heterogenitätswert von 11 die Lösung mit nur zwei Clustern.

Ein weiteres Hilfsmittel zur Identifikation der passenden Anzahl an Clustern ist das Elbow-Kriterium (Backhaus et al., 2006). Dazu wird in einem Koordinatensystem der Verlauf der Heterogenitätsentwicklung gegen die zugehörige Clusterzahl abgetragen (siehe Abbildung B.3 im Anhang B). Backhaus und Kollegen (2006) empfehlen, die Ein-Cluster-Lösung bei der Erstellung des Diagramms nicht zu berücksichtigen, da der größte Unterschied in der Heterogenitätsentwicklung stets beim Übergang von der Ein- zur Zwei-Cluster-Lösung auftritt und sich deshalb oftmals dort ein Knick zeigt. Die gestrichelte Linie zwischen dem ersten und zweiten Cluster in Abbildung B.3 soll diesem Umstand gerecht werden. Bei Betrachtung des Verlaufs der Heterogenitätsentwicklung rechts der gestrichelten Linie kann der „Ellenbogen“ am ehesten beim vierten Cluster gesehen werden, auch wenn es an Eindeutigkeit mangelt. Sowohl das Dendrogramm als auch das Elbow-Kriterium unterstützen die Bestimmung von vier Clustern in der vorliegenden Stichprobe, so dass diese Lösung schließlich gewählt wird.

Die Güte der Clusterlösung kann in einer ersten Annäherung durch die Homogenität der erhaltenen Gruppen beurteilt werden (Backhaus et al., 2006). Dazu werden aus Mittelwerten und Varianzen der vier Clustervariablen in der Gesamtstichprobe und den vier einzelnen Gruppen F -Werte berechnet. Wenn $F > 1$, heißt das, dass die Streuung in der Gruppe größer ist als in der Gesamtstichprobe. Umgekehrt ist eine Gruppe folglich dann als vollkommen homogen anzusehen, wenn alle F -Werte kleiner sind als 1. Dies trifft hier für alle vier Gruppen zu.

Tabelle 38: F - und t -Werte für die Vier-Cluster-Lösung

	Gruppe 1 ($n = 59$)		Gruppe 2 ($n = 76$)		Gruppe 3 ($n = 46$)		Gruppe 4 ($n = 51$)	
	F	t	F	t	F	t	F	t
<i>EMOneg</i>	0.27	1.10	0.37	-0.12	0.23	-1.36	0.33	0.11
<i>EMOpos</i>	0.50	-1.11	0.42	-0.09	0.18	1.15	0.44	0.36
<i>KSK-12</i>	0.86	-0.31	0.49	0.59	0.51	0.62	0.27	-1.07
<i>PSK-12</i>	0.44	-1.23	0.34	-0.07	0.12	1.03	0.36	0.59

Die t -Werte in Tabelle 38 stellen einen ersten Anhaltspunkt für die Ausprägung der Outcome-Variablen in den jeweiligen Gruppen dar: Negative t -Werte zeigen an, dass die fragliche Variable in einer Gruppe im Vergleich zur Gesamtstichprobe unterrepräsentiert ist, positive t -Werte weisen analog auf eine Überrepräsentierung hin (Backhaus et al., 2006) (siehe unten für eine ausführlichere Analyse der Gruppenunterschiede).

Um weitere Hinweise auf die Güte der Vier-Cluster-Lösung zu gewinnen, wird eine konfirmatorische Diskriminanzanalyse berechnet. Dabei sind die vorherigen Clustervariablen nun die Prädiktoren und die Gruppen sind die abhängigen Variablen. Zu den Voraussetzungen einer Diskriminanzanalyse gehört die multivariate Normalverteilung der herangezogenen Variablen. Es gibt keinen Test, der das erfassen kann (zumal durch die Nicht-Normalität des Gesamtwertes der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität eine multivariate Normalverteilung unwahrscheinlich erscheint, siehe Tabelle 33). Auch besteht keine Gleichverteilung der Gruppengrößen ($\chi^2(3) = 8.93$, $p < .05$). Dennoch gehen Tabachnick und Fidell (2007) von Robustheit der Diskriminanzanalyse gegenüber der Verletzung der Normalität aus, wenn die Gruppen ausreichend groß sind. Die Autorinnen empfehlen als Daumenregel eine Mindestgruppengröße von $n = 20$, wenn es sich nur um wenige (≤ 5) Prädiktoren handelt – das ist hier erfüllt.

Die Kollinearitätsdiagnosen sind grenzwertig. Wegen der bereits oben thematisierten hohen Korrelationen der Outcomes untereinander überrascht dieser Befund nicht (siehe Abschnitt 3.4.3: (Multiple) Mediationsanalysen). Die höchsten Konditionsindices für die vier Kollinearitätsdiagnosen liegen zwischen 31.22 in Gruppe 1 und 75.21 in Gruppe 3. Nur in Gruppe 4 wird jedoch das zweite Kriterium der gemeinsamen Varianzanteile auch erfüllt: EMOneg (.52) und PSK-12 (.82) liegen über den Grenzwerten. Da es sich im Fall des negativen emotionalen Befindens jedoch nur um eine minimale Überschreitung handelt und auch in keiner der vier Gruppen die Grenzwerte für die Toleranz und die Varianzfaktoren (vgl. Urban & Mayerl, 2006) überschritten werden, wird dieses Ergebnis der Kollinearitätsdiagnose in Kauf genommen. Die gleichzeitige Berücksichtigung aller vier Outcome-Indices weist gegenüber dem kombinierten Index des psychischen Befindens (BEFpsych) den Vorteil auf, dass auch tatsächlich die gesamte Varianz der drei Variablen EMOneg, EMOpos und PSK-12 – statt lediglich 80.3 % davon, die durch BEFpsych aufgeklärt werden – ausgeschöpft werden kann.

Die höchste Interkorrelation der Prädiktorvariablen in den vier Gruppen liegt bei $r_{\text{PSK-12,KSK-12}} = -.57$ ($p < .001$) in Gruppe 3. Die Homogenität der Varianz-Kovarianz-Matrix wird mithilfe von Streudiagrammen der beiden ersten Diskriminanzfunktionen einzeln für jede Gruppe überprüft (vgl. Tabachnick & Fidell, 2007): Die Verteilung der Werte in den einzelnen Gruppen sollte in etwa dasselbe Ausmaß haben. Das trifft hier zu. Der Box-M-Test hingegen, der die Null-Hypothese der Gleichheit der Kovarianz-Matrizen überprüft, wird signifikant ($F_{\text{approx}}(30, 113754.15) = 2.71, p < .001$). Da dieser Test äußerst empfindlich gegenüber Abweichungen von der multivariaten Normalverteilung ist, überrascht das Ergebnis nicht und wird vernachlässigt (vgl. Tabachnick & Fidell, 2007). Die Voraussetzungen für die Durchführung einer Diskriminanzanalyse werden insgesamt als hinreichend erfüllt eingeschätzt.

Alle drei möglichen Diskriminanzfunktionen in der konventionell durchgeführten Diskriminanzanalyse erreichen Signifikanz. Die Varianzaufklärung durch die drei Diskriminanzfunktionen entspricht 80.0 % ($RC_1 = .90, \chi^2(12) = 533.82, p < .001$), 19.0 % ($RC_2 = .70, \chi^2(6) = 165.15, p < .001$) und 1.0 % ($RC_3 = .22, \chi^2(2) = 11.56, p < .01$). Die Streudiagramme der drei Diskriminanzfunktionen zeigen auf, dass die erste Funktion offenbar die Gruppen 1 und 3 sowohl voneinander als auch von den Gruppen 2 und 4 trennt; die zweite Funktion dagegen die Gruppe 4 von den übrigen drei Gruppen (siehe Abbildungen B.4, B.5 und B.6 im Anhang B).

Für die Fragestellung der Güte der Vier-Cluster-Lösung sind die Klassifizierungsergebnisse von besonderem Interesse: Insgesamt werden 93.1 % der ursprünglich gruppierten Fälle korrekt klassifiziert. Die Gruppen 1 und 4 können dabei sogar zu 100 % korrekt repliziert werden. Die größte Abweichung besteht bei Gruppe 2: Hier werden nur 80.3 % der Fälle korrekt klassifiziert (siehe Tabelle 39).

Tabelle 39: Klassifizierungsergebnisse der Diskriminanzanalyse

4-Cluster-Lösung	Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit				Gesamt
	1	2	3	4	
1 (%)	59 (100.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	59
2 (%)	4 (5.3)	61 (80.3)	7 (9.2)	4 (5.3)	76
3 (%)	0 (0.0)	0 (0.0)	45 (97.8)	1 (2.2)	46
4 (%)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	51 (100.0)	51

Anmerkung: 93.1% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Clusteranalyse mit der Vier-Cluster-Lösung offenbar geeignet ist, um verschieden adaptive Outcomes des Copingprozesses zu identifizieren. Dafür sprechen sowohl die Gütekriterien zur Clusteranalyse als auch die konfirmatorische Diskriminanzanalyse mit einem sehr hohen Anteil korrekt zugeordneter Fälle. Allerdings besteht die Gefahr einer Überrepräsentierung, da die Outcome-Variablen nicht unabhängig voneinander sind.

Mithilfe univariater Varianzanalysen werden die Gruppenunterschiede in den vier Outcome-Variablen noch einmal einzeln untersucht, um Anhaltspunkte für eine erste Typisierung der Gruppen zu erhalten. Eine multivariate Varianzanalyse würde dem gemeinsamen Beitrag der vier Variablen zwar Rechnung tragen, verliert aber bereits durch moderate Korrelationen der abhängigen Variablen untereinander an Kraft (vgl. Tabachnick & Fidell, 2007), weswegen hier der univariaten Variante (mit Bonferroni-korrigiertem $\alpha' = .0125$) der Vorzug gegeben wird. Bei allen vier Variablen treten erwartungsgemäß signifikante Gruppenunterschiede auf. Tabelle 40 beinhaltet die Mittelwerte und Standardabweichungen der Variablen in den vier Clustergruppen sowie die Ergebnisse der gegenüber Varianzheterogenität robusten Verfahren Welch-Test und Test nach Brown-Forsythe.

Tabelle 40: Mittelwerte, Standardabweichungen und Mittelwertsvergleiche zwischen den vier Clustergruppen in den vier Outcome-Variablen

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	Test	<i>F_{asympt.}</i>	<i>df1</i>	<i>df2</i>	<i>p</i>
EMOneg	1	59	33.15	5.12	Welch	147.74	3	122.05	.000*
	2	76	21.20	5.96					
	3	46	9.00	4.70	B.-F.	122.96	3	208.44	.000*
	4	51	23.44	5.67					
EMOpos	1	59	19.82	6.34	Welch	210.08	3	121.17	.000*
	2	76	28.97	5.86					
	3	46	40.09	3.79	B.-F.	176.91	3	220.39	.000*
	4	51	32.99	5.93					
KSK-12	1	59	36.44	11.00	Welch	98.45	3	119.02	.000*
	2	76	47.17	8.29					
	3	46	47.52	8.50	B.-F.	68.18	3	192.72	.000*
	4	51	27.42	6.22					
PSK-12	1	59	32.58	7.51	Welch	185.44	3	121.92	.000*
	2	76	45.82	6.66					
	3	46	58.24	3.91	B.-F.	168.18	3	201.66	.000*
	4	51	53.30	6.77					

* $p < .0125$

Bei Betrachtung der Post-Hoc-Paarvergleiche in Tabelle B.39 im Anhang B und der Abbildung 10 fällt ins Auge, dass die Gruppe 3 offenbar die beste Anpassung aufweist. Sie unterscheidet sich in drei der Outcome-Variablen signifikant von den anderen drei Gruppen und bezüglich der körperlichen Lebensqualität signifikant von zwei der anderen Gruppen (1, 4). Die Gruppe 1 dagegen weist in drei der vier Outcome-Variablen die schlechteste Anpassung auf, lediglich bei der körperlichen Lebensqualität erzielt die Gruppe 4 niedrigere Werte. Die Gruppen 2 und 4 liegen bei jeweils drei der vier Variablen im mittleren Bereich. Sie unterscheiden sich dahingehend voneinander, dass die Gruppe 2 bei höherer körperlicher subjektiver Gesundheit weniger positiven Affekt und eine geringere psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität aufweist als die Gruppe 4.

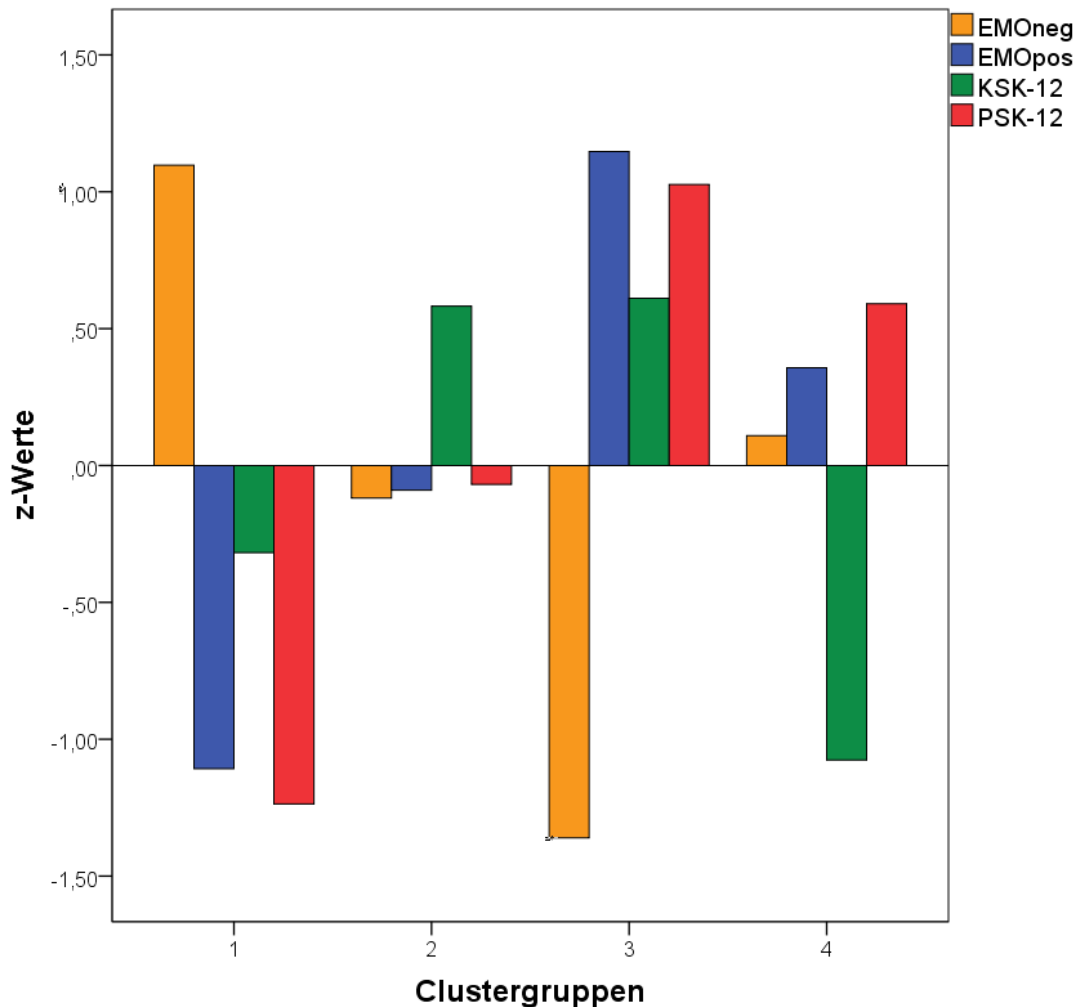


Abbildung 10: z-standardisierte Mittelwerte der vier Outcome-Variablen in den jeweiligen Clustergruppen

3.4.4.2 Gruppenunterschiede in den Modellvariablen

Der nächste Schritt besteht darin zu überprüfen, ob die vier identifizierten Gruppen sich auch hinsichtlich der vorangehenden Variablen im Coping-Modell signifikant voneinander trennen lassen. In die Analysen einbezogen werden die beiden Selbstkonzept-Variablen (QSBpos, QSBneg), die subjektive Symptomlast (MSSSoft), der Progredienzangst-Gesamtwert (PAFtotal) und die fünf Coping-Skalen des FKV. Die EDSS wird hier wegen der hohen Zahl fehlender Werte nicht berücksichtigt (siehe unten).

Bei nicht-experimentellen Studien mit einfaktoriellem Design empfehlen Tabachnick und Fidell (2007) zur Klärung einer solchen Fragestellung die Durchführung einer Diskriminanzanalyse, während die (mathematisch identische) multivariate Va-

rianzanalyse konventionell eher für experimentelle und oft zwei- oder mehrfaktorielle Untersuchungsdesigns angewandt wird. Dieser Empfehlung folgend werden zunächst erneut die Voraussetzungen für die Durchführung einer Diskriminanzanalyse überprüft. Hierbei zeigen sich Auffälligkeiten bei den nach Gruppen getrennten Kollinearitätsdiagnosen: Die gemeinsamen Varianzanteile von QSBpos und QSBneg übersteigen den akzeptablen Grenzwert. Aus diesem Grund wird hier auf den bereits oben eingeführten QSB-Index zurückgegriffen (siehe Abschnitt 3.4.3: (Multiple) Mediationsanalysen).

Die Hypothesen zu den Zusammenhängen der Modellvariablen (siehe Abschnitt 3.3.1.2: Zusammenhänge der Modellvariablen untereinander) stellen auch in der zweiten Hauptanalyse den relevanten Bezugsrahmen dar. Alle Hypothesen wurden in der Gesamtstichprobe nochmals überprüft und können hier – bis auf die bereits in Stichprobe A verworfenen Hypothesen 9b und 9c – vollumfänglich bestätigt werden (siehe Tabelle B.38 im Anhang B für die Korrelationen der Modellvariablen). An dieser Stelle relevant sind ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Selbstbild und der subjektiven Symptomlast (Hypothese 5b: $r_{\text{QSB-Index, MSSSoft}} = -.57, p < .001$), der auch bei Kontrolle des objektiven Behinderungsgrads bestehen bleibt (Modell 1: $F(1, 208) = 95.89, p < .001$, korrigiertes $R^2 = .31, \beta_{\text{EDSS}} = .56, p < .001$; Modell 2: $F(2, 207) = 102.82, p < .001$, korrigiertes $R^2 = .49, \beta_{\text{EDSS}} = .47, p < .001, \beta_{\text{QSB-Index}} = -.44, p < .001$), und ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Selbstbild und der Progredienzangst ($r_{\text{QSB-Index, PAFtotal}} = -.54, p < .001$). Weiterhin zeigen sich signifikante Zusammenhänge zwischen der subjektiven Symptomlast und den emotionszentrierten Copingstrategien (Hypothese 7a: $r_{\text{MSSSoft, FKV1Depr}} = .60, p < .001$; $r_{\text{MSSSoft, FKV5Bag}} = .46, p < .001$), sowie zwischen der Progredienzangst und den emotionszentrierten Copingstrategien (Hypothese 7b: $r_{\text{PAFtotal, FKV1Depr}} = .56, p < .001$; $r_{\text{PAFtotal, FKV5Bag}} = .50, p < .001$) bzw. der Copingstrategie *Religiosität und Sinnsuche* ($r_{\text{PAFtotal, FKV4Rel}} = .16, p < .001$). Die hier eingesetzten Modellvariablen sind also nicht unabhängig voneinander, sondern weisen spezifische – erwartungskonforme – Muster auf, die sich in den nachfolgenden Analysen replizieren.

Die nun acht Modellvariablen – QSB-Index, MSSSoft, PAFtotal und die fünf FKV-Skalen – werden erneut einer Prüfung der Voraussetzungen unterzogen. Die Kollinearitätsdiagnosen sind akzeptabel; desgleichen liegen keine allzu hohen Korrelationskoeffizienten der Prüfvariablen untereinander in den vier Gruppen vor²³. Es treten keine multivariaten Ausreißerwerte und lediglich ein univariater Ausreißerwert bei PAFtotal auf – da der Skalenwert jedoch trotz dieses Ausreißerwertes normalverteilt ist (siehe Tabelle 33), wird der Datensatz in der Stichprobe belassen. Werden die Werte der vier Gruppen in der ersten und zweiten Diskriminanzfunktion gegeneinander abgetragen, stimmen die vier Umriss im Wesentlichen überein, so dass zufriedenstellende Varianz-Kovarianz-Homogenität angenommen wird (ungeachtet des erneut signifikanten Box-M-Tests, $F_{approx}(108, 91778.70) = 1.45, p = .002$).

Die beiden ersten Diskriminanzfunktionen erreichen Signifikanz: Die erste Diskriminanzfunktion klärt 79.6 % der Varianz auf ($RC_1 = .75, \chi^2(24) = 248.85, p < .001$), die zweite Diskriminanzfunktion noch 17.1 % ($RC_2 = .46, \chi^2(14) = 65.43, p < .001$). Die dritte Diskriminanzfunktion verpasst knapp das empfohlene Signifikanzniveau ($RC_3 = .22, \chi^2(6) = 11.42, p = .08$).

Insgesamt 64.8 % der ursprünglich gruppierten Fälle werden korrekt klassifiziert, wobei die Trefferquote sich zwischen den Gruppen stark unterscheidet (49.3 % für Gruppe 2; 66.0 % für Gruppe 4, 67.8 % für Gruppe 1; 84.8 % für Gruppe 3). Für die aktuelle Fragestellung ist das Klassifizierungsergebnis allerdings weniger relevant als die Frage, auf welche Variablen sich die Unterschiede in den Gruppen zurückführen lassen. Der univariate Gleichheitstest der Gruppenmittelwerte (siehe Tabelle 41, rechte Hälfte) zeigt auf, dass (bei einem Bonferroni-korrigierten $\alpha' = .0063$) fünf der acht Variablen einen signifikanten Beitrag leisten.

²³ In allen vier Gruppen stellt der Zusammenhang der beiden FKV-Skalen *Aktives, problemorientiertes Coping* und *Ablenkung und Selbstaufbau* die mit Abstand höchste Korrelation dar: von $r_{FKV2Akt,FKV3AbI} = .55, p < .001$ in Gruppe 4 bis $r_{FKV2Akt,FKV3AbI} = .72, p < .001$ in Gruppe 3.

Tabelle 41: Mittelwerte und Standardabweichungen der vier Clustergruppen in den acht Prüfvariablen (links) und Gleichheitstest der z-standardisierten Gruppenmittelwerte der acht Prüfvariablen im Rahmen der Diskriminanzanalyse (rechts)

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	Wilks-Lambda	<i>F</i>	<i>df1</i>	<i>df2</i>	<i>p</i>
QSB-Index	1	59	161.09	35.05	.570	56.82	3	226	.000*
	2	76	189.49	24.26					
	3	46	232.12	22.59					
	4	51	199.09	27.77					
MSSSoft	1	59	33.85	10.03	.548	62.04	3	226	.000*
	2	76	20.65	8.57					
	3	46	11.96	7.88					
	4	51	26.78	6.89					
PAFtotal	1	59	11.06	2.55	.716	29.91	3	226	.000*
	2	76	9.89	2.08					
	3	46	7.11	1.89					
	4	50	8.66	2.37					
FKV1Depr	1	59	2.87	.74	.617	46.68	3	226	.000*
	2	75	2.20	.63					
	3	46	1.51	.44					
	4	51	1.90	.56					
FKV2Akt	1	59	3.24	.73	.983	1.27	3	226	.285
	2	75	3.11	.65					
	3	46	3.34	.85					
	4	51	3.34	.72					
FKV3Abl	1	59	3.08	.71	.997	.23	3	226	.873
	2	75	3.06	.68					
	3	46	3.07	.99					
	4	51	3.15	.77					
FKV4Rel	1	59	2.78	.66	.963	2.87	3	226	.037
	2	75	2.67	.56					
	3	46	2.52	.80					
	4	51	2.89	.77					
FKV5Bag	1	59	3.05	.96	.750	25.07	3	226	.000*
	2	75	2.43	.89					
	3	46	1.70	.64					
	4	51	1.98	.82					

* $p < .0063$ (zweiseitig)

Um weiteren Aufschluss über die Unterschiede der vier Clustergruppen in den Prüfvariablen zu erlangen (siehe Tabelle 41, linke Hälfte, für Mittelwerte und Standardabweichungen), werden die fünf signifikanten Variablen (QSB-Index, MSSSoft, PAFtotal, FKV1Depr, FKV5Bag) Post-Hoc-Paarvergleichen unterzogen. Lediglich die Variable PAFtotal ist varianzhomogen und wird mit dem Scheffé-Test geprüft; die übrigen

vier Variablen sind varianzheterogen und werden entsprechend mit dem Tamhane-T2-Test geprüft (siehe Tabelle B.40 im Anhang B und Abbildung 11).

Auch die Interpretation der Befunde der Post-Hoc-Paarvergleiche (siehe unten) muss vor dem Rahmen der neuerlichen Hypothesenprüfung vorgenommen werden, und zwar speziell der Hypothesen, die die Zusammenhänge der (vorangehenden) Modellvariablen mit den Outcome-Variablen thematisieren, da die Outcome-Variablen für die erhaltenen Gruppenunterschiede verantwortlich sind. In der Gesamtstichprobe bestätigt sich ein signifikanter Zusammenhang des Selbstbilds mit dem emotionalen Befinden (Hypothese 6a: $r_{\text{QSB-Index,EMOneg}} = -.64, p < .001$). Das emotionale Befinden und die subjektive Gesundheit weisen darüber hinaus signifikante Zusammenhänge zu den Variablen der kognitiven Bewertung auf (Hypothese 8a: $r_{\text{MSSSoft,EMOneg}} = .65, p < .001$; $r_{\text{MSSSoft,KSK-12}} = -.58, p < .001$; $r_{\text{MSSSoft,PSK-12}} = -.49, p < .001$; Hypothese 8b: $r_{\text{PAFtotal,EMOpos}} = -.52, p < .001$; $r_{\text{PAFtotal,EMOneg}} = .52, p < .001$; $r_{\text{PAFtotal,PSK-12}} = -.51, p < .001$), genauso wie zu den emotionszentrierten Copingstrategien (Hypothese 9a: $r_{\text{FKV1Depr,EMOneg}} = .63, p < .001$; $r_{\text{FKV1Depr,PSK-12}} = -.58, p < .001$; $r_{\text{FKV5Bag,EMOneg}} = .49, p < .001$; $r_{\text{FKV5Bag,PSK-12}} = -.49, p < .001$) (siehe Tabelle B.38 im Anhang B).

Dazu passend weist Gruppe 1 in drei Variablen die signifikant höchsten Werte aller Gruppen auf (MSSSoft, FKV1Depr, FKV5Bag), beim Selbstbild die signifikant niedrigsten. Der Progredienzangst-Gesamtwert ist darüber hinaus signifikant höher als in den Gruppen 4 und 3. Bei Gruppe 3 fällt das überdurchschnittlich gute Selbstbild auf, das signifikant höher ausgeprägt ist als das der anderen drei Gruppen. Die Werte der subjektiven Symptomlast und der Zustimmung zur Copingstrategie *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr) sind in Gruppe 3 die signifikant niedrigsten. Darüber hinaus sind die Werte der Progredienzangst und der Zustimmung zur Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) signifikant niedriger als die der Gruppen 2 und 1 (siehe Tabelle B.40 im Anhang B).

Die Gruppen 4 und 2 unterscheiden sich nicht signifikant bezüglich des Selbstbilds, der Progredienzangst und der beiden Copingstrategien. Bei PAFtotal, FKV1Depr und FKV5Bag beträgt die Irrtumswahrscheinlichkeit eines signifikanten Mittelwertvergleichs zwar weniger als 5 %, aber die Bonferroni-Korrektur setzt hier ein noch strengeres Kriterium voraus. In Bezug auf die subjektive Symptomlast weist die Gruppe 4 hingegen

signifikant höhere Werte auf als die Gruppe 2. Abbildung 11 verdeutlicht die dargestellten Gruppenunterschiede mithilfe der z-standardisierten Mittelwerte in den Prüfvariablen.

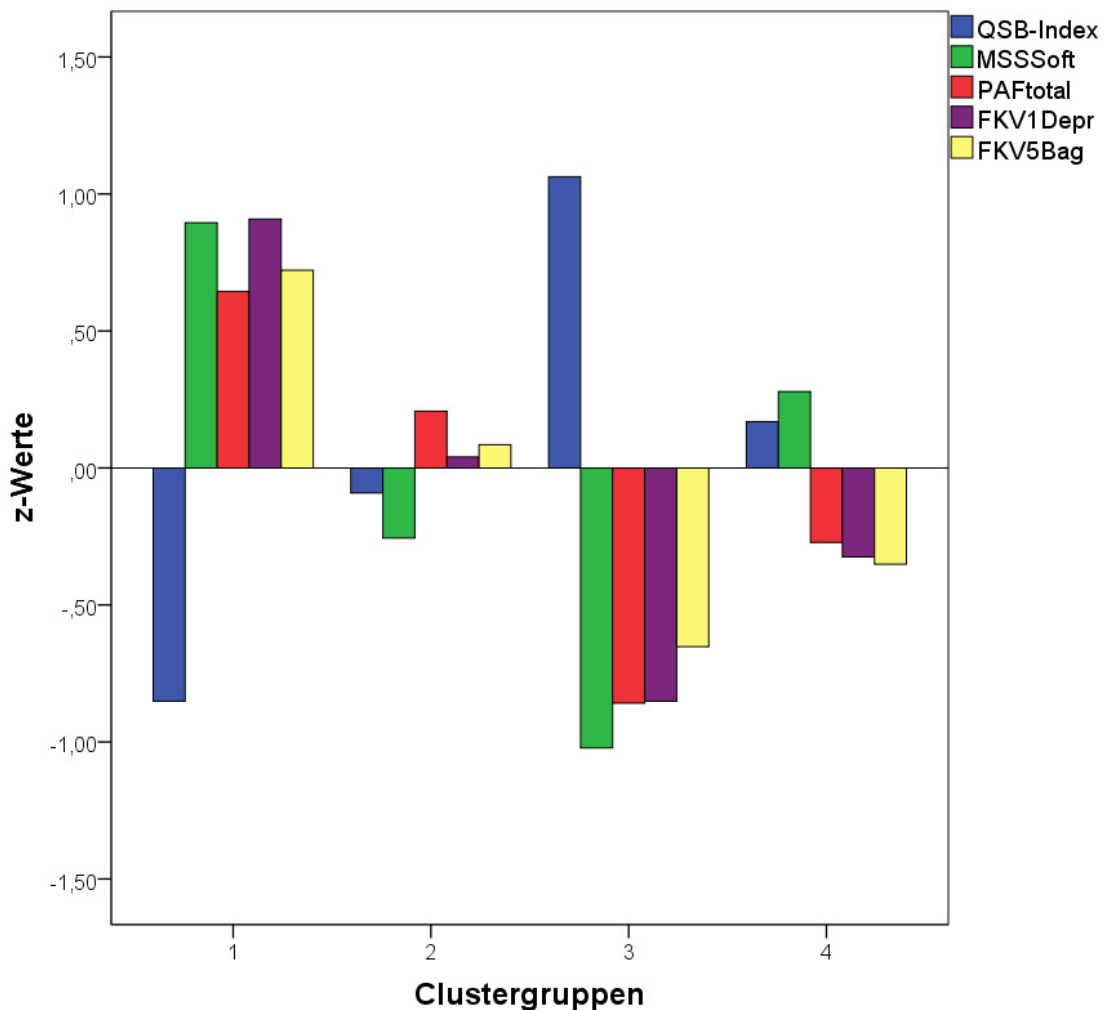


Abbildung 11: z-standardisierte Mittelwerte der fünf Modellvariablen in den jeweiligen Clustergruppen

Insgesamt sind diese Befunde vollkommen hypothesenkonform und bestätigen das postulierte Coping-Modell: Diejenigen, die ein negativ ausgeprägtes Selbstbild und eine ebenfalls negative Bewertung der Erkrankung (Angst vor dem Voranschreiten der Erkrankung, PAFtotal, und hohe subjektive Symptomlast, MSSSoft) aufweisen, sind auch diejenigen, die ungünstige Copingformen (FKV1Depr, FKV5Bag) gebrauchen (Gruppe 1); ähnliche Zusammenhänge mit umgekehrtem Vorzeichen finden sich in Gruppe 3. Diese Faktoren zusammengenommen eignen sich dafür, unterschiedlich adaptive Outcomes zu differenzieren, wobei die Zusammenhänge linear und in erwartbarer Richtung sind. Dennoch sind die Modellvariablen allein offenbar nicht ausrei-

chend, um die Unterschiede und Gemeinsamkeiten beispielsweise der Gruppen 4 und 2 in den Outcome-Variablen abschließend zu klären.

3.4.4.3 Gruppenunterschiede in den soziodemografischen und krankheitsbezogenen Variablen

Zum Abschluss der zweiten Hauptanalyse wird überprüft, wie sich die Gruppen in den soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen unterscheiden. Diese Analysen sollen Hinweise darauf liefern, welche Einflussfaktoren über die bisherigen Variablen des Coping-Modells hinaus relevant sein können. Die Merkmale, die sich dabei als bedeutsam erweisen, können wiederum als Antezedenzbedingungen der Person oder der Situation im Coping-Modell aufgefasst werden. Damit wird bewusst ein Gegenpunkt gesetzt zu der gängigen Praxis, „objektive Personmerkmale“, die sich beispielsweise auf die Bewertungsprozesse im Coping-Modell auswirken können, als Störvariablen zu betrachten (vgl. Jerusalem, 1990). Für diese Analysen müssen die Hypothesen zu den Zusammenhängen der soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen mit den Modellvariablen reaktiviert werden (siehe Abschnitt 3.3.1.1: [Zusammenhänge der soziodemografischen und krankheitsbezogenen Variablen mit den Modellvariablen](#)).

Die soziodemografischen Variablen bestehen auch hier aus den Merkmalen Alter, Geschlecht, Familienstand, Elternschaft und Kinderzahl, Wohnsituation, Schulabschluss und Erwerbstätigkeit. Gruppenunterschiede bei Alter und Kinderanzahl werden mit univariaten Varianzanalysen überprüft. Nur beim Alter treten Unterschiede auf: Die Angehörigen der Gruppe 2 sind signifikant jünger als die Personen in den Gruppen 1 und 4 (Gruppe 2: $M_{\text{Alter}} = 39.46$, $SD_{\text{Alter}} = 8.54$; Gruppe 1: $M_{\text{Alter}} = 45.67$, $SD_{\text{Alter}} = 9.91$; Gruppe 4: $M_{\text{Alter}} = 45.57$, $SD_{\text{Alter}} = 9.29$; $F(3, 226) = 7.03$, $p < .001$; Post-Hoc-Scheffé-Tests: $p < .01$). Die übrigen soziodemografischen Variablen werden mit Kreuztabellen beleuchtet, wobei nur Unterkategorien mit zehn oder mehr Personen in die Analyse aufgenommen werden, um problematische Verzerrungen zu verringern. Da es sich um nominale Daten handelt, wird exemplarisch der Wert Phi (ϕ) berichtet. Hinsichtlich Geschlecht, Elternschaft, Wohnsituation und dichotomisiertem Familienstand (Partnerschaft ja vs. nein) treten keine signifikanten Gruppenunterschiede auf.

Signifikante Abweichungen der Verteilungen in den Clustern ergeben sich hingegen beim (nach Kategorien differenzierten) Familienstand ($\varphi = .27, p < .05$; siehe Tabelle B.41 im Anhang B), dem höchsten erreichten Schulabschluss ($\varphi = .26, p < .05$, siehe Tabelle B.42 im Anhang B) und der Erwerbstätigkeit ($\varphi = .45, p < .001$, siehe Tabelle B.43 im Anhang B). Bei der Interpretation der Befunde (siehe unten) ist wichtig zu bedenken, dass die genannten Variablen und das Alter miteinander zusammenhängen: Verheiratete und Geschiedene sind signifikant älter als Personen in fester Partnerschaft und Alleinstehende (Verheiratete: $M_{\text{Alter}} = 44.86, SD_{\text{Alter}} = 8.75$; Geschiedene: $M_{\text{Alter}} = 44.31, SD_{\text{Alter}} = 5.01$; in fester Partnerschaft: $M_{\text{Alter}} = 36.58, SD_{\text{Alter}} = 12.31$; Alleinstehende: $M_{\text{Alter}} = 38.29, SD_{\text{Alter}} = 7.18$; Welch-Test, $F_{\text{asymptotisch}}(3, 47.75) = 10.33, p < .001$; Brown-Forsythe, $F_{\text{asymptotisch}}(3, 86.25) = 12.19, p < .001$, Post-Hoc-Tamhane T2-Tests: $p < .05$). Personen mit Hauptschulabschluss sind signifikant älter als Personen mit mittlerer Reife und (Fach-)Hochschulreife, wobei sich die beiden letztgenannten Gruppen ebenfalls signifikant voneinander unterscheiden (Hauptschulabschluss: $M_{\text{Alter}} = 47.47, SD_{\text{Alter}} = 9.60$; mittlere Reife: $M_{\text{Alter}} = 42.53, SD_{\text{Alter}} = 9.16$; (Fach-)Abitur: $M_{\text{Alter}} = 38.41, SD_{\text{Alter}} = 8.35$; $F(2, 227) = 17.02, p < .001$; Post-Hoc-Scheffé-Tests: $p < .05$). Erwerbstätige Personen wiederum sind signifikant jünger als den Haushalt führende und berentete Personen (Erwerbstätige: $M_{\text{Alter}} = 38.92, SD_{\text{Alter}} = 6.95$; Haushaltsführende: $M_{\text{Alter}} = 47.04, SD_{\text{Alter}} = 10.75$; Berentete: $M_{\text{Alter}} = 47.00, SD_{\text{Alter}} = 8.73$; Welch-Test, $F_{\text{asymptotisch}}(2, 66.61) = 27.57, p < .001$; Brown-Forsythe, $F_{\text{asymptotisch}}(2, 69.75) = 20.81, p < .001$, Post-Hoc-Tamhane T2-Tests: $p < .01$).

In diesem Zusammenhang beweist auch Hypothese 1 ihre Relevanz: Es gilt zu bedenken, dass das Alter in der Gesamtstichprobe nicht nur mit einigen soziodemografischen Variablen, sondern auch signifikant mit den Modellvariablen der subjektiven Symptomlast ($r_{\text{Alter, MSSofter}} = .28, p < .001$) und der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität ($r_{\text{Alter, KSK-12}} = -.54, p < .001$) zusammenhängt. Hypothese 2 wiederum thematisiert die Erwerbstätigkeit als Beleg für die (körperliche) Leistungsfähigkeit. Hier werden noch weitere Zusammenhänge ersichtlich: In der Gesamtstichprobe bestätigt sich, dass Erwerbstätige eine geringere (objektive und subjektive) Behinderung, ein günstigeres Selbstbild und (mit Ausnahme von PSK-12) adaptivere Outcomes zeigen als die relevanten Vergleichsgruppen (siehe Tabelle B.44 im Anhang B). Es handelt sich also hier um überlagerte Effekte; darüber hinaus schränkt die teilweise sehr kleine Besetzung der Zellen die Verallgemeinerbarkeit der Resultate ein.

Die krankheitsbezogenen metrischen Merkmale umfassen den Behinderungsgrad, das Alter bei Erstmanifestation und Diagnosestellung, sowie die davon abhängigen Variablen Latenzzeit, Erkrankungsdauer und Dauer der Diagnosekenntnis. Mit den erwarteten Zusammenhängen zwischen EDSS und Outcome-Variablen befassen sich zwei Hypothesen, beide werden in der Gesamtstichprobe bestätigt: Es gibt signifikante Zusammenhänge zwischen dem objektiven Behinderungsgrad und dem negativen Affekt (Hypothese 6b: $r_{EDSS,EMO_{neg}} = .25, p < .001$) bzw. der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität (Hypothese 6c: $r_{EDSS,KSK-12} = -.81, p < .001$). Es kann also erwartet werden, dass die EDSS eine probate Variable ist, um zwischen den vier (auf der Grundlage der Outcomes gebildeten) Gruppen zu unterscheiden.

Bei vier der sechs genannten krankheitsbezogenen Variablen treten signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen auf: EDSS, Latenzzeit, Erkrankungsdauer und Diagnosekenntnis (siehe Tabelle 42).

Tabelle 42: Mittelwerte und Standardabweichungen der vier Clustergruppen in den Krankheits(verlaufs)variablen und signifikante Ergebnisse der Mittelwertsvergleiche

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>F</i>	Post-Hoc-Tests
EDSS	1	49	4.58	2.11	Welch-Test:	1 vs 2, 1 vs 3,
	2	71	2.87	1.62	$F(3, 102.51) = 36.96, p < .001$;	2 vs 4, 3 vs 4;
	3	43	2.67	2.17	Brown-Forsythe:	$p < .001^{**}$;
	4	45	5.77	1.56	$F(3, 165.89) = 29.70, p < .001$	1 vs 4: $p < .05^*$; 2 vs 3: $p = 1.00$
Latenzzeit	1	59	4.49	6.11	Welch-Test:	1 vs 2: $p = .97$; 1 vs
	2	76	3.75	4.54	$F(3, 117.16) = 2.96, p < .05$;	3: $p = .43$; 1 vs 4: p
	3	46	2.78	4.08	Brown-Forsythe:	$= .81$; 2 vs 3: $p =$
	4	51	5.90	6.45	$F(3, 186.99) = 2.98, p < .05$	$.79$; 2 vs 4: $p = .23$; 3 vs 4: $p < .05^*$
Erkrankungs- dauer	1	58	14.41	9.91	Welch-Test:	1 vs 2: $p = .14$; 1
	2	76	10.95	7.00	$F(3, 113.52) = 9.14, p < .001$;	vs 3: $p = .34$; 1 vs
	3	45	11.04	8.52	Brown-Forsythe:	4: $p = .28$; 2 vs 3:
	4	51	17.80	8.16	$F(3, 195.09) = 8.11, p < .001$	$p = 1.00$; 2 vs 4, 3 vs 4: $p \leq .001^{**}$
Diagnose- kenntnis	1	58	9.84	7.71	Welch-Test:	1 vs. 2: $p = .17$; 1 vs
	2	76	7.20	5.79	$F(3, 112.76) = 4.70, p < .01$;	3: $p = .90$; 1 vs 4: p
	3	45	8.42	6.77	Brown-Forsythe:	$= .70$; 2 vs 3: $p =$
	4	51	11.90	8.20	$F(3, 191.72) = 4.67, p < .01$	$.90$; 2 vs 4: $p < .01^{**}$; 3 vs 4: $p = .14$

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Um die Altersabhängigkeit dieser Variablen angemessen zu berücksichtigen, werden in einem nächsten Schritt Kovarianzanalysen gerechnet. Die geeignete Kovariate bei der EDSS ist die Erkrankungsdauer: Auch bei Berücksichtigung dieser Variable kann die EDSS noch einen signifikanten Beitrag leisten ($F(3, 201) = 21.76, p < .001$, partielles $\eta^2 = .25$): Die Behinderung der MS-Betroffenen in den Gruppen 1 und 4 ist signifikant größer als die der Mitglieder der Gruppen 2 und 3 ($p < .0083$).

Bei den drei Variablen Latenzzeit, Erkrankungsdauer und Diagnosekenntnis wird die Kovarianzanalyse jeweils mit dem Alter als Kovariate vorgenommen. Es zeigt sich, dass sowohl die Latenzzeit ($F(3, 225) = 2.23, p = .09$, partielles $\eta^2 = .03$) als auch die Diagnosekenntnis ($F(3, 225) = 1.93, p = .13$, partielles $\eta^2 = .03$) bei Berücksichtigung des Alters nicht mehr signifikant zwischen den vier Clustergruppen trennen können. Anders die Erkrankungsdauer: Hier bleibt ein signifikanter, aber sehr kleiner eigenständiger Beitrag erhalten ($F(3, 225) = 4.42, p < .01$, partielles $\eta^2 = .06$); die Erkrankungsdauer in Gruppe 4 ist signifikant höher als in der Gruppe 3 ($p < .0083$).

Bei der Interpretation der Kreuztabellen der zwei kategorialen krankheitsbezogenen Merkmale (siehe Tabellen B.45 und B.46 im Anhang B) besteht abermals die Problematik, dass die Zellenbesetzungen teilweise sehr gering sind. Dies beachtend, ist die Verteilung der MS-Verlaufsformen auf die vier Clustergruppen auffällig ($\phi = .31, p < .01$). Das ist absolut erwartungskonform: Wie bereits in Stichprobe B weist die Variable KSK-12 (also die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität, die ja eine der Clustervariablen für die Bestimmung der Gruppen darstellt) auch in der Gesamtstichprobe eine bimodale Verteilung auf, die offenkundig von der MS-Verlaufsform herrührt. Da die MS-Verlaufsform und der momentane Zustand gewisse Überschneidungsmomente aufweisen, sind auch die Abweichungen der Verteilungen bei der Variable „momentaner Zustand“ erwartbar ($\phi = .37, p < .001$).

Darüber hinaus müssen die Postulate der Hypothesen 3 und 4 beachtet werden: Gemäß Hypothese 3 bestätigt sich in der Gesamtstichprobe, dass Personen mit schubförmigem MS-Verlauf eine geringere (objektive und subjektive) Behinderung, eine höhere körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität und ein günstigeres Selbstbild aufweisen als Personen mit einer der chronisch-progredienten Verlaufsformen (siehe Tabelle B.47 im Anhang B). Auch die Postulate der Hypothese 4 – stärkere (objektive und subjektive)

Einschränkungen und eine geringere körperliche Lebensqualität bei MS-Betroffenen, deren Erkrankung sich in der chronischen Phase befindet, gegenüber den Vergleichsgruppen in Remission – lassen sich hier bestätigen (siehe Tabelle B.48 im Anhang B).

3.4.4.4 Zusammenfassung der Ergebnisse: Charakterisierung der Gruppen

Abschließend werden die in den verschiedenen Analysen erhaltenen Zusammenhänge aus der Perspektive der jeweiligen Gruppe zusammengefasst und integriert, so dass zu jeder Gruppe ein Profil ihrer Mitglieder entsteht:

Die MS-Betroffenen in Gruppe 1 weisen ein schlechtes emotionales Befinden (höchste Werte bei EMOneg, niedrigste Werte bei EMOpos) und eine niedrige psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität (niedrigste Werte für PSK-12) bei etwas unterdurchschnittlicher körperlicher gesundheitsbezogener Lebensqualität (KSK-12) auf. Sie geben die höchste subjektive Symptomlast (MSSSoft), die höchste Zustimmung zu den beiden emotionszentrierten Copingstrategien (FKV1Depr, FKV5Bag) und das ungünstigste Selbstbild (QSB-Index) aller Gruppen an; außerdem berichten sie eine hohe Progredienzangst (PAFtotal). Die Gruppenmitglieder leiden unter der zweithöchsten objektiven Behinderung (EDSS). Bei der MS-Verlaufsform und dem momentanen Zustand können keine Auffälligkeiten festgestellt werden. Das durchschnittliche Alter in dieser Gruppe ist eher hoch; es gibt signifikant weniger berufstätige als berentete Personen.

Die Personen, die der Gruppe 2 zugeordnet werden können, liegen beim emotionalen Befinden und der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität nahe am Gesamtmittelwert, während die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität überdurchschnittlich ist. Bei der Zustimmung zu den emotionszentrierten Copingstrategien (FKV1Depr, FKV5Bag) und der Progredienzangst (PAFtotal) sowie der Ausprägung des Selbstbilds (QSB-Index) liegen die Gruppenmitglieder im mittleren Bereich, ihre subjektive Symptomlast (MSSSoft) ist etwas unterdurchschnittlich. Dazu passt, dass sie eher jung sind und somit einen niedrigen EDSS, eine eher kurze Erkrankungsdauer und folglich auch eher kurze Diagnosekenntnis aufweisen. Die schubförmige Verlaufsform ist in Gruppe 2 signifikant stärker ausgeprägt als der primär chronisch-progrediente Verlauf. Beim momentanen Zustand geben nur wenige Personen an, dass sich ihre Krankheit in

der chronischen Phase befindet, und sehr viele, dass der letzte Schub mehr als ein halbes Jahr her ist. Es gibt, passend zur niedrigen Altersstruktur in der Gruppe, signifikant weniger Personen mit Hauptschulabschluss als mit (Fach-)Abitur und signifikant weniger berentete MS-Betroffene als solche, die berufstätig sind oder den Haushalt führen. Das insgesamt recht gute körperliche Befinden der Angehörigen dieser Gruppe schlägt sich nicht in vergleichbaren Angaben zum psychischen Befinden nieder.

Die Mitglieder der Gruppe 3 weisen die mit Abstand höchsten Werte beim positiven emotionalen Befinden (EMOpos) und der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität (PSK-12) auf. Überdurchschnittlich hoch ist auch die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität. Der auffälligste Befund ist allerdings der extreme Ausschlag im Bereich des negativen Affekts (EMOneg): Dieser Wert liegt bei den Mitgliedern der Gruppe 3 deutlich mehr als eine Standardabweichung unter dem Mittelwert der Gesamtstichprobe. Zu diesem Bild einer insgesamt sehr guten Anpassung ist stimmig, dass die Gruppenangehörigen die niedrigste subjektive Symptomlast, das günstigste Selbstbild und die niedrigste Zustimmung zur Copingstrategie *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr) aufweisen; die Progredienzangst und der Copingmodus *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) sind außerdem signifikant niedriger ausgeprägt als in den Gruppen 2 und 1. Der EDSS-Wert in dieser Gruppe ist niedrig und die Erkrankungsdauer gering, weil das Alter bei Erstmanifestation eher hoch ist. Der Anteil der Personen mit RRMS-Verlauf ist signifikant höher als der Anteil derjenigen mit SPMS. Beim momentanen Zustand unterscheiden sich die Angaben „letzter Schub mehr als 6 Monate her“ ($n = 31$) und „letzter Schub weniger als sechs Monate her“ ($n = 4$) signifikant. Der Anteil der Alleinstehenden ist signifikant höher als derjenigen in fester Partnerschaft und die Anzahl berufstätiger Personen ist signifikant größer als die berenteter MS-Betroffener. Letzteres und die geringe Krankheitsaktivität sprechen dafür, dass in dieser Gruppe eher benigne MS-Verlaufsformen ausgeprägt sind, die den Betroffenen ein hohes Maß an Selbständigkeit und letztlich auch an guten Voraussetzungen für eine gelungene Anpassung an die Erkrankung ermöglichen.

Ein Spezialfall ist die Gruppe 4, die ein schlechtes körperliches gepaart mit einem tendenziell guten psychischen Befinden zeigt: Während die körperliche subjektive Gesundheit (KSK-12) mit mehr als einer Standardabweichung unter dem Mittelwert der Gesamtstichprobe die niedrigste aller Gruppen ist, sind die Werte für den positiven Affekt

(EMOpos) und die psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität etwas überdurchschnittlich, für das negative emotionale Befinden durchschnittlich. Ebenfalls im mittleren Bereich liegen die Werte des Selbstbilds, der Progredienzangst und der Zustimmung zu den emotionszentrierten Copingstrategien (wenngleich tendenziell niedriger ausgeprägt als in Gruppe 2), während die subjektive Symptomlast etwas überdurchschnittlich ist. Gruppe 4 weist in den soziodemografischen und krankheitsbezogenen Variablen einige Übereinstimmungen zu Gruppe 1 auf. Auch in dieser Gruppe sind EDSS, Alter, Erkrankungsdauer und Diagnosekenntnis hoch, das Alter bei Erstmanifestation ist dagegen signifikant niedriger als in Gruppe 3. Personen mit sekundär chronisch-progredientem Verlauf sind im Vergleich zu RRMS-Betroffenen signifikant überrepräsentiert. Entsprechend ist die Antwort, die Erkrankung sei in der chronischen Phase, signifikant häufiger als die eines länger zurückliegenden Schubes. Personen mit Hauptschulabschluss sind in dieser Gruppe signifikant häufiger vertreten als Personen mit mittlerer Reife oder (Fach-)Abitur, während berufstätige Personen im Vergleich zu den Haushalt führenden oder berenteten MS-Betroffenen signifikant unterrepräsentiert sind.

Das Unterfangen, verschieden erfolgreich adaptierte Typen bei MS zu finden, wird abschließend als gelungen bewertet. Es lassen sich in der Tat Unterschiede erkennen, die modellkonform mit Unterschieden in der Ausprägung der Variablen im Coping-Modell einhergehen. Auch hinsichtlich soziodemografischer und krankheitsbezogener Merkmale differieren die Gruppen – hier spielen vor allem das Alter und damit einhergehende Aspekte, beispielsweise die Erkrankungsdauer, eine Rolle. Einen nicht zu unterschätzenden Faktor stellen offenbar die Krankheitsaktivität und der Grad der Selbstbestimmung dar.

Ein wichtiger Kritikpunkt an den vorherigen Analysen ist die fehlende Unabhängigkeit insbesondere der Outcome- bzw. Clustervariablen. Die zwei Dimensionen des positiven und negativen emotionalen Befindens hängen in dieser körperlich erkrankten Stichprobe eng miteinander und mit der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität zusammen. Auch zwischen der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität und dem emotionalen Befinden treten Zusammenhänge auf. Ein Problem, das daraus erwächst, ist das der Überrepräsentierung: Durch den großen Anteil gemeinsamer Varianz der Clustervariablen erscheint die Trennung zwischen den Gruppen möglicherweise schärfer, als sie in Wirklichkeit ist. Ein weiteres Problem hängt damit zu-

sammen: Wegen der mittleren bis hohen Korrelationen der Outcome-Variablen untereinander wurde bei der Untersuchung der Gruppenunterschiede auf multivariate Varianzanalysen zugunsten univariater Varianzanalysen verzichtet. Dadurch war es erforderlich, eine strenge Bonferroni-Korrektur anzulegen, so dass einzelne Befunde wegfallen mussten. Hohe Korrelationen auch der Modellvariablen untereinander führen zu teils grenzwertigen Resultaten der Kollinearitätsdiagnose; auch hierbei besteht folglich die Gefahr einer Überrepräsentierung.

Bei den kategorialen Variablen kann der Einfluss des Alters überwiegend nur indirekt ausgemacht werden. Kovarianzanalysen der metrischen Variablen, in denen das Alter bzw. die Erkrankungsdauer als Kovariate eingesetzt wird, bestätigen die Altersabhängigkeit der krankheitsbezogenen Merkmale: Der mittlere Zeitraum der Diagnosekenntnis unterscheidet sich zwischen den Gruppen nicht (mehr), wenn Altersunterschiede berücksichtigt werden; der Einfluss der Erkrankungsdauer verringert sich deutlich. Beim Grad der objektiv feststellbaren Behinderung, EDSS, bleiben Gruppenunterschiede dagegen auch bei Berücksichtigung der Erkrankungsdauer bedeutsam.

Die Gruppenunterschiede in den soziodemografischen und krankheits(verlaufs)-bezogenen Merkmalen können als Antezedenzbedingungen im Rahmen des Coping-Modells aufgefasst werden. So lässt sich auch der wiederkehrende Befund deuten, dass offenbar die Verlaufsform der Multiplen Sklerose zur Erklärung der zweigipfligen Verteilung der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität herangezogen werden kann (vgl. Janardhan & Bakshi, 2000, zitiert nach Pöllmann et al., 2005, Merkelbach et al., 2002). Gleichzeitig bestätigt sich hier noch einmal, dass das Selbstbild und der Behinderungsgrad in der Tat als bedeutsame Antezedenzbedingungen der Anpassung konzipiert werden können und die hier vorgenommene Operationalisierung des Coping-Modells sich als tauglich erwiesen hat.

In der nachfolgenden Diskussion werden die erhaltenen Befunde zusammengefasst, kritisch bewertet und eingeordnet.

4. Diskussion

Despite the sometimes enormous challenges created by CID (= chronic illness or disability), many people have reported the development, over time, of positive perspectives and experiences in their lives (e.g., a greater appreciation for life, relationships, their own strengths; newly found meanings in life). Even with positive personal views and supportive physical, social, and emotional environments, CID can still be a constant hassle. How can people learn to minimize the ever-present ramifications of a CID, to view their conditions as only one component of multiple aspects of their lives, and to integrate the CID into their daily lives, as one of many challenges? [...] Coping strategies may offer a means by which the impact of a CID is minimized, and may help a person arrive at the psychological place in which the undeniable presence of a CID no longer dominates the person's mental and emotional landscapes, but becomes a part of an individual's cognitive-affective background, permitting positively-valenced perceptions, thoughts, feelings, and activities to take primary importance.

(Martz & Livneh, 2007, S. xvii f.)

4.1 Aufbau der Diskussion

Richard S. Lazarus selbst weist wiederholt auf die Notwendigkeit der Integration längs- und querschnittlicher Erhebungen an derselben Stichprobe hin, um Aufschluss über Beständigkeit und Ungesetzmäßigkeiten des Copings zu erlangen. In der Konsequenz können solche Forschungsdesigns Erkenntnisse über das Zusammenwirken der Einflüsse von Eigenschaft (*trait*) und Zustand (*state*) ermöglichen (Lazarus, 1993a). Tennen und Mitarbeiter (2000) zeigen auf, dass die intraindividuelle Betrachtung des Copings zu gänzlich anderen Befunden führen kann als die interindividuelle Auswertung. Sie plädieren folglich dafür, nicht nur Analysen auf der Gruppenebene, sondern insbesondere auch Einzelfallanalysen vorzunehmen, um ein umfassenderes Bild des Copings zu gewinnen.

Vor diesem Hintergrund ist in der vorliegenden Arbeit sowohl längsschnittlichen als auch querschnittlichen Fragestellungen nachgegangen worden; die Daten wurden auf der Ebene der Stichprobe und auf der Ebene der Einzelfälle ausgewertet. Auf den verschiedenen Ebenen sind vergleichbare Analysen erkennbar, die hier in der Diskussion zu zwei Blöcken zusammengefasst werden: Im ersten Block steht das Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) als Ganzes im Vordergrund. Dazu werden zunächst die Befunde der multiplen Mediationsanalysen (vgl. Preacher & Hayes, 2008), die das Coping-Modell in der hier gewählten Operationalisierung in der Gesamtstich-

probe zum Gegenstand haben, kritisch diskutiert. Auch die Mediationsanalysen mit der (längsschnittlichen) Stichprobe A, in denen die Selbstkonzept-Stabilität als Antezedenzbedingung im Coping-Modell aufgefasst wird, werden in diesem Block behandelt. Neben der inhaltlichen Diskussion wird hier auch die Anwendung der Methode der multiplen Mediationsanalysen hinterfragt.

Im zweiten Block geht es um die Adaptivität des Copings und individuelle Veränderungen in der Einjahreskatamnese. Zunächst wird die Outcome-basierte Typenbildung mittels Clusteranalyse in der Gesamtstichprobe samt weiterführender Charakterisierung diskutiert. Versuche der Typenbildung stehen auch im Vordergrund der Einzelfallanalysen in der Stichprobe A: Hierzu werden die Befunde aus der Typizitätsanalyse (Schöttke et al., 1993), der Berechnung des *Reliable Change Indices* (Jacobson & Truax, 1991) und des – einzig für die EDSS gültigen – Goodkin-Kriteriums (Goodkin, 1991) ausgeführt.

Während für den Empirieteil ein Aufbau gewählt wurde, der die Logik der durchgeführten Analysen abbildet und nach den Stichproben trennt, folgt die Struktur in der Diskussion inhaltlichen Kriterien: Ähnliche Analysen werden stichprobenübergreifend im selben Block thematisiert, die Ergebnisse zu nur einem Messzeitfenster (Gesamtstichprobe) werden vor denen zu zwei Erhebungszeiträumen (Stichprobe A) behandelt.

Zunächst allerdings wird kurz auf die Stichprobenmerkmale und die eingesetzten Instrumente verwiesen, bevor die Hypothesen zu den Zusammenhängen der soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen mit den Modellvariablen und der Modellvariablen untereinander berichtet werden. Diese grundständigen Analysen definieren die Rahmenbedingungen, vor denen die beiden oben skizzierten Blöcke verstanden werden müssen. Den Abschluss der Diskussion bilden die Einschränkungen und Grenzen der vorliegenden Untersuchung, die Stärken, die daraus ableitbaren Implikationen und ein Ausblick.

4.2 Stichprobe

84 MS-betroffene Personen haben zu beiden Erhebungszeitfenstern an der vorliegenden Untersuchung teilgenommen; sie bilden die Stichprobe A (siehe Abbildung 7). Die soziodemografischen Merkmale, die hier ausgewertet worden sind, bestehen aus den Variablen Alter, Geschlecht, Familienstand (dichotomisiert und kategorial), Elternschaft, gegebenenfalls Anzahl der Kinder, Wohnsituation, Schulabschluss und Erwerbstätigkeit. Relevante Merkmale der Erkrankung und des Krankheitsverlaufs sind der EDSS-Wert (in einer Doppelfunktion als krankheits(verlaufs)bezogene Variable und Modellvariable), Alter bei Erstmanifestation, Alter bei Diagnosestellung, Latenzzeit zwischen Erstmanifestation und Diagnosestellung, Erkrankungsdauer, Diagnosekenntnis, Verlaufsform der MS und Zustand zum Zeitpunkt der Datenerhebung (momentaner Zustand), wobei Latenzzeit, Erkrankungsdauer und Diagnosekenntnis aus den Angaben zum Alter berechnet worden sind.

Die soziodemografischen und altersabhängigen krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen erwiesen sich erwartungsgemäß als sehr stabil in der Einjahreskatamnese. Anders die übrigen drei krankheitsbezogenen Variablen: Die EDSS als Indikator des objektiv erfassten Behinderungsgrads nahm im Laufe eines Jahres zu. Dies ist bei einer progredienten Erkrankung zu erwarten; allerdings muss bedacht werden, dass bei zehn der 84 Personen zu t2 kein aktueller EDSS-Wert vorlag. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass es sich hierbei um Personen handelt, deren MS im Jahresverlauf stabil geblieben ist und für die kein akuter Anlass gegeben war, die MS-Ambulanz aufzusuchen. Bei einer solchen Konstellation könnte der durchschnittliche EDSS-Wert zu t2 ein negativ verzerrtes Bild anzeigen. Darüber hinaus erwiesen sich die Verteilungsmuster der MS-Verlaufsform und des momentanen Zustands als nicht stabil. Angesichts des interindividuell höchst variablen Verlaufs der Erkrankung ist dieses ein erwartungskonformer Befund. Weiterhin muss berücksichtigt werden, dass auch das Antwortverhalten der befragten Personen schwanken kann, da eine klare und eindeutige Trennung der MS-Verlaufsformkategorien nicht immer möglich ist.

Ein (geringer) Teil der Befragten hat außerdem explizit die Antwortmöglichkeit „weiß nicht“²⁴ markiert. Inwieweit die beobachteten Unterschiede zwischen den Erhebungszeiträumen auf die Krankheitsaktivität oder aber Ungenauigkeiten der Datenerhebung zurückzuführen sind, kann nicht endgültig geklärt werden.

Mittelwertsvergleiche und Kreuztabellen der 84 Personen in Stichprobe A (t1) mit zehn Personen, bei denen die Datenerhebung zu t1 (überwiegend aufgrund kognitiver Defizite) abgebrochen werden musste, und insgesamt 57 Non-Respondern²⁵ sprechen dafür, dass keine nennenswerten Selektionseffekte aufgetreten sind. Es zeigte sich lediglich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen: Die zehn Personen mit Abbruch der Datenerhebung sind zu einem höheren Anteil alleinstehend (nur beim dichotomisierten Familienstand). Es ist also zu beachten, dass die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung vermutlich nur eingeschränkt gültig sind für MS-Betroffene mit kognitiven Dysfunktionen, die ohne die Ressource einer festen Partnerschaft auskommen müssen. Davon abgesehen entspricht die Stichprobe A in zentralen Merkmalen (Geschlechterverhältnis, Alter bei Erstmanifestation, Verteilung der MS-Verlaufsformen) den Charakteristika, wie sie in der Literatur geschildert werden (vgl. Flachenecker & Zettl, 2006a, 2006b). Das betrifft im selben Maße auch Stichprobe B, ebenfalls eine der Vergleichsgruppen in den oben genannten Analysen: Die soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Merkmale der Stichprobe B unterscheiden sich nicht signifikant von denen der Stichprobe A oder der Non-Responder. Darüber hinaus sind die Korrelationen zwischen soziodemografischen bzw. krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen und den Modellvariablen sowie der Modellvariablen untereinander nahezu identisch über die zwei Erhebungszeiträume (Stichprobe A zu t1 und t2) und stimmen in hohem Maße zwischen den beiden Stichproben (Stichprobe A zu t2 und Stichprobe B) überein. Da weiterhin keiner der Mittelwertsvergleiche der Modellvariablen in Stichprobe A und Stichprobe B Signifikanz erreicht hat, konnten die Stichproben A und B

²⁴ In den weiteren Analysen ist die Zustimmung zur Antwortkategorie „weiß nicht“ als fehlender Wert behandelt worden. Zuvor haben sich die Angaben „weiß nicht“ wie folgt verteilt: auf die Frage nach der MS-Verlaufsform $n = 2$ (Stichprobe A, t1), $n = 4$ (Stichprobe A, t2) und $n = 12$ (Stichprobe B); auf die Frage nach dem momentanen Zustand $n = 0$ (Stichprobe A, t1), $n = 4$ (Stichprobe A, t2) und $n = 9$ (Stichprobe B). Für die Gesamtstichprobe gilt hier die Summe der Angaben aus Stichprobe A (t2) und Stichprobe B.

²⁵ Diese 57 Personen haben eine Teilnahme zum zweiten Erhebungszeitpunkt abgelehnt; 13 davon stammen ursprünglich aus der Stichprobe A (*dropout*), 44 haben die Teilnahme beim ersten Kontakt zu t2 abgelehnt. Zusätzliche Analysen, in denen diese beiden Personenkreise als eigenständige Gruppen behandelt wurden, haben dieselben Befundmuster aufgezeigt.

zur Gesamtstichprobe zusammengefasst werden. Ein Kritikpunkt bei diesem Vorgehen ist, dass nur die Angaben der Stichprobe A zu t2 in die Gesamtstichprobe eingehen konnten, weil zu t1 nicht alle Instrumente eingesetzt worden sind (siehe [Kapitel 4.3: Instrumente](#)). Ob und wie weit es hier Sensibilisierungseffekte durch den Vortest (t1) gegeben hat, ist leider nicht nachvollziehbar. Wegen des mit einem Jahr relativ langen Abstands zwischen den beiden Erhebungen wird diese Fehlerquelle jedoch als nicht allzu gravierend eingeschätzt.

4.3 Instrumente

In der vorliegenden Arbeit sind sieben verschiedene Instrumente zur Klärung der Fragestellungen und Hypothesen eingesetzt worden. Diese Instrumente bilden die verschiedenen Kategorien des Coping-Modells von Lazarus und Folkman (1984, 1987) ab, namentlich die Antezedenzbedingungen (EDSS, QSB), die vermittelnden Prozesse, also die kognitive Bewertung (MSSS, PA-F) und das Coping (FKV), und die Outcomes (EMO, SF-12). Die Auswahl dieser Instrumente erfolgte nach rationalen Kriterien wie Eignung, Güte, Vergleichbarkeit oder Potential; war aber auch von Sachzwängen und notwendigen Einschränkungen beeinflusst. Die EDSS beispielsweise gilt trotz aller angemessenen Kritik nach wie vor als Goldstandard in der klinischen Praxis und ist für erfahrene Neurologen ökonomisch zu erheben. Entsprechend konnte für die vorliegende Untersuchung nur auf dieses Maß zurückgegriffen werden – die Möglichkeit ein alternatives Verfahren durchzuführen (beispielsweise den MSFC, Fischer et al., 2001) bestand nicht.

Mit der EDSS (Kurtzke, 1983) wird ein grobes Maß der objektiven Behinderung festgestellt, die hier als Antezedenzbedingung im Coping-Modell verstanden wird. Als eine weitere Antezedenzbedingung wurde das Selbstkonzept konzipiert, das mit dem QSB erfasst wurde. Hierbei handelt es sich um eine Variante des Q-Sorts von Butler und Haigh (1954), der nach der Zustimmung der Probanden zu positiven und negativen selbstbeschreibenden Items fragt. Diese Items sind auf der semantisch-abstrakten Ebene des Selbst-Wissens verankert und bilden vorrangig generalisierte Eigenschaften (z. B. „Ich bin genügsam“) und affektive Zustände (z. B. „Ich fühle mich innerlich leer“) so-

wie Komponenten des Selbstwerts (z. B. „Ich nehme mir selbst gegenüber eine positive Haltung ein“) ab; letztlich also selbstbeurteilte Persönlichkeitsmerkmale (Asendorpf, 2004, zitiert nach Filipp & Mayer, 2005) und Einstellungen zur eigenen Person (Mummendey, 1981). In der vorliegenden Untersuchung haben die Teilnehmer die Items selbst skaliert; dieses Vorgehen und die auf der Grundlage der ersten Erhebung vorgenommene Reduzierung von 74 auf 40 Items dienten der Verkürzung der Datenerhebung. Schätzungen gehen davon aus, dass Probanden durchschnittlich vier Items pro Minute beantworten (vgl. Vickrey, Hays, Harooni, Myers & Ellison, 1997); bei Schwierigkeiten der Motorik und Koordination, des Sehvermögens oder der Aufmerksamkeit, wie bei MS-Patienten möglich, ist durchaus noch mehr Zeit einzuplanen. Angesichts des Umfangs der hier eingesetzten Instrumente fiel die Entscheidung dafür, die Belastung für die Teilnehmer möglichst gering zu halten und dafür Kosten (in diesem Fall ein Verzicht auf die Q-Technik) in Kauf zu nehmen.

Der QSB ermöglicht es, die beiden groben Facetten des Selbstkonzepts, namentlich positive und negative Selbstbeschreibungen, voneinander abzugrenzen. Die jeweiligen Indices werden durch einfache Summenbildung berechnet. Der Anteil gemeinsamer Varianz der Selbstkonzept-Facetten beträgt ca. 30 %. Für die Analysen in der Gesamtstichprobe wurde deshalb ein gemeinsamer Index konstruiert, der aus der Summe des positiven und des invertierten negativen Selbstbilds besteht (QSB-Index). Bei der Berechnung der Übereinstimmung des Selbstbilds zu beiden Erhebungszeitfenstern auf Itemebene wurde mit Kruskals Gamma ein personspezifisches Maß für ordinalskalierte Variablen herangezogen (Kriz, 1973), das der Fragestellung angemessen erscheint.

Erstmals für den deutschen Sprachraum adaptiert und eingesetzt wurde in der vorliegenden Untersuchung die *Multiple Sclerosis Stressor Scale*, MSSS (Buelow, 1991). Die Belastung der MS-Betroffenen durch (ausgewählte) Merkmale ihrer Erkrankung wird von ihnen selbst eingeschätzt und bildet eine Ergänzung zur EDSS. Die Angaben zur subjektiven Symptomlast stellen gleichzeitig bereits eine kognitive Bewertung dar, die sich vorwiegend auf den aktuellen Zustand bezieht. Itemformulierungen wie „Schwierigkeiten“, „Veränderungen“ oder „Verlust“ sind dabei eindeutig negativ und beziehen sich auf den vorgefundenen, gegenwärtigen Zustand. Zwei der MSSS-Items nehmen allerdings auch auf zukünftige Bedrohungen Bezug.

Nach Lazarus und Launier (1978/1981) sind im Falle schwerer Erkrankungen sowohl die gegenwärtige Perspektive als auch die zukünftige Orientierung von großer individueller Bedeutung. In diesem Sinne wurde in der vorliegenden Untersuchung – erstmals bei MS-Betroffenen – der *Fragebogen zur Progredienzangst* (PA-F) zur Erfassung der zukunftsorientierten kognitiven Bewertung eingesetzt. Der PA-F bildet die (durchaus berechnete) Angst vor dem Fortschreiten der Erkrankung ab, also eine zukünftige Bedrohung, und stellt somit einen wichtigen Beitrag zur Abgrenzung von einem psychopathologischen Angstbegriff dar. Hier wird der Fragebogen in der Tradition der emotionsbasierten Operationalisierung der primären kognitiven Bewertung eingesetzt: Aus dem Vorhandensein von Sorgen, Furcht oder Angst wird auf die kognitive Bewertung als Bedrohung geschlossen (Lazarus & Folkman, 1984, 1987).

Bislang liegen vor allem Daten über die Progredienzangst bei Patienten mit Karzinomen, Diabetes mellitus oder rheumatoider Arthritis vor (vgl. Dankert et al., 2003, Herschbach, 2008, Herschbach et al., 2001, 2005). Die vorliegende Arbeit ergänzt das Verständnis der Progredienzangst bei Personen mit chronischen Erkrankungen nun um den Fall der Multiplen Sklerose: Es konnte gezeigt werden, dass sich die Angaben zur Progredienzangst bei Personen mit MS nicht signifikant von denen Krebs- oder Diabetes mellitus-Betroffener unterscheiden, aber signifikant niedriger sind als die Werte von Personen mit rheumatoider Arthritis.

Das Coping wurde in der vorliegenden Arbeit mit dem *Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung* erfasst (Muthny, 1989). In seiner 35-Item-Kurzform weist der FKV den Vorteil einer hohen Durchführungsökonomie auf. Der Fragebogen ist im deutschen Sprachraum weit verbreitet; es liegen mehrere Vergleichsstichproben MS-Betroffener vor (vgl. Muthny, Bechtel & Spaete, 1992, Twork et al., 2007). Entsprechende Analysen erlauben die Feststellung, dass das Coping der hier befragten Personen den Angaben anderer Stichproben entspricht. Auf die Schwachstellen und Defizite des FKV wird im Abschnitt [3.2.5: Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung \(FKV\)](#) ausführlich eingegangen; eine Zusammenfassung folgt weiter unten im Kapitel [4.7: Grenzen und Einschränkungen der Untersuchung](#).

Die Outcomes im Coping-Modell sind hier mithilfe des *Fragebogens zum emotionalen Befinden*, EMO (Bartram & Rogner, 1991/1994), und der subjektiven Gesundheit oder gesundheitsbezogenen Lebensqualität, SF-12 (Bullinger & Kirchberger, 1998), operationalisiert worden. Der EMO erfasst jeweils drei Komponenten positiven und negativen Affekts, die zu zwei entsprechenden Gesamtwerten zusammengefasst werden können. Auf der Basis hervorragender psychometrischer Gütekriterien wurde dem EMO in der vorliegenden Stichprobe auch deshalb der Vorzug vor einem Depressionsinventar gegeben, weil diese potentiell mit Erkrankungssymptomen konfundiert sind (vgl. Moran & Mohr, 2005, Nyenhuis et al., 1998). Weiterhin liegt für den EMO eine Normstichprobe vor (Bartram & Rogner, in Vorbereitung); Vergleiche mit der hier untersuchten Stichprobe weisen darauf hin, dass bei den MS-Betroffenen der positive Affekt niedriger und der negative Affekt höher ausgeprägt ist als in der Allgemeinbevölkerung.

Aus dem bereits oben genannten Grund einer möglichst geringen Belastung der teilnehmenden MS-Betroffenen durch die Datenerhebung ist auch für die Erhebung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität die Kurzform eines Fragebogens eingesetzt worden, konkret eine 12-Item-Version (SF-12) des SF-36-*Fragebogens zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität* (Bullinger & Kirchberger, 1998). SF-36 und SF-12 werden weltweit als erkrankungsunspezifische Instrumente zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität eingesetzt; es liegen umfangreiche internationale Daten über die psychometrischen Gütekriterien vor (Bullinger et al., 1998, Gandek & Ware, 1998, Gandek, Ware, Aaronson, Alonso et al., 1998, Ware & Gandek, 1998). Vergleiche mit vier anderen Stichproben zeigen auf, dass beide Indices der gesundheitsbezogenen Lebensqualität – psychische und körperliche – bei den befragten MS-Betroffenen signifikant niedriger sind als bei der deutschen Normstichprobe, während die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität der hier befragten Personen signifikant besser ist als die einer norwegischen MS-Stichprobe (Nortvedt et al., 2000).

Das emotionale Befinden und die gesundheitsbezogene Lebensqualität, insbesondere die psychische Seite davon, sind miteinander verknüpft und repräsentieren letztlich das psychische Wohlbefinden. Wegen gemeinsamer Varianzanteilen von über 50 % wurde für die multiplen Mediationsanalysen hier ein kombinierter Index aus den beiden Dimensionen des emotionalen Befindens und der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität gebildet. Dazu wurde eine Faktorenanalyse (Hauptkomponenten-

analyse) mit dem invertierten negativen Affekt und den beiden anderen Summenwerten durchgeführt und die gespeicherten Faktorwerte des extrahierten Faktors als neue Variable des globalen psychischen Befindens, BEFpsych, eingesetzt. In den Analysen zur Adaptivität des Copings wurden hingegen alle vier Outcomes – die beiden Affektdimensionen und die beiden Lebensqualitätsindices – gemeinsam berücksichtigt.

Dort, wo es möglich war, sind die Antworten der hier befragten MS-Betroffenen bei den eingesetzten Instrumenten mit denen anderer Stichproben verglichen worden; es zeigten sich hierbei eine große Ähnlichkeit zu anderen MS-Stichproben und erwartungskonforme Unterschiede zu Stichproben, die aus der Allgemeinbevölkerung oder Personen anderer chronischer Erkrankungen bestehen. Im Vorfeld sind alle Instrumente einer rigorosen Skalen- und Itemanalyse unterzogen worden, die wiederum auf einem mehrschrittigen Screening der Daten nach Tabachnick und Fidell (2007) – Genauigkeit der Dateneingabe, Analyse und gegebenenfalls Ersetzung fehlender Werte, Überprüfung von uni- und multivariaten Ausreißerwerten und Normalität – beruhte. Dieses Vorgehen diente dem Zweck, eine möglichst hohe Qualität der erhaltenen Daten zu gewährleisten und Fehler gering zu halten. Den Befunden der Stichprobenvergleiche und der weiteren Auswertungen im Vorfeld der Hauptanalysen kann also durchaus eine gewisse Aussagekraft zugesprochen werden. Die den Instrumenten inhärenten Probleme werden im Kapitel 4.7: [Grenzen und Einschränkungen der Untersuchung](#) detailliert diskutiert.

4.4 Zusammenhänge der Variablen

Neben dem sorgfältigen Screening der Daten und den ausführlichen Skalen- und Itemanalysen wurden hypothesengestützte Korrelationsanalysen zu den Zusammenhängen der soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen mit den Modellvariablen bzw. der Modellvariablen untereinander durchgeführt. Sinn dieser Voranalysen war zum einen, grundlegende Annahmen über die Modellzusammenhänge zu überprüfen und zum anderen, einflussreiche Variablen zu identifizieren (damit diese später angemessen berücksichtigt werden können). Diese Voranalysen wurden in der

Stichprobe A (zu t1 und zu t2), der Stichprobe B und nochmals in der Gesamtstichprobe durchgeführt; auf letztere beziehen sich die nachfolgenden Ausführungen.

Die vier Hypothesen über die Zusammenhänge der soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen mit den Modellvariablen konnten allesamt bestätigt werden: Das Alter (und die daraus abgeleiteten Variablen der Erkrankungsdauer und Diagnosekenntnis) steht in einem signifikanten Zusammenhang zur objektiv und subjektiv feststellbaren Behinderung ebenso wie zur körperlichen Lebensqualität. Dazu passend weisen Erwerbstätige – deren Alter wiederum signifikant unter dem von berenteten oder den Haushalt führenden Personen liegt – ein geringeres Ausmaß der Behinderung auf als diese beiden Vergleichsgruppen und geben außerdem ein günstigeres Selbstbild, eine höhere körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität, mehr positiven und weniger negativen Affekt an. Ein ähnliches Bild zeigt sich für die (miteinander verwobenen) krankheitsbezogenen Variablen der MS-Verlaufsform und des momentanen Zustands, so dass Personen mit RRMS und diejenigen in einer Phase der Remission ein besseres Wohlergehen zeigen als die jeweiligen Vergleichsgruppen. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit vielfachen klinischen und empirischen Berichten und belegen, dass das Alter oder die MS-Verlaufsform in den Hauptanalysen nach Möglichkeit kontrolliert werden müssen.

Die Hypothesen über die Zusammenhänge der Modellvariablen untereinander sind nach deren Funktion im Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) in Kategorien eingeteilt; also Hypothesen über Zusammenhänge von Antezedenzbedingungen und Bewertung sowie Antezedenzbedingungen und Outcomes; Zusammenhänge von Bewertung und Coping sowie Bewertung und Outcomes und Zusammenhänge von Coping und Outcomes. Diese Hypothesen dienen primär der Kontrolle der Operationalisierung; sie sind direkt aus den Annahmen und Postulaten des Coping-Modells abgeleitet und/oder spiegeln den Stand der Coping-Forschung wider. Mit Ausnahme von zwei Hypothesen zu den Zusammenhängen von Coping und Outcomes können alle Annahmen bestätigt werden.

Gegenstand der nicht bestätigten Hypothesen sind die drei nicht-emotionszentrierten Copingstrategien, namentlich das *Aktive, problemorientierte Coping* (FKV2Akt), *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl) sowie *Religiosität und Sinnsuche*

(FKV4Rel): Die vermuteten positiven Korrelationen zwischen diesen drei Strategien und der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität treten nicht ein. Außerdem korrelieren zwei dieser drei Copingstrategien (FKV3Abl, FKV4Rel) signifikant positiv mit negativem Affekt, während für FKV2Akt und FKV3Abl hier negative Korrelationen erwartet worden sind (vgl. Arnett et al., 2008, vgl. Muthny et al., 1992). Eine plausible Erklärung für dieses Befundmuster ist Lazarus' Annahme über die Bedeutung von Kontrollerleben (1993a): Da MS eine Erkrankung ist, über die die Betroffenen relativ wenig Kontrolle ausüben können (vgl. Fournier et al., 2002, vgl. Wineman et al., 1994), ist der Einsatz problemzentrierter Copingstrategien, die eine gewisse Kontrolle voraussetzen, weniger erfolgreich. Auch die Mutmaßung von Tennen und Mitarbeitern (2000), dass emotionszentrierte Copingstrategien dann eingesetzt werden, wenn sich problemzentrierte Bemühungen als erfolglos erwiesen haben, geht mit den fehlenden Kontrollmöglichkeiten einher. Einen weiteren Beitrag zu diesem Befundmuster leistet allerdings wohl auch die fragwürdige Skalenkonstruktion des FKV: Beispielsweise sind die Vorzeichen der Korrelationen der fünf Items der Skala FKV3Abl mit EMOneg nicht einheitlich, was gegen eine homogene Skala spricht.

Insgesamt jedoch bestätigen die Ergebnisse der Hypothesenprüfungen, dass das Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) hier adäquat umgesetzt worden ist.

4.5 Modellcheck

Nachdem bislang die Rahmenbedingungen und Voranalysen behandelt worden sind, werden nun im ersten inhaltlichen Block die Befunde, die für die quer- und längsschnittlichen Daten mithilfe (multipler) Mediationsanalysen (MMA) erhalten wurden, kritisch beleuchtet. Lazarus bezeichnet kognitive Bewertung und Coping explizit – unter Bezugnahme auf Baron und Kenny (1986) und in Abgrenzung zu Moderatoren, als die er beispielsweise Persönlichkeitsmerkmale betrachtet – als Mediatoren in seinem Modell (Folkman & Lazarus, 1988, Lazarus, 1990b). Es liegt folglich nahe, die angenommenen Zusammenhänge der Modellvariablen untereinander über bivariate Korrelationsanalysen hinaus mit Mediationsanalysen zu überprüfen.

Aus der Perspektive des Coping-Modells von Lazarus und Folkman (1984) stellen Person- und Umweltmerkmale Antezedenzbedingungen dar, die die Prozesse der kognitiven Bewertung und des Copings maßgeblich bestimmen. In der vorliegenden Arbeit werden deshalb das Selbstbild (QSB-Index) und der Behinderungsgrad (EDSS) der befragten Personen als Antezedenzbedingungen aufgefasst und stellen die unabhängigen Variablen im Modell dar. Als Outcomes im Copingprozess (und somit als abhängige Variablen) fungieren das globale emotionale Befinden (BEFpsych) und die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität (KSK-12). Die zwei Kategorien von Mediatoren werden in der hier gewählten Operationalisierung von drei Instrumenten repräsentiert, im Einzelnen der subjektiven Symptomlast (MSSSoft), der Progredienzangst (PAFtotal) und den Skalen der Krankheitsverarbeitung (hier: FKV1Depr, FKV4Rel, FKV5Bag). MacKinnon, Fairchild und Fritz (2007, S. 604) stellen dazu fest: „The multiple-mediator model is likely to provide a more accurate assessment of mediation effects in many research contexts“. Das gilt hier insbesondere deshalb, weil die Mediatoren auch untereinander korreliert sind und so die spezifischen indirekten Effekte der einzelnen Variablen unter Berücksichtigung der anderen Mediatoren im Modell bestimmt werden können (Preacher & Hayes, 2008). Linearität und Homoskedastizität der Residuen als Voraussetzungen für die Durchführung der MMA sind in allen Variablenkombinationen überprüft und für unauffällig befunden worden.

In allen vier Mediationsanalysen bestätigt sich ein signifikanter Gesamteffekt der unabhängigen auf die abhängige Variable: Selbstbild und Behinderungsgrad sind signifikante Prädiktoren des psychischen Befindens und der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität. Der Gesamteffekt setzt sich zusammen aus dem direkten Effekt der unabhängigen auf die abhängige Variable und dem indirekten Effekt durch einen oder mehrere Mediatoren. Für die Zusammenhänge zwischen Selbstbild bzw. Behinderungsgrad und dem psychischen Befinden erzielt der direkte Effekt Signifikanz, ebenso für den Zusammenhang zwischen dem Behinderungsgrad und der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität. Bei diesen drei Analysen handelt es sich um eine partielle Mediation. Der direkte Effekt vom Selbstbild auf die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität hingegen unterscheidet sich nicht signifikant von Null. Hier liegt eine vollständige Mediation vor, denn der signifikante Gesamteffekt wird ausschließlich durch den signifikanten indirekten Effekt vermittelt.

Für jeden potentiellen Mediator wird in der Analyse geprüft, ob sich der spezifische indirekte Effekt signifikant von Null unterscheidet; der Mediator also einen Beitrag dazu leistet, dass die unabhängige Variable ein signifikanter Prädiktor der abhängigen Variable ist (das ist keine Voraussetzung für die Interpretation der Befunde (vgl. Hayes, 2012), hier aber der Fall). Die Summe dieser spezifischen indirekten Effekte ergibt den gesamten indirekten Effekt: Gehen spezifische indirekte Effekte mit unterschiedlichen Vorzeichen in die Analyse ein, ist der gesamte indirekte Effekt kleiner als der größte spezifische indirekte Effekt. Entsprechend ist der gesamte indirekte Effekt nur begrenzt aussagekräftig; wichtiger sind die spezifischen indirekten Effekte.

In der vorliegenden Arbeit wurden ein bis vier Mediatoren in die Analysen aufgenommen. Die subjektive Symptomlast, MSSSoft, ist in allen vier Analysen dabei und weist auch in jeder einen signifikanten spezifischen indirekten Effekt auf. In drei Analysen ist mindestens eine der emotionszentrierten Copingstrategien, *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr) oder *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag), mit signifikantem spezifischem indirektem Effekt vertreten. Beim Vergleich der spezifischen indirekten Effekte zeigt sich, dass der Effekt der subjektiven Symptomlast in zwei Analysen signifikant größer ist als der der emotionszentrierten Copingstrategie(n). Die spezifischen indirekten Effekte der Copingstrategie *Religiosität und Sinnsuche* (FKV4Rel) und der Progredienzangst unterscheiden sich hingegen nicht signifikant von Null.

Das psychische Befinden von Männern ist signifikant höher als das psychische Befinden von Frauen und die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität korreliert negativ mit dem Alter. Um diese Einflüsse auf die abhängigen Variablen zu kontrollieren, wurden das Geschlecht und das Alter als Kovariaten in die Analysen aufgenommen. Kovariaten werden mathematisch behandelt wie unabhängige Variablen, so dass der Gesamteffekt und der direkte Effekt der Kovariate auf die AV berechnet werden (die spezifischen indirekten Effekte durch die Mediatoren hingegen werden in der Ausgabedatei nicht angezeigt). Das Geschlecht weist in beiden Analysen einen signifikanten Gesamteffekt auf, der auf den direkten Effekt zurückgeht. Beim Alter ist es ähnlich; auch hier erreicht der Gesamteffekt Signifikanz. Neben dem großen direkten Effekt vom Alter auf die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität zeigt sich in der dritten multiplen Mediationsanalyse (UV: QSB-Index) auch ein Effekt vom Alter auf die subjektive Symptomlast als Mediator (signifikanter *a*-Pfad). Der Behinderungsgrad, der in der ersten multiplen Mediationsanalyse ebenfalls als Kovariate aufgenommen worden ist, zeigt hingegen keinen signifikanten Gesamteffekt auf das psychische Befinden, aber Effekte auf die Mediatoren subjektive Symptomlast und Progredienzangst (signifikante *a*-Pfade).

Die Befunde aus den (multiplen) Mediationsanalysen lassen den Schluss zu, dass die hier vorgenommene Umsetzung des Coping-Modells von Lazarus und Folkman (1984, 1987) ihre Berechtigung hat: Die auf der Ebene der bivariaten Korrelationen sichtbaren Zusammenhänge zwischen den Antezedenzbedingungen und den Outcomes werden durch die vermittelnden Prozesse der kognitiven Bewertung und des Copings gestiftet, anteilig oder vollständig.

In den empirischen Studien zum Coping MS-Betroffener wird der Behinderungsgrad zumeist als Störvariable aufgefasst und in den Hauptanalysen kontrolliert – beispielsweise bei Pakenham, dessen Forschungsdesign an das Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984) angelehnt ist (z. B. Pakenham et al., 1997, Pakenham, 1999). In der vorliegenden Untersuchung wird ein anderer Weg beschritten: Die Annahme hier ist, dass die MS-bedingte Behinderung zunächst einmal eine situativ determinierte Bürde ist. Wie aber die betroffene Person darauf reagiert oder damit umgeht, liegt auch an der kognitiven Bewertung und am Coping – das zeigt sich nicht zuletzt daran, dass der gemeinsame Varianzanteil von objektivem Behinderungsgrad und subjektiver Symptomlast nur etwa 31 % beträgt. Die explizite Berücksichtigung der EDSS als Antezedenzbedingung im Co-

ping-Modell ist – wenngleich im Ansatz von Maes und Mitarbeitern (1996) angedacht – in anderen Arbeiten nicht zu finden und stellt eine neue Perspektive dar, die den (mindestens kognitiven) Handlungsspielraum der MS-Betroffenen betont.

Das Selbstbild ist eine Variable, die in der empirischen Forschung zum Coping-Geschehen nur sehr selten berücksichtigt wird (vgl. Boeije et al., 2002, Brooks & Matson, 1982, Irvine et al., 2009, Matson & Brooks, 1977), obwohl Einigkeit darüber besteht, dass die Anpassung des Selbstbilds zu den zentralen Aufgaben chronisch kranker Personen gehört (z. B. Cohen & Lazarus, 1979, Moos & Holahan, 2007). In der vorliegenden Untersuchung konnte bestätigt werden, dass das Selbstbild ein signifikanter Prädiktor sowohl des psychischen Befindens als auch der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität ist, und dass diese Zusammenhänge anteilig oder vollständig auf die vermittelnden Prozesse zurückführbar sind.

Das Selbstbild steht auch im Fokus der Mediationsanalysen in Stichprobe A. Da hierzu längsschnittliche Daten vorliegen, ist die Stabilität des Selbstkonzepts von besonderem Interesse. Der gemeinsame Varianzanteil von Selbstkonzept-Stabilität und Selbstbild-Index (QSB-Index) beträgt zu t1 ca. 19 %, zu t2 ca. 42 %. Ein geringes Maß an Selbstkonzept-Stabilität wird als maladaptiv betrachtet: Hypothesengeleitete Voranalysen weisen auf signifikante ungünstige Zusammenhänge zwischen niedriger Selbstkonzept-Stabilität und der subjektiven Symptomlast, der Progredienzangst, den emotionszentrierten Copingmodi (FKV1Depr, FKV5Bag), dem emotionalen Befinden und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität hin. Mithilfe hierarchischer Regressionsanalysen kann die Bedeutung der Selbstkonzept-Stabilität für die vermittelnden Modellvariablen über die Zeit bestätigt werden: SK γ erweist sich als signifikanter Prädiktor für die Vorhersage der subjektiven Symptomlast und der beiden emotionszentrierten Copingstrategien *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr) und *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) zu t2, nachdem die Ausgangswerte dieser Variablen zu t1 kontrolliert worden sind.

Die Selbstkonzept-Stabilität (SK γ) stellt in den Mediationsanalysen in der Stichprobe A die unabhängige Variable dar, die Mediatoren und die abhängigen Variablen entsprechen den oben dargestellten. Es zeigt sich ein signifikanter Gesamteffekt der Selbstkonzept-Stabilität auf das psychische Befinden, der allerdings ausschließlich auf dem indirekten Effekt (bzw. den spezifischen indirekten Effekten) beruht. Auch hier liegt also eine vollständige Mediation vor: Der signifikante Effekt der UV auf die AV wird durch die subjektive Symptomlast und die Copingstrategie *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr) vermittelt. Die spezifischen indirekten Effekte der Progredienzangst und der Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) unterscheiden sich nicht signifikant von Null. In der zweiten Mediationsanalyse zeigt sich, dass nur der (spezifische) indirekte Effekt der subjektiven Symptomlast Signifikanz erreicht und sich weder der Gesamteffekt noch der direkte Effekt der Selbstkonzept-Stabilität auf die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität signifikant von Null unterscheiden. (Anders die Kovariate Alter – hierfür ergibt sich ein signifikanter Gesamteffekt auf KSK-12, der auf den signifikanten direkten Effekt zurückgeht.) Der Befund lässt sich inhaltlich so erklären: Eine niedrige Selbstkonzept-Stabilität ist ein signifikanter Prädiktor für eine hohe subjektive Symptomlast und eine hohe subjektive Symptomlast ist ein signifikanter Prädiktor für eine niedrige körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität. Der auf der Ebene bivariater Korrelationen vorfindbare signifikante Zusammenhang zwischen Selbstkonzept-Stabilität und körperlicher gesundheitsbezogener Lebensqualität geht vollständig in der Mediation auf.

Die explorativen Mediationsanalysen zur Selbstkonzept-Stabilität in der Stichprobe A weisen auf die mittelbare Bedeutung dieses Konstruktes hin: Eine geringe Selbstkonzept-Stabilität wirkt sich maladaptiv auf die vermittelnden Prozesse aus; ungünstige vermittelnde Prozesse wiederum bewirken ein schlechteres psychisches Befinden und eine niedrigere körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität. Die Selbstkonzept-Stabilität fungiert hier also tatsächlich als Antezedenzbedingung, denn sie beeinflusst die nachfolgenden vermittelnden Prozesse.

Die Entscheidung für die Durchführung multipler Mediationsanalysen zur Überprüfung der Annahme, dass der objektive Behinderungsgrad und das Selbstbild keine Störvariablen, sondern bedeutsame Ausgangspunkte im Coping-Modell sind, beruht auf sorgsamem Überlegungen und Lazarus' eigenem Modell-Verständnis (Folkman & Laza-

rus, 1988, Lazarus & Folkman, 1984, Lazarus, 1990b). Nichtsdestoweniger ist offenkundig, dass solche linearen und statischen Auswertungsmethoden den anspruchsvollen Postulaten des Coping-Modells, beispielsweise der Annahme rekursiver Beziehungen der Modell-Elemente, nicht gerecht werden können. Auch die Abbildung der Transaktion, in der die Merkmale der Person und der Situation zu einer stressrelevanten Beziehung verknüpft werden, ist nur sehr eingeschränkt möglich und wird hier über die Aufnahme der subjektiven Symptomlast und der Progredienzangst als Indices der kognitiven Bewertung versucht. Neben diesen inhaltlichen Problemen, mit denen letztlich jede Form der Operationalisierung des Coping-Modells von Lazarus und Folkman (1984, 1987) konfrontiert ist, steht auch die Frage der Angemessenheit der Methode im Raum: Mediationsanalysen dienen dem Zweck, kausale Zusammenhänge von Ursache und Wirkung aufzuspüren. Das impliziert, dass Daten von mindestens drei Messzeitpunkten vorliegen sollten, um die zeitliche Abfolge von UV, Mediatorvariable(n) und AV adäquat abbilden zu können (Cole & Maxwell, 2003) (ungeachtet der Tatsache, dass mehrere Messzeitpunkte per se noch keine Garantie dafür sind, die tatsächlichen Beziehungen der Variablen untereinander erfassen zu können, Reichardt, 2011). Die Aussagekraft kausaler Mutmaßungen (und letztlich auch der Mediationsanalyse) bei querschnittlichen Daten, so wie hier, ist stark eingeschränkt durch vermutlich unzulässige Annahmen über die Stabilität, Stetigkeit und Echtheit der Effekte (Cole & Maxwell, 2003), und es ist keinesfalls gesichert, dass langfristig vorhandene Effekte sich in querschnittlichen Daten zeigen (und umgekehrt) (Cole & Maxwell, 2003, Maxwell, Cole & Mitchell, 2011). Diese Kritikpunkte sind richtig und wichtig, aber für die vorliegende Untersuchung nicht von zentraler Bedeutung: Die Annahme von Rekursivität der Elemente im Coping-Modell geht einher mit der Feststellung, dass in jeder Momentaufnahme eine eher willkürliche Festlegung der Variablen zu den Kategorien der Antezedenzbedingungen, vermittelnden Prozesse oder Outcomes erfolgt (erfolgen muss). Kausalität und eine eindeutige chronologische Abfolge sind gerade nicht Behauptungen, die das Modell aufstellt. Entsprechend genügt an dieser Stelle der Verweis auf die hier mittels Mediationsanalysen erhaltenen Zusammenhänge der Variablen untereinander, die zu den Modellannahmen passen, aber keinesfalls die einzige Möglichkeit sind, die Beziehungen der Variablen untereinander abzubilden.

4.6 Typenbildung

Im ersten Block standen die Maßnahmen zur Validierung der hier gewählten Umsetzung des Coping-Modells von Lazarus und Folkman (1984, 1987) in seiner Gesamtheit im Vordergrund. Zentral an dieser Umsetzung ist die Konzeptualisierung von Behinderung und Selbstkonzept als (bisher vernachlässigte) Antezedenzbedingungen, deren Zusammenhänge zu den Outcomes durch den Einfluss der vermittelnden Prozesse, kognitive Bewertung und Coping, (mit)bedingt werden. Gegenstand des nun folgenden zweiten Blocks sind die Adaptivität des Copings und etwaige Veränderungen in der Einjahreskatamnese. Diese beiden Themen werden gemeinsam behandelt, weil in beiden Fällen auf Methoden der Typenbildung zurückgegriffen worden ist.

Der Begriff „Coping“ bezieht sich auf alle kognitiven oder behavioralen Bemühungen der Bewältigung von Anforderungen, die die Ressourcen einer Person beanspruchen oder übersteigen – unabhängig vom Ergebnis dieser Anstrengungen. In der Konsequenz müssen das Coping und die Outcomes also unabhängig voneinander erfasst werden; wobei diese Unabhängigkeit zunächst einmal das Vorhandensein separater und möglichst überschneidungsfreier Instrumente oder Verfahren bezeichnet (Lazarus, 1993a). Sofern das Coping einer Person bewirkt, dass sich ihr Zustand verbessert (sei es bezüglich der körperlichen Gesundheit, des Wohlbefindens oder der sozialen Funktionsfähigkeit), ist es als adaptiv zu verstehen. In Anbetracht hochspezifischer individueller Gegebenheiten wird darauf verzichtet, a priori einen Zusammenhang von Copingstrategie und Outcome herzustellen (auch wenn gewisse Gesetzmäßigkeiten – wie die bereits genannte Adaptivität problemzentrierten Copings in Abhängigkeit von der Kontrollierbarkeit der Situation – nicht ausgeschlossen werden). Die Adaptivität des Copings lässt sich folglich nur a posteriori bestimmen.

Diese Modellannahme berücksichtigend, wurden in der vorliegenden Untersuchung die Outcome-Variablen als Adaptivitätskriterien herangezogen. Die Skalenanalysen dieser Instrumente haben aufgezeigt, dass beinahe das gesamte Spektrum der möglichen Ausprägungen in der vorliegenden Stichprobe erzielt worden ist. Entsprechend dient das Befinden der Teilnehmer hier als ihr eigener, also relationaler, Maßstab. Auf dieser Grundlage wurde der Versuch unternommen, Typen unterschiedlich adaptiven Copings zu identifizieren – ähnlich einer früheren Studie von Livneh, Lott und Antonak

(2004). In einem ersten Schritt wurden die Outcome-Werte einem gestuften clusteranalytischen Verfahren unterzogen, bei dem vier Cluster unterschiedlicher Adaptivität identifiziert werden konnten. Diese Cluster – später als Gruppen bezeichnet – wurden anschließend mittels konfirmatorischer Diskriminanzanalyse und univariaten Varianzanalysen überprüft und beschrieben. Hierbei erwiesen sich Gruppe 3 als offensichtlich gut und Gruppe 1 als schlecht angepasst, während die Gruppen 2 und 4 zumeist dazwischen liegen. Eine Ausnahme ist die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität, bei der Gruppe 4 die niedrigsten, aber Gruppe 2 (gemeinsam mit Gruppe 3) die höchsten Werte erzielt. Hinsichtlich des positiven Affekts und der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität schneidet Gruppe 4 signifikant besser ab als Gruppe 2. Vor dem Hintergrund der in der Gesamtstichprobe erneut überprüften Hypothesen zu den Zusammenhängen der Modellvariablen untereinander wurde eine weitere Diskriminanzanalyse durchgeführt, um zu überprüfen, ob sich die Outcome-basierte Gruppenmitgliedschaft auch durch unterschiedliche Ausprägungen in den Modellvariablen der Antezedenzbedingungen und vermittelnden Prozesse vorhersagen lässt. Es zeigte sich, dass insgesamt etwa 65 % der Fälle korrekt klassifiziert werden, mit bis zu 85 % korrekten Zuweisungen für Gruppe 3. Die nähere Betrachtung der fünf Variablen mit signifikanten Ergebnissen im Gleichheitstest der Gruppenmittelwerte lässt erkennen, wie sich die erwarteten Zusammenhänge zwischen den Modellvariablen auf der Gruppenebene replizieren: Gruppe 1 weist das ungünstige Selbstbild, eine hohe Progredienzangst, die höchste subjektive Symptomlast und die stärkste Zustimmung zu den beiden emotionszentrierten Copingstrategien auf. Die Werte der Gruppe 3 stellen in allen Variablen den Gegenpol zur Gruppe 1 dar. Zwischen den Gruppen 2 und 4 treten überwiegend nur tendenzielle Unterschiede auf, einzig die subjektive Symptomlast ist in Gruppe 4 signifikant höher ausgeprägt als in Gruppe 2.

In einem letzten Schritt dieser Hauptanalyse wurden die Unterschiede der vier Gruppen hinsichtlich der soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen überprüft; auch dieses geschah vor dem Hintergrund der bereits zuvor formulierten Hypothesen über die Zusammenhänge dieser Merkmale mit den Modellvariablen. Es zeigte sich, dass das Alter ein wichtiger Einflussfaktor ist und zwar sowohl direkt als auch indirekt. Ersteres manifestiert sich am signifikant niedrigeren Alter der Mitglieder der Gruppe 2 im Vergleich zu den Gruppen 1 und 4. Der indirekte Einfluss des Alters wird deutlich an den signifikanten Unterschieden in der Verteilung einiger soziodemo-

grafischer Merkmale: Während beispielsweise in Gruppe 2 Personen mit einem Hauptschulabschluss unterrepräsentiert sind, ist dieser Bildungsstand in Gruppe 4 weit verbreitet. Ähnlich bei der Erwerbstätigkeit: In Gruppe 2 ist der Anteil berenteter Personen gering, während das in den Gruppen 4 und 1 für die Berufstätigen zutrifft. Schulabschluss, Erwerbstätigkeit und Familienstand – die drei soziodemografischen Merkmale, deren Verteilung über die Gruppen nicht gleich ist – sind allesamt altersabhängig, so dass die beobachteten Zusammenhänge sowohl Folge des direkten als auch des indirekten Einflusses sind. Darüber hinaus verdient Beachtung, dass das Alter auch mit der Outcome-Variable KSK-12 und der vermittelnden Variable der subjektiven Symptomlast negativ korreliert, und die Erwerbstätigkeit ihrerseits mit zahlreichen anderen Variablen zusammenhängt. Die hier erhaltenen Gruppenunterschiede lassen sich also keinesfalls eindeutig auf einen spezifischen Einflussfaktor zurückführen, sondern beruhen auf einem Konglomerat miteinander vernetzter und konfundierter Variablen, welches zu einer „Aufblähung“ der Korrelationen beiträgt.

Diese Gefahr – gleichzeitig eine Mahnung zu vorsichtiger Interpretation der Befunde – gilt auch für die Gruppenunterschiede in den krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen. Nachdem der Einfluss des Alters in Kovarianzanalysen kontrolliert worden ist, erweisen sich nur die EDSS und die Erkrankungsdauer als signifikante Merkmale: In Gruppe 4 zeigen sich der höchste Grad objektiver Behinderung und die längste Erkrankungsdauer, die Gruppen 2 und 3 liegen am anderen Ende des Spektrums. Für die Variablen der MS-Verlaufsform und des momentanen Zustands ergeben sich erwartbare Zusammenhänge, wobei auch hier beachtet werden muss, dass Alterseffekte und multiple Konfundierungen vorliegen.

In der methodisch ähnlichen Studie von Livneh und Mitarbeitern (2004) ließen sich drei Muster unterschiedlicher Anpassungsgüte ausmachen, die die Autoren als adaptiv, mittelgradig adaptiv und maladaptiv bezeichnen. In der vorliegenden Studie lassen sich ebenfalls ein adaptives (Gruppe 3) und ein maladaptives (Gruppe 1) Muster finden, wobei sich diese Strukturen nicht nur in den Outcomes, sondern auch in den vermittelnden Variablen replizieren. Die Gruppen 2 und 4 können als mittelgradig adaptive Muster aufgefasst werden, wobei in Gruppe 2 bei signifikant niedrigerem Alter die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität signifikant höher und die subjektive Symptomlast signifikant niedriger sind als in Gruppe 4. Der signifikante Unterschied

der beiden Gruppen hinsichtlich der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität scheint ein Artefakt der SF-12-Gesamtwertbildung zu sein: Werden die ungewichteten statt der gewichteten Summenwerte berechnet, unterscheiden sich die Gruppen 2 und 4 zwar noch signifikant bezüglich KSK-12 (Tamhane T2-Test: $p < .001$), aber weisen einen vergleichbaren PSK-12-Wert auf (Tamhane T2-Test: $p = .847$). Es scheint sich hierbei also um strukturell ähnliche Gruppen zu handeln, die sich primär aufgrund des Alters und der damit korrelierten Erkrankungsprogredienz unterscheiden.

In der vorliegenden Studie wurden die Typen der Anpassungsgüte ausschließlich auf der Grundlage der Variablen gebildet, die im Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) den Outcomes entsprechen. Mithilfe der Variablen, die die Antezedenzbedingungen (hier nur das Selbstbild) und die vermittelnden Prozesse abbilden, wurden diese Typen validiert; dabei wurden modellkonforme Zusammenhänge erhalten. Dieses Vorgehen kann also als modellgeleitet gelten und unterscheidet sich somit vom rein empirischen Vorgehen bei Livneh und Mitarbeitern (2004): In die dortige Clusteranalyse gingen Variablen ein, die teils zu den Antezedenzbedingungen, teils zur kognitiven Bewertung, teils zum Coping und teils zu den Outcomes gehören. Die Stichprobe von Livneh und Mitarbeitern (2004) umfasste Personen mit gänzlich unterschiedlichen chronischen Erkrankungen, so dass die Befunde der Clustervalidierung nur begrenzt vergleichbar sind; am ehesten noch im Bereich der funktionalen Einschränkungen: Dem adaptiven Cluster zugehörige Personen wiesen signifikant geringere funktionale Einschränkungen auf als die Mitglieder des maladaptiven Clusters. In der vorliegenden Stichprobe weist die (mittelgradig adaptive) Gruppe 4 den höchsten Behinderungsgrad auf, gefolgt von der (maladaptiven) Gruppe 1. Beide Gruppen unterscheiden sich signifikant voneinander und von den Gruppen 2 (mittelgradig adaptiv) und 3 (adaptiv), deren Behinderungsgrad ähnlich ausgeprägt ist.

Insgesamt fällt auf, dass die Typen der Anpassungsgüte in der vorliegenden Studie durchaus ähnlich zu denen bei Livneh und Mitarbeitern (2004) sind, obwohl sich die Stichprobe hier im Hinblick auf die soziodemografischen und krankheits(verlaufs)-bezogenen Variablen weitaus homogener präsentiert. Die Validierung dieser Typen mithilfe soziodemografischer und krankheits(verlaufs)bezogener Merkmale funktioniert hier besser als bei Livneh und Mitarbeitern (2004), wofür gerade die erwähnte Homogenität der Stichprobe ausschlaggebend sein kann. Allerdings muss darauf hingewiesen werden,

dass die Zellenbesetzungen teilweise sehr klein sind, so dass Zufallsschwankungen unter Umständen ein größeres Gewicht beigemessen wird als tatsächlich angemessen wäre. Hinzu kommt das Problem der „aufgeblähten“ Korrelationen (*inflated correlations*, Tabachnick & Fidell, 2007), weil es einen substanziellen Teil gemeinsamer Varianz der Instrumente und Konstrukte gibt (beispielsweise von EDSS und KSK-12). Dieses Problem ist in der Coping-Forschung ein altbekanntes: Ein Band der Zeitschrift *Psychological Inquiry* (1990, Jahrgang 1, Ausgabe 1) setzt sich unter anderem damit auseinander. Auch wenn in Bezug auf die vorliegende Untersuchung ein gewichtiger Kritikpunkt darin besteht, dass die verwendeten Instrumente nicht völlig überschneidungsfrei sind (auf der Ebene einzelner Items betrifft dieses beispielsweise MSSS und PA-F; FKV und EMO; EMO und SF-12) und den Probanden ja auch zur selben Zeit vorgelegt wurden, ist augenscheinlich, dass hier eine strukturell bedingte Schwierigkeit vorliegt. Diese lässt sich nicht ohne Weiteres auflösen, denn ein rekursives System wie das Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) erlaubt keine strikte Trennung der verschiedenen Kategorien voneinander. Lazarus (Lazarus, DeLongis, Folkman & Gruen, 1985, Lazarus, 1990a, 1990b) weist sogar explizit darauf hin, dass die Auffassung einer transaktionalen Beziehung von Person und Situation als Grundlage des Stresserlebens (im weitesten Sinne) ein gewisses Maß an Konfundierung unabdingbar macht.

Eine abschließende Bemerkung bezieht sich auf die eingesetzten Methoden, insbesondere die Cluster- und Diskriminanzanalysen: Offenkundig sind die erhaltenen Befunde hochgradig abhängig von den eingesetzten Instrumenten. Gerade dazu liegt eine Reihe von Kritikpunkten vor, die sich auch auf die psychometrische Güte beziehen (siehe unten). Hinzu kommt, dass sich auch Instrumente, die dieselben Konstrukte – beispielsweise Coping – zu erfassen scheinen, inhaltlich meist erheblich voneinander unterscheiden (vgl. Dörner & Muthny, 2008). Eine andere Auswahl von Instrumenten hätte also durchaus zu anderen Ergebnissen führen können (vgl. Backhaus et al., 2006, Bortz & Döring, 2002); ganz zu schweigen von einer anderen methodischen Herangehensweise (zum Beispiel Interviews mit MS-Betroffenen statt Fragebogenerhebung, vgl. Coyne & Gottlieb, 1996).

Tennen, Affleck, Armeli und Carney (2000) zeigen in ihrer Studie auf, wie unterschiedlich die Ergebnisse sein können, wenn dieselbe Stichprobe auf der Gruppenebene bzw. auf der Einzelfallebene analysiert wird. Im Mittelpunkt der Studie standen Personen mit mittlerem bis starkem Alkoholkonsum und ihre täglichen Angaben zu belastenden Ereignissen und Coping über einen Zeitraum von 60 aufeinanderfolgenden Tagen. Auf der Gruppenebene zeigten sich (pro Tag) keine signifikanten Zusammenhänge zwischen problemzentriertem Coping und Alkoholkonsum, eine negative Korrelation von emotionszentriertem Coping und Alkoholkonsum und ein geschlechtsspezifischer Zusammenhang dergestalt, dass bei Männern vermeidendes Coping mit vermehrtem Alkoholkonsum einherging. Auf der Einzelfallebene hingegen zeigte sich, dass Personen an stressreichen Tagen weniger tranken, wenn sie problemzentrierte Copingstrategien gebrauchten, und mehr tranken, wenn sie emotionszentrierte Copingstrategien anwandten; vermeidendes Coping wies keinen Zusammenhang zum Alkoholkonsum auf. Die Ergebnisse aus den beiden Analyseebenen unterscheiden sich beträchtlich! In der Konsequenz plädieren Tennen und Mitarbeiter (2000) dafür, neben den Analysen auf der Gruppenebene auch Auswertungen auf der Einzelfallebene vorzunehmen. Dieser Forderung wurde in der vorliegenden Studie anhand der längsschnittlichen Daten der Stichprobe A nachgegangen.

Parallel zum oben beschriebenen clusteranalytischen Vorgehen auf der Grundlage der Gesamtstichprobe wurde mit der Stichprobe A ein weiterer Versuch einer Typenbildung unternommen. Im Mittelpunkt des Interesses stand hierbei die Frage, ob in den relevanten Variablen des Coping-Modells (Selbstbild, subjektive Symptomlast, Copingstrategien) im Laufe eines Jahres Veränderungen stattgefunden haben. Um dieser Fragestellung nachzugehen, wurde das Verfahren der Typizitätsanalyse (Schöttke, Bartram & Wiedl, 1993) gewählt, welches auf die Bildung einfacher Differenzen verzichtet und weder für Skalierungsprobleme noch den Regressionseffekt anfällig ist. Mit der Typizitätsanalyse kann entschieden werden, ob von t1 zu t2 eine Veränderung vorliegt und falls ja, ob es sich dabei um eine „Verbesserung“ oder um eine „Verschlechterung“ handelt (damit gemeint ist hier zunächst, ob der Wert zu t2 größer oder kleiner ist als zu t1 – ob die inhaltliche mit dieser verfahrenstypischen Begriffsbestimmung übereinstimmt, ist eine entsprechend zu klärende Frage). Ferner wird die Möglichkeit von Decken- und Bodeneffekten berücksichtigt. In der vorliegenden Stichprobe zeigt sich eine hohe Stabilität der Angaben von t1 zu t2. Bei acht von neun Modellvariablen liegt

der Anteil derjenigen, deren Werte sich nicht verändert haben, zwischen 65.1 % und 90.4 %. Eine Ausnahme bildet die Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag), bei der 49.4 % der Befragten als unverändert über die Zeit eingeschätzt werden. Gleichzeitig weisen 38.6 % der Probanden bei dieser Variable einen Bodeneffekt auf, erklärbar durch die niedrige Reliabilität der Skala zu t1, die sich auf den Standardvorhersagefehler und somit die Konfidenzintervalle für die wahren Werte auswirkt.

Auch wenn die absoluten Zahlen der Fälle in den Veränderungsgruppen gering sind wurde in einem nächsten Schritt überprüft, ob die beobachteten Häufigkeiten sich signifikant von den erwarteten Häufigkeiten unterscheiden. Das konnte für sechs Variablen bejaht werden: Beim Behinderungsgrad, dem negativen Selbstbild und der Copingstrategie *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) in der Veränderungsgruppe $t1 < t2$, beim positiven Selbstbild und den Copingstrategien *Aktives, problemorientiertes Coping* (FKV2Akt) und *Ablenkung und Selbstaufbau* (FKV3Abl) in der Veränderungsgruppe $t1 > t2$. Die jeweils andere Veränderungsgruppe mit Fallzahlen, die sich innerhalb des Testfehlers befinden, wurde entsprechend mit der Gruppe ohne Veränderungen ($t1 = t2$) zusammengefasst. Anschließend wurden Analysen zur Art und Weise der Veränderungen, den Vorläuferbedingungen und den Korrelaten durchgeführt. Die dabei erhaltenen Zusammenhänge sind spezifisch für jede Veränderungsvariable und bestehen aus durchaus komplexen Befundmustern. Es gilt aber zu bedenken, dass eine Reihe methodischer Einschränkungen die Gültigkeit der Befunde infrage stellen: die geringe interne Konsistenz der Coping-Skalen, die eine Klassifizierung in der Typizitätsanalyse erschwert, die liberalen Signifikanzkriterien, auf deren Grundlage die Zuordnungsentscheidung getroffen wurde, und die (mit *t*-Tests) nicht feststellbaren Mittelwertsunterschiede zwischen der Veränderungs- und der Vergleichsgruppe in zwei der Veränderungsvariablen. Hinzu kommt ein inhaltlicher Kritikpunkt: Es ist vollkommen unklar, ob der Abstand zwischen den zwei Erhebungszeitpunkten für die Teilnehmer der Studie irgendeine Bedeutung hat oder nicht. Die Probanden wurden nicht gefragt, ob innerhalb dieser zwölf Monate besondere Ereignisse stattgefunden haben oder ob sie ihre Situation anders bewerten als ein Jahr zuvor. Davon abgesehen schwankt das Antwortverhalten beträchtlich über die zwei Erhebungszeitpunkte, was an den recht niedrigen Retest-Reliabilitätskoeffizienten – insbesondere bei den Coping-Skalen – abzulesen ist. Das betrifft beispielsweise die Interpretation von Vorläuferbedingungen und Korrelaten: Ergebnisse, die sich auf veränderungsgruppenspezifische Unterschiede in den

Coping-Skalen über die Zeit beziehen, müssen vor diesem Hintergrund verstanden werden. Da es im Unklaren bleiben muss, ob und wieweit die erhaltenen Befunde auf diese Fehlerquellen zurückgehen, wird davon abgesehen sie weiter zu interpretieren und stattdessen auf ihre Funktion als Ausgangspunkt weiterer Studien verwiesen.

Was den Behinderungsgrad betrifft, hat sich bei 75.4 % ($n = 55$) der befragten MS-Betroffenen gemäß Typizitätsanalyse keine Änderung in der Einjahreskatamnese ergeben. Hier zeigt sich also zunächst einmal eine hohe Stabilität oder auch Stagnation in der Erkrankungsprogredienz. Die neun Personen, für die in der Typizitätsanalyse eine signifikante Veränderung festgestellt werden konnte, erfahren allesamt eine Verschlechterung des Behinderungsgrads. Da die EDSS aber kein intervallskaliertes Verfahren ist, ist fraglich, ob Veränderungen mit Verfahren wie der Typizitätsanalyse überhaupt adäquat abgebildet werden können. Aus diesem Grunde hat Goodkin (1991) ein inhaltliches Kriterium zur Bestimmung des Erkrankungsfortschritts aufgestellt. Bei Gebrauch dieses Goodkin-Kriteriums zeigt sich, dass knapp ein Drittel der Stichprobe (32.9 %, $n = 24$) eine entsprechend definierte Erkrankungsprogredienz aufweist. In weiterführenden Analysen wurde überprüft, ob dieses Drittel der Stichprobe sich von den anderen zwei Dritteln, deren Erkrankung stagniert, hinsichtlich der soziodemografischen, krankheits(verlaufs)bezogenen und Modellvariablen unterscheidet. Zu t1 tritt lediglich ein Unterschied auf: Diejenigen mit (prospektiver) Verschlechterung weisen ein signifikant niedrigeres positives Selbstbild auf. Beim zweiten Erhebungszeitraum geben jene mit einer Erkrankungsprogredienz hingegen auch eine signifikant höhere subjektive Symptomlast, ein weniger positives emotionales Befinden und eine niedrigere psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität an (verglichen mit den zwei Dritteln der Stichprobe ohne eine Progredienz nach Goodkin (1991)). Alle MS-Betroffenen, für die gemäß Typizitätsanalyse eine EDSS-Veränderung identifiziert wurde, verändern sich auch signifikant nach Goodkin (1991). Bei diesen Personen ist der Anteil der Männer hoch und es scheint sich um MS-Betroffene mit rascher Erkrankungsprogredienz zu handeln. Diese Ergebnisse der weiterführenden Analysen nach der Typenbestimmung geben einen Hinweis auf die Gründe für die hier erhaltenen Befunde: Wahrscheinlich erleben die betroffenen Personen schon früh im Verlauf ihrer Erkrankung, mit welchen funktionalen Einschränkungen diese einhergeht und haben durch den schnellen Verlauf möglicherweise größere Schwierigkeiten, ein positives Selbstbild aufrechtzuerhalten. Ob es sich hierbei allerdings um einen replizierbaren, stabilen Effekt handelt, muss leider of-

fen bleiben. Insgesamt zeigen die Befunde zum Goodkin-Kriterium auf, dass es ein geeignetes Maß für die Abbildung der Erkrankungsprogredienz ist; bezüglich der EDSS also eher ein inhaltliches als ein rein statistisches Verfahren über Aussagekraft verfügt.

Es bleibt der Fakt, dass sich insgesamt bei (sehr) wenigen Personen bedeutsame Veränderungen in der Einjahreskatamnese zeigen. Für diesen Befund kommen vor allem zwei Erklärungen infrage: Es ist möglich, dass der gewählte Zeitraum mit einem Jahr schlicht zu kurz war, um Veränderungen abbilden zu können. In den Arbeiten von Pakenham (1999, 2007b, Pakenham & Cox, 2009), der in seinen Stichproben MS-Betroffener auch einen zeitlichen Abstand von zwölf Monaten zwischen den Erhebungszeitpunkten gewählt hat, zeigt sich ebenfalls eine hohe Stabilität (dort aufseiten der Outcomes): Der Anteil, den die jeweilige Outcome-Variable zu t1 an der gesamten Varianzaufklärung derselben Outcome-Variable zu t2 einnimmt, liegt zwischen 63.2 % und 81.4 % ($n = 96$, Pakenham, 1999) bzw. zwischen 82.9 % und 89.6 % ($n = 388$, Pakenham & Cox, 2009). Vergleichbar stabile Werte erzielen McCabe und Di Battista (2004) über einen Zeitraum von 18 Monaten.

Eine zweite Erklärung, die sich komplementär zu dieser ersten verhält, ist die möglicherweise unzureichende Sensitivität der eingesetzten Instrumente für die Veränderungsmessung (vgl. Maes et al., 1996, Muthny, 1997). Es ist durchaus vorstellbar, dass sich im Laufe eines Jahres Veränderungen in der kognitiven Bewertung und im Coping vollziehen, aber diese womöglich adäquater mit Interviews oder Tagebuchaufzeichnungen zu erfassen sind. Ob die ersichtliche Stabilität im Antwortverhalten also darauf zurückzuführen ist, dass tatsächlich keine Veränderungen stattgefunden haben oder aber Veränderungen nicht angemessen abgebildet werden konnten, muss an dieser Stelle offen bleiben.

Interessanterweise ist das Bild auf der Gruppenebene ein durchaus anderes: t -Tests bei verbundenen Stichproben zeigen für sieben der neun Modellvariablen signifikante Mittelwertsunterschiede zwischen t1 und t2 an. Besonders deutlich sind beispielsweise die Veränderungen beim negativen Selbstbild, das zu t1 weniger stark ausgeprägt ist als zu t2, oder bei der Copingstrategie *Aktives, problemorientiertes Coping* (FKV2Akt), der die Probanden zu t1 stärker zustimmen als zu t2. Wäre die Analyse allein auf der Gruppenebene verblieben, hätte die Konsequenz lauten müssen: Die

Stichprobe hat sich deutlich in Richtung einer insgesamt beobachtbaren Verschlechterung (hier inhaltlich gemeint) bewegt. Auch wenn sich entsprechende Tendenzen in der Typizitätsanalyse spiegeln, zeigt sich hier ein ähnlicher Effekt wie bei Tennen und Mitarbeitern (2000): Die Auswertung auf der Stichprobenebene kommt zu einem anderen Bild als die Auswertung auf der Ebene der Einzelfälle.

Mit dieser Aussage schließt die Diskussion der beiden großen inhaltlichen Blöcke. Nachfolgend stehen die Einschränkungen und Grenzen, aber auch Stärken und Pluspunkte der vorliegenden Untersuchung im Vordergrund.

4.7 Grenzen und Einschränkungen der Untersuchung

Die Diskussion der Schwachstellen dieser Arbeit ist auf verschiedenen Abstraktionsebenen angesiedelt. Neben Problemen, die auf die zugrundeliegenden Konstrukte und Modelle zurückzuführen sind, werden die konkreten Unzulänglichkeiten der eingesetzten Instrumente und der Operationalisierung angeführt. Die meisten dieser Kritikpunkte sind bereits an anderer Stelle ausführlich dargestellt worden (siehe z. B. Abschnitt [2.4.2: Kritik am Coping-Modell von Lazarus und Folkman](#) und Kapitel [3.2: Instrumente](#)), so dass hier eine vergleichsweise knappe Zusammenfassung vorgesehen ist.

Über das Selbstkonzept als Konstrukt gibt es zahlreiche, sich widersprechende oder auch ergänzende Überlegungen (siehe Kapitel [2.3: Das Selbst\(konzept\)](#)), aber nur wenige empirische Studien, die der Natur dieses Konstrukts auf den Grund gehen – das betrifft nicht nur die längsschnittlichen Untersuchungen, die die Entwicklung des Selbstkonzepts über die Lebensspanne nachzeichnen, sondern auch querschnittliche Studien zur Kreuzvalidierung von Befunden (vgl. Filipp & Mayer, 2005). Ein Grund hierfür ist, dass Fragen der inhaltlichen Validität und Genauigkeit von Selbstauskünften komplex, unklar und interindividuell höchst variabel sind (Greve, 2005). Obwohl Konsens besteht, dass das Selbstkonzept auch auf der wahrnehmungsgebundenen Ebene repräsentiert ist, sind die meisten Verfahren zur Erhebung doch rein sprachliche. Es ist zwar eine notwendige, aber keinesfalls eine hinreichende Bedingung, dass die befragten

Personen dazu imstande sind, an einer sprachgebundenen Erhebung teilzunehmen. Filipp und Mayer (2005) zeigen eine Reihe weiterer Unklarheiten auf: Was versteht die befragte Person unter den jeweiligen Begriffen? Wie sind diese Begriffe konzeptuell organisiert (beispielsweise, in welcher Beziehung zu dem Begriff „durchsetzungsfähig“ stehen die Begriffe „aggressiv“ und „selbstsicher“)? Wie zentral sind die Begriffe für das Selbstkonzept der befragten Person – und sind alle zentralen selbstrelevanten Merkmale in den dargebotenen Begriffen überhaupt enthalten (Kihlstrom & Cantor, 1984)? Und wie entwickeln sich die Organisation und Zentralität dieser Begriffe, zum Beispiel angesichts von Transitionen oder auch traumatischen Erfahrungen (Filipp & Mayer, 2005)? In Anbetracht dieser offenen Fragen kommen Filipp und Mayer (2005, S. 314) zu dem Schluss: „Der idiosynkratische Charakter des Selbstkonzepts konstituiert somit ein Problem für jede standardisierte Selbstkonzept-Erfassung – aber es ist eben nicht nur ein vordergründig messmethodisches Problem, sondern auch ein konzeptuelles, das der Dynamik des Forschungsgegenstandes selbst inhärent ist.“

Die von Filipp und Mayer (2005) aufgeworfenen Fragen sind auch in der vorliegenden Studie nicht zu lösen und erschweren die Interpretation und Verallgemeinerbarkeit der erhaltenen Befunde. Es wäre angemessen gewesen, das hier verwendete sprachgebundene Verfahren um einen nonverbalen Zugang zu ergänzen (z. B. durch den *Impliziten Assoziationstest*, IAT, Greenwald & Farnham, 2000, zitiert nach Filipp & Mayer, 2005). Hinzu kommt, dass der ursprüngliche Q-Sort von Butler und Haigh (1954) aus Aussagen von Therapie-Protokollen erstellt worden ist, also durch einen rein empirischen Zugang mit einer hochspezifischen Stichprobe, bei dem keineswegs geklärt ist, ob alle möglichen Teilaspekte abgebildet werden (McKeown & Thomas, 1988). Hier hätte ein Vorgehen wie bei Markus (1977) helfen können, bei dem die Probanden gefragt werden, für wie wichtig sie den Begriff für ihr Selbstkonzept halten. Da Rogers (1951, 1959) außerdem die Annahme eines einheitlichen Selbstkonzepts vertreten hat (von der heute Abstand genommen wird), mangelt es dem Q-Sort an einer weiteren Ausdifferenzierung. Lediglich die Einteilung der Aussagen in adaptive oder maladaptive Selbstbeschreibungen wurde mithilfe von Expertenratings (Dymond, 1954) durchgeführt und hier übernommen (wegen der mittelhohen negativen Korrelation der beiden Indices wurde allerdings in den Analysen mit der Gesamtstichprobe ein gemeinsamer Index gebildet). Ein anderes Instrument hätte eventuell differenziertere Befunde liefern können.

Das Selbstkonzept wird in der vorliegenden Arbeit als personbezogene Antezedenzbedingung aufgefasst und ist somit unmittelbar eingebettet in das Coping-Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987). Dieses Modell ist vielfältig kritisiert worden; angefangen davon, dass es keine wissenschaftstheoretischen Anforderungen an eine Theorie erfüllt (Wagner, 2004), die Gefahr eines Zirkelschlusses in sich birgt (Broda, 1990) und durch die rein subjektive Perspektive reale objektive Ressourcenverluste vernachlässigt (Hobfoll, 1989, 2011, Hobfoll et al., 1996), bis hin zur Definition von Coping selbst, die antizipatorische Handlungen und automatisierte Vorgänge außer Acht lässt (Coyne & Gottlieb, 1996) und sich nicht eignet für den Fall chronischen Stresses, wenn einzelne stressrelevante Ereignisse gar nicht auszumachen sind (Gottlieb, 1997). Ein zentraler Kritikpunkt ist insbesondere die Diskrepanz zwischen dem hochkomplexen, rekursiven Modell einerseits und der Operationalisierung andererseits (z. B. Coyne & Gottlieb, 1996, Lazarus, 1999, Muthny & Beutel, 1991, Somerfield & McCrae, 2000, Weber & Laux, 1990): Welche Ereignisse als stressrelevant bewertet werden, ist abhängig von der Person und ihrer Persönlichkeit, früheren Erfahrungen und dem Lebenskontext; hinzu kommt, dass sich das Coping im Verlauf einer stressrelevanten Situation verändert (Coyne & Gottlieb, 1996, Coyne & Racioppo, 2000). Diese Modellannahmen sind kaum adäquat operationalisierbar.

Unstrittig ist, dass Längsschnittstudien mit Verlaufsmessungen und Prozessbetrachtungen hilfreich sind, aber zu wenig eingesetzt werden (Beutel, 1988, Maes et al., 1996, Muthny & Beutel, 1991, Lazarus, 1993a, 2000, Somerfield & McCrae, 2000, Tennen et al., 2000). Die überwältigende Mehrheit der Studien zum Thema Coping sind Querschnittsanalysen auf der Grundlage von Fragebogenerhebungen, die sich außerdem meist auf die Modellkomponenten Coping und Outcomes beschränken. Hierbei ist die Konfundierung von Copingstrategien und -ergebnissen eine besondere Problematik (siehe unten). Beim Einsatz von Fragebögen muss vorab geklärt werden, auf welche stressrelevante Situation sich die Antworten der Probanden beziehen sollen, wie diesbezüglich eine Vergleichbarkeit zwischen den Probanden hergestellt werden kann, welches Zeitfenster relevant ist und welche Items für die Fragestellung geeignet sind. Auf einer höheren Abstraktionsebene treten auch hier Fragen nach der Zulässigkeit von Introspektion, nach Einflüssen sozialer Erwünschtheit oder von Selbstdarstellungstendenzen und dem impliziten Druck zu einem kohärenten Antwortverhalten auf (z. B. Fahrenberg, 1990). Eine weitere Schwierigkeit ist, dass das Ankreuzen vorgegebener

Items sowohl mehr als auch andere Copingstrategien hervorruft als beispielsweise die freie Schilderung eines Ereignisses (Coyne & Gottlieb, 1996). Und, wie bereits oben erwähnt: Fragebögen, die vermeintlich dasselbe Konstrukt messen, können sich trotzdem so sehr voneinander unterscheiden, dass die Vergleichbarkeit von Ergebnissen beeinträchtigt ist.

Einige dieser Kritikpunkte treffen auch auf die vorliegende Studie zu. An vor-derster Stelle ist das Design zu nennen: Zwei Messzeitpunkte sind zu wenig, um eine echte Prozessbeobachtung vornehmen zu können, und erlauben auch strenggenommen keine kausalen Aussagen (siehe oben). Hinzu kommt, dass nicht alle Modellkomponenten tatsächlich zu beiden Zeiträumen erhoben worden sind. Hierarchische Regressionsanalysen, wie in den Studien von Pakenham (z. B. 1999, 2007b, Pakenham & Cox, 2009), bei denen der Einfluss der Outcomes zu t1 auf die jeweilige Ausprägung derselben Variable zu t2 kontrolliert worden sind, sind folglich hier nicht möglich (vgl. Cole & Maxwell, 2003). Auch ist das Coping-Modell zwar in weiten Teilen, aber nicht vollständig operationalisiert worden. Insbesondere die situativen Komponenten wurden vernachlässigt, beispielsweise sind die MS-Betroffenen hier nicht zu den für sie spezifischen Anpassungsaufgaben und Belastungen (jenseits der subjektiven Symptomlast) befragt worden. Ein breiteres Repertoire von Erhebungsmethoden, beispielsweise Interviews oder Tagebüchern, hätte eine höchst sinnvolle Ergänzung zu den eingesetzten Fragebögen dargestellt. Auch Folkman und Moskowitz (2004) weisen darauf hin, dass alle Methoden zur Erfassung des Copings ihre Stärken und Schwächen haben und so nach Möglichkeit kombiniert werden sollten. Die kognitive Dysfunktion, aufgrund derer einige der Probanden zum ersten Erhebungszeitraum ausgeschlossen worden sind, ist nur abgeleitet und nicht erhoben worden. Neben der kognitiven Dysfunktion wäre auch die Fatigue-Symptomatik als potentielle Störvariable in Betracht gekommen, die in den Analysen hätte kontrolliert werden können. Allerdings muss zu diesen letztgenannten Punkten angemerkt werden, dass die Datenerhebung zu t2 bereits recht umfangreich war, vor allem für diese besondere Stichprobe, und es zu vermeiden galt, die Probanden durch die Befragung selbst zu belasten. Das erste Item der MSSS fragt explizit nach der Fatigue; aber da dieses Item die höchste Itemschwierigkeit (also die höchste Zustimmung) aller MSSS-Items aufweist, eignet es sich nicht gut zur Differenzierung der befragten MS-Betroffenen.

Ein Problem, das in der vorliegenden Studie offensichtlich ist, ist das der Konfundierung (siehe oben). Die teilweise Überschneidung der Items von Fragebögen unterschiedlicher Komponenten im Coping-Modell ist bereits genannt worden; hinzu kommt der *same method bias*, also beispielsweise die Erhebung des Selbstkonzepts als Selbstbericht, wodurch eine bereits auf der Methodenebene angelegte Konfundierung mit den ebenfalls selbstberichteten Outcomes möglich ist (Rabinowitz & Arnett, 2009, siehe auch Watson, 1990, für dispositionelle Einflüsse auf das Antwortverhalten). Die Gültigkeit des Selbstberichts wird hier als gegeben aufgefasst, obwohl das natürlich auch kritisch gesehen werden kann (z. B. Wagner, 2004). Eine Kontrolle von Antworttendenzen, beispielsweise sozialer Erwünschtheit oder Akquieszenz, wie Antonak und Livneh (1995) vorschlagen, ist hier nicht vorgenommen worden.

Ein Kritikpunkt auf der Metaebene, der hier geltend gemacht werden kann, ist das Vorverständnis, das mit der Festlegung auf einen bestimmten konzeptuellen Rahmen einhergeht, und die Sichtweise auf den Gegenstandsbereich einengt (Wagner, 2004). Selbstverständnis hätten hier auch andere Coping-Ansätze als das Modell von Lazarus und Folkman (1984, 1987) berücksichtigt werden können. Die Operationalisierung wäre in der Konsequenz eine andere gewesen. Obwohl Lazarus und Folkman selbst durchaus die Wichtigkeit von persönlicher Biografie und sozialem Lebenskontext als Rahmenbedingungen des Copings anerkennen (1987, S. 164f.; Folkman et al., 1991, Folkman & Moskowitz, 2004), steht in den meisten Studien zum Coping die einzelne Person – gerade ohne ihren sozialen Lebenskontext – im Vordergrund. So auch hier; es wurde beispielsweise kein dyadisches oder intrafamiliäres Coping erfasst und auch die beruflichen Bedingungen der MS-betroffenen Befragten wurden gänzlich ausgeklammert. Auch auf die Erhebung von kritischen Lebensereignissen oder Alltagsärgernissen, sozialer Unterstützung, *meaning making* oder auch *benefits* durch die Erkrankung wurde hier verzichtet – allesamt Variablen, die wertvolle Erkenntnisse erbringen können (z. B. Folkman, 2011, Gottlieb, 1997, Pakenham, 2007a) und in zukünftigen Studien berücksichtigt werden sollten.

Die Kritik der eingesetzten Instrumente schließt das Kapitel der Einschränkungen und Grenzen der vorliegenden Studie ab. Die soziodemografischen und krankheits- (verlaufs)bezogenen Merkmale sind relativ grob erfasst worden, beispielsweise sind kaum

Rückschlüsse auf den sozioökonomischen Status der Befragten möglich. Auf die Auswertung der Angaben zur Medikation wurde aus methodischen Überlegungen verzichtet.

Die EDSS, die den objektiven Behinderungsgrad abbildet (Kurtzke, 1983), besteht aus einem einzigen Index. Es war in der vorliegenden Studie nicht möglich, Daten über die acht funktionellen Systeme zu erhalten, so dass keine Differenzierung nach Symptom(gruppen) vorgenommen werden konnte. Gerade im Hinblick auf die verfügbaren Studien zur Lebensqualität MS-Betroffener (z. B. Nortvedt et al., 1999, Turpin et al., 2007) wäre dieses interessant gewesen. Dass die EDSS die Gehfähigkeit überbetont und in Bezug auf Veränderungen weniger sensitiv ist als andere Verfahren (beispielsweise der MSFC) wurde bereits im Abschnitt 3.2.1: *Expanded Disability Status Scale (EDSS)* ausgeführt (Kragt et al., 2008, Rudick et al., 1996). Hier hat sich allerdings gezeigt, dass der Gebrauch eines inhaltlichen Kriteriums der Veränderung (Goodkin, 1991) durchaus aussagekräftig ist – bei immerhin einem Drittel der Stichprobe hat sich hier im Laufe eines Jahres ein Fortschreiten der Behinderung gezeigt. Dieses inhaltliche Kriterium trägt der Tatsache Rechnung, dass die EDSS nicht intervallskaliert ist (davon abgesehen, wird der EDSS-Wert in der vorliegenden Studie jedoch, wie allgemein üblich, so behandelt). Die in einigen Studien erhaltenen guten Werte der Intrarater-Reliabilität der EDSS (Hobart et al., 2000, Sharrack et al., 1999) lassen darauf hoffen, dass die Zuverlässigkeit der Erhebung auch in der vorliegenden Studie akzeptabel ist (hier wurde die EDSS in den allermeisten Fällen von nur einer Person bestimmt).

Einige Nachteile des hier eingesetzten Verfahrens zur Erhebung des Selbstbilds, QSB (nach Butler & Haigh, 1954), sind bereits oben genannt worden. Eine weitere Schwachstelle ist, dass einige Items potentiell mit der Erkrankung konfundiert sind – beispielsweise das Item „Ich fühle mich oft schwunglos“. Es ist offensichtlich, dass die Items hier nicht nur das Selbstbild, sondern auch den Selbstwert abbilden; auf Itemebene zeigen sich Überschneidungen der hier eingesetzten Items und beispielsweise der deutschen Übersetzung der *Self-Esteem Scale* von Rosenberg (1965) (Ferring & Filipp, 1996). Die Probanden wurden gebeten, ihre Zustimmung zu jedem Item anhand einer Skala mit neun Abstufungen abzubilden. Es ist unklar, wieweit dieses Vorgehen vom individuellen Antwortverhalten beeinflusst wird. Die Übereinstimmung der Angaben zum Selbstbild über die zwei Erhebungszeitfenster hinweg ist in der Stichprobe A mit-

hilfe von Kruskals Gamma ausgewertet worden, so dass unterschiedlichen Skalierungen hier Rechnung getragen worden ist.

Zur Erfassung der subjektiven Symptomlast, hier als Indikator der kognitiven Bewertung rekonzeptualisiert, wurde die *Multiple Sclerosis Stressor Scale*, MSSS (Bue-low, 1991), eingesetzt. Für dieses Instrument stehen kaum Vergleichsdaten zur Verfügung; hinzu kommt, dass es in der vorliegenden Studie erstmals ins Deutsche übersetzt und die Skalierung abgewandelt worden ist. Die zunächst angenommene Trennung von Häufigkeit und Intensität der Belastung durch die einzelnen Symptome und Begleitumstände der MS konnte nicht aufrechterhalten werden. Inhaltlich ist die MSSS – in Anbetracht des enorm breiten Spektrums der MS-Symptomatik – nicht in der Lage, ein umfassendes Bild der krankheitsbedingten Belastung abzubilden. Ergänzend dazu ist die Perspektive der genannten Aspekte als Belastungsfaktoren auch sehr einseitig, da einige – in erster Linie die Partnerschaft, die Familie und der Beruf – auch Ressourcen darstellen können. Hier wäre ein offeneres Antwortformat von Vorteil, bei dem die MS-betroffenen Personen angeben könnten, welche Bedeutung die genannten Aspekte in ihrer individuellen Lebensumwelt haben.

Über den *Fragebogen zur Progredienzangst*, PA-F (Herschbach et al., 2005), liegen bei MS-Betroffenen bislang keine veröffentlichten Daten vor, dabei scheint es ausgesprochen plausibel, dass ein Teil der hohen Prävalenz von Angstsymptomatik in dieser Gruppe mit der Angst vor dem Voranschreiten der Erkrankung erklärbar ist. Allerdings können die diskriminante und die konvergente Validität des Fragebogens in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden. Auch die Unterteilung der Progredienzangst in einzelne Teilbereiche – Partnerschaft/Familie, Beruf, affektive Reaktionen usw. – ist nicht sinnvoll, weil der hohe gemeinsame Varianzanteil dieser Bereiche dafür spricht, dass es sich um ein globales Konstrukt handelt (so, wie es der Gesamtwert der Progredienzangst abbildet). Als wenig tauglich und von nur geringer psychometrischer Güte hat sich die Skala *Angstbewältigung* (PAF5Angst) erwiesen, die in den weiteren Analysen keine Rolle mehr gespielt hat. Es muss allerdings angemerkt werden, dass aufgrund eines Fehlers bei der Datenerhebung nur acht der neun Items dieser Skala erhoben worden sind.

Die wohl größten Mängel in der vorliegenden Studie weist der *Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung* (FKV, Muthny, 1989) auf, der zur Erhebung des Copings eingesetzt worden ist. Die Skalenkonstruktion – und somit die gesamte Struktur des Fragebogens – ist äußerst fragwürdig (vgl. Hardt et al., 2003), was seinen Niederschlag in den psychometrischen Gütekriterien findet. Auch ist das Spektrum der angeführten Copingformen sehr eingeschränkt: Beispielsweise sind die emotionszentrierten Copingstrategien negativ konnotiert und die Anwendung von Entspannungstechniken o.ä. wird nicht berücksichtigt. Der Grund, weswegen der FKV für die vorliegende Untersuchung ausgewählt worden ist, liegt in der weiten Verbreitung, so dass Vergleichsdaten für MS-Betroffene vorhanden sind. Es zeigt sich, dass die hier befragten Personen ein recht ähnliches Antwortverhalten zeigen wie die Teilnehmer anderer Stichproben.

In der Studie hier wurde eine sehr globale Instruktion gegeben: Die Teilnehmer sollten angeben, welche Aussagen für ihren Umgang mit der Erkrankung und deren Folgen typisch sind. Der Verzicht auf eine spezifische Situation oder einen eingegrenzten Zeitraum bewirkt, dass die Frage der Vergleichbarkeit zwischen den Befragten unklar ist und dass eher dispositionelles als situatives Coping erfragt wird. Letzteres stellt – in dieser Form – einen klaren Kritikpunkt Lazarus' dar, der die Erhebung allgemeiner Copingstile als ungeeignet für die Vorhersage intraindividuelle Varianz in konkreten Situationen bemängelt (1993a). Eine mögliche Alternative wäre diesbezüglich – neben einer eindeutigeren Instruktion – der Einsatz eines Instruments gewesen, das das Coping mit MS-spezifischen Problemen in den Mittelpunkt stellt (z. B. die *Coping with Multiple Sclerosis Scale*, CMSS, Pakenham, 2001).

Mit dem *Fragebogen zum emotionalen Befinden*, EMO (Bartram & Rogner, 1991/1994), wurden in der vorliegenden Studie die affektiven Outcomes ohne potentiell mit der Erkrankung konfundierte somatische Items erfasst. Wie bereits genannt sind die psychometrischen Kennwerte sehr gut; allerdings korrelieren die beiden – eigentlich gemäß Watson und Mitarbeitern (1999) als unabhängige Dimensionen konzipierten – Gesamtwerte des positiven und negativen Affekts hoch negativ miteinander.

Außer dem EMO ist noch der *Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität*, SF-12 (Bullinger & Kirchberger, 1998), zur Erhebung der Outcomes eingesetzt worden. Diese beiden Instrumente sind nicht überschneidungsfrei, da einer der beiden Indices der subjektiven Gesundheit, die psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität, auch nach dem emotionalen Befinden fragt. Um das Problem der Überrepräsentierung in den multiplen Mediationsanalysen einzugrenzen, wurde deshalb ein gemeinsamer Index des psychischen Befindens (BEFpsych) aus den beiden Affektdimensionen und der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität berechnet. Ein Problem beim SF-12 ist die ungewöhnliche Skalenkonstruktion, durch die bei Annahme von Orthogonalität die jeweils andere Dimension mit negativen Gewichten in die Gesamtwertbildung eingeht. Bei der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität zeigt sich außerdem ein differentieller Effekt der MS-Verlaufsform. Für den SF-12 spricht allerdings die umfangreiche Validierung und Normierung des Schwesterinstrumentes SF-36, durch die eine sogar internationale Vergleichbarkeit möglich ist. Andererseits gibt es den Befund von Bodeneffekten des generischen Lebensqualitätsinstrumentes SF-12 bei MS-Patienten (Nortvedt et al., 2000). MS-spezifische Instrumente könnten hier entsprechend besser geeignet sein (siehe Pöllmann et al., 2005).

4.8 Stärken und Vorzüge der Untersuchung

Einige der Pluspunkte dieser Untersuchung sind oben bereits erwähnt worden, beispielsweise, dass der *Fragebogen zur Progredienzangst* hier das erste Mal bei MS-Patienten eingesetzt worden ist. Der Vergleich mit Patienten anderer chronischer Erkrankungen zeigt auf, dass MS-Betroffene sich hinsichtlich ihrer Gesamtprogredienzangst nicht von Personen mit Krebs oder Diabetes mellitus unterscheiden, aber signifikant weniger Progredienzangst angeben als Personen mit rheumatoider Arthritis. Dieser Befund bestätigt das Bild einer insgesamt gut angepassten MS-Stichprobe und zeigt indirekt auf, dass die Unsicherheit, die durch die Erkrankung erlebt wird, hier insgesamt keinen außergewöhnlichen Belastungsfaktor darstellt.

Ein besonderer Pluspunkt ist die „Repräsentativität“ der Stichprobe: Zentrale soziodemografische und krankheits(verlaufs)bezogene Merkmale stimmen mit denen in der Literatur beschriebener Stichproben überein; die Ausprägungen in den Modellvariablen wurden mit anderen Erkrankungsgruppen, anderen MS-Stichproben oder verfügbaren Normstichproben verglichen (vgl. Antonak & Livneh, 1995). Darüber hinaus wurde durch die separaten Analysen aller Variablen in den Stichproben A und B, entsprechend 35.9 % bzw. 64.1 % der Gesamtstichprobe, eine interne Kreuzvalidierung vorgenommen. In der Stichprobe A entspricht die Teilnahmequote zu t2 87 %, bei insgesamt sehr hoher Vergleichbarkeit der Teilnehmer mit Personen, bei denen die Datenerhebung abgebrochen wurde, und Non-Respondern. Dass es sich hier um eine anfallende Stichprobe handelt, ist folglich ein zu vernachlässigender Kritikpunkt (vgl. Antonak & Livneh, 1995).

Nicht nur der Qualität der Stichprobe, sondern auch der der Daten gebührt Aufmerksamkeit. Alle Daten wurden einem gründlichen mehrschrittigen Screening nach Tabachnick und Fidell (2007) unterzogen. Dabei wurde die Korrektheit der Dateneingabe untersucht, fehlende Daten wurden analysiert und gegebenenfalls ersetzt, uni- und multivariate Ausreißer aufgespürt. Ein besonderes Augenmerk lag auf der Prüfung von Normalität, Linearität und Homoskedastizität. Auf Skalen- und Itemebene wurde eine Vielzahl psychometrischer Gütekriterien ausgewertet; darüber hinaus wurden die Voraussetzungen aller multivariaten Verfahren separat kontrolliert. Methodische Empfehlungen (z. B. Backhaus et al., 2006, Preacher & Hayes, 2008, Tabachnick & Fidell, 2007) wurden weitestmöglich eingehalten.

Wie oben bereits ausgeführt wurden Analysen sowohl auf der Gruppen- als auch auf der Einzelfallanalyse vorgenommen, um unterschiedlichen Fragestellungen innerhalb derselben Stichprobe auf den Grund zu gehen. Ergänzend wurden, soweit aufgrund des Designs möglich, neben den querschnittlichen Analysen der Gesamtstichprobe auch längsschnittliche Analysen in der Stichprobe A durchgeführt.

Inhaltlich liegt eine Stärke der vorliegenden Arbeit darin, dass alle Komponenten des Coping-Modells von Lazarus und Folkman (1984, 1987) – Antezedenzbedingungen, vermittelnde Prozesse (kognitive Bewertung und Coping), Outcomes – hier in der einen oder anderen Form berücksichtigt worden sind. In der Konsequenz lässt sich in der vor-

liegenden Studie beispielsweise der Befund von Walsh und Walsh (1987) bestätigen, dass das Selbstbild mit dem Grad der funktionalen Beeinträchtigung zusammenhängt. Zumeist bildet ein Instrument eine Modellkomponente ab (mit unterschiedlicher zeitlicher Perspektive von subjektiver Symptomlast und Progredienzangst als Indices der kognitiven Bewertung); eine Ausnahme bilden die Outcomes: Mit der Erhebung des emotionalen Befindens als konfundierungsfreiem Affektmaß und der subjektiven Gesundheit mit den Komponenten der psychischen und der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität ist ein mehrdimensionales Konzept der Anpassung umgesetzt worden.

An verschiedenen Stellen wurden die eingesetzten Instrumente, besonders der FKV, kritisiert. Einer der Kritikpunkte beim FKV bezieht sich auf die negative Ausrichtung der emotionszentrierten Copingstrategien: Die hier erhaltenen Zusammenhänge des Copings mit den übrigen Modellvariablen zeigen auf, dass bestimmte Copingstrategien – *Depressive Verarbeitung* (FKV1Depr), *Bagatellisierung und Wunschdenken* (FKV5Bag) – mit schlechter Anpassung einhergehen. Zu der umgekehrten (und wünschenswerten) Bedingung, nämlich inwieweit der Gebrauch spezieller Copingstrategien mit guter Anpassung korreliert, können hier leider keine Aussagen getroffen werden. Möglicherweise liegt dieses nicht nur an der Unzulänglichkeit des FKV, sondern auch am Forschungsgegenstand. Watson und Hubbard (1996) weisen nach, dass Coping-Instrumente im Normalfall weitaus höher mit Neurotizismus als mit Extraversion korrelieren. Sie folgern: „This, in turn, leads to the further prediction that coping measures should tend to be better predictors of anxiety, depression, and general Negative Affect than of well-being and Positive Affect“ (Watson & Hubbard, 1996, S. 766). In diesem Sinne mag das eingangs stehende Zitat von Martz und Livneh (2007) zutreffen, durch die empirische Realität aber selten abgebildet werden können.

4.9 Implikationen

Der obige Hinweis von Watson und Hubbard (1996) leitet direkt zu den Implikationen der vorliegenden Studie über: Copingstrategien können Hinweise auf eine schlechte Anpassung sein. In diesem Zusammenhang schlagen Rabinowitz und Arnett (2009) vor, dass Coping-Fragebögen in der klinischen Praxis eingesetzt werden, um ungünstige Entwicklungen oder bereits vorhandene Fehlanpassungen anzuzeigen. Vorstellbar ist hier beispielsweise, dass Coping-Skalen ergänzend eingesetzt werden, wenn eine Person subklinische oder grenzwertige Angst- oder Depressivitätswerte aufweist und ein uneindeutiges Befundbild weiter aufgeschlüsselt werden soll.

Andererseits ist für Patienten oft einsichtig, dass Coping sich auf Verhalten, Gedanken und Gefühle bezieht und somit möglicherweise stärker veränderbar ist als die „feststehende“ Diagnose einer Angst- oder Depressivitätssymptomatik. Hier können spezifische Interventionen ansetzen, die sich auf die Prozessvariablen beziehen. Methoden der kognitiven Verhaltenstherapie beispielsweise eignen sich, um eine ungünstige kognitive Bewertung zu ändern (Livneh et al., 2004, Walker & Gonzalez, 2007). Klauer, Zettl und Schneider (2004) wiederum listen klassische psychologische Interventionsansätze und -zugänge auf, die ein adaptives Coping MS-Betroffener unterstützen: Stressorkontrolle, Gebrauch (angemessener) problemzentrierter Copingstrategien, Emotionsregulation durch Entspannungstechniken oder Genusstraining, Selbstinstruktion und Mobilisierung sozialer Unterstützung. Die Wirksamkeit ähnlicher Interventionen konnte beispielsweise von Schwartz (1999) und Stuijbergen und Mitarbeitern (2003) belegt werden. Zentral für die Effektivität von Interventionen ist, dass sie auf die Situation der Teilnehmenden abgestimmt werden. Die vorliegende Untersuchung kann hier Aspekte beisteuern, die bislang kaum in Interventionen repräsentiert sind. Ausgangspunkt für eine individuell zugeschnittene Coping-Intervention kann die Typenbildung sein: Personen, denen Ressourcen potentiell zur Verfügung stehen, die diese aber nicht ideal nutzen (mittelgradig adaptive Gruppen), benötigen andere Interventionen als schlecht angepasste Personen, die darüber hinaus mit einem hohen Grad funktionaler Einschränkung zu kämpfen haben. Ansatzpunkte könnten hier sein, die Bedeutungszuschreibungen, die die Multiple Sklerose einnimmt, kritisch zu hinterfragen (und damit auf der Ebene der kognitiven Bewertung zu arbeiten) oder das positive Selbstkonzept zu stärken.

Von besonderer Relevanz ist der Befund, dass über einen Zeitraum von einem Jahr nur bei wenigen Personen Veränderungen im Coping aufgetreten sind. Bei einer schlechten Anpassung ist diese Stabilität besonders verheerend: Es gelingt den MS-Betroffenen dann offenbar nicht mehr, hilfreiche Copingstrategien anzuwenden; die Flexibilität des Bewältigungsrepertoires ist eingeschränkt (vgl. McCabe & Di Battista, 2004). In solchen Fällen ist ein umfangreiches Interventionsprogramm ratsam, das bei den verschiedenen Komponenten im Coping-Modell ansetzt und den lebensumweltlichen Rahmenbedingungen angepasst ist, damit Fehlanpassungen auf breiter Basis überhaupt korrigiert werden können (Livneh et al., 2004). Es darf allerdings nicht übersehen werden, dass das Befinden MS-Betroffener nicht nur von ihnen selbst abhängig ist, sondern auch von der Krankheitsaktivität, mit der sie konfrontiert sind. Die Befunde aus der clusteranalytischen Typenbildung zeigen auf, dass das emotionale Befinden und die gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Personen mit eher milden MS-Verläufen deutlich besser ausgeprägt sind. Entsprechend ist davor zu warnen, den MS-Betroffenen eine zu große Verantwortung für ihren eigenen Zustand aufzubürden und ihre Möglichkeiten zu überschätzen.

4.10 Ausblick

Aus dem oben Gesagten lassen sich Hinweise für zukünftige Forschungsvorhaben ableiten. Zentrale Forderungen sind zunächst einmal die nach einer möglichst großen Überschneidungsfreiheit der eingesetzten Instrumente, um „aufgeblähte“ Korrelationen und Überrepräsentierung zu vermeiden. Der Zugang mit unterschiedlichen Methoden – quantitativen und qualitativen, Selbstauskunft und performanzbasiert, Verhaltensbeobachtung und Befragungen in relevanten zeitlichen Abständen – ist dabei vorzuziehen. Dabei sollte jedoch die Belastung der MS-Betroffenen durch eine umfangreiche Datenerhebung nicht außer Acht gelassen werden. Ein zweiter wichtiger Punkt ist das Forschungsdesign: Um den wahren Charakter vermittelnder Prozesse abbilden zu können, sind mindestens drei Messzeitpunkte erforderlich. Mediationsanalysen, die die Annahmen des Coping-Modells von Lazarus und Folkman (1984, 1987) vielleicht am besten abbilden können, verfolgen letztlich den Zweck kausaler Aussagen.

Von äußerster Wichtigkeit ist hierbei, dass die zeitlichen Abstände nicht primär nach praktischen Erwägungen, sondern nach messtheoretischen und inhaltlichen Kriterien gewählt werden (Cole & Maxwell, 2003, Reichardt, 2011). Der Einsatz von Instrumenten mit hoher psychometrischer Güte gewährleistet, dass beispielsweise bei der Betrachtung von Veränderungen der Einfluss von Fehlerquellen vermindert wird.

In der vorliegenden Studie wurde Wert darauf gelegt, alle Komponenten des Coping-Modells von Lazarus und Folkman (1984, 1987) zu berücksichtigen. Zukünftige Studien sollten idealerweise einen ähnlichen Ansatz verfolgen und ausweiten. Die situationsbezogenen Antezedenzbedingungen beispielsweise bedürfen noch mehr Aufmerksamkeit und die Erkenntnisse über die Rolle des Selbstkonzepts im Coping-Prozess stehen noch ganz am Anfang. Darüber hinaus sind der Einbezug eines breiteren Spektrums von Outcomes und des psychosozialen Umfeldes der MS-betroffenen Person zentrale Anliegen (vgl. Folkman, 2011, Maes et al., 1996). Mehr qualitativ hochwertige Studien über die Wirksamkeit von Coping-Interventionen und deren Passung zu den individuellen Bedarfen könnten helfen, die MS-Betroffenen zukünftig besser unterstützen zu können. Ein erster Schritt wäre hier, die Typenbildung aus der vorliegenden Studie zu replizieren und von einem hypothesengenerierenden zu einem hypothesentestenden Vorgehen zu wechseln; insbesondere bei den längsschnittlichen Veränderungsprozessen. Das kann dann die Ausgangssituation für die Entwicklung differentieller Coping-Interventionen in den nächsten Schritten sein.

In diesem Zusammenhang weisen Somerfield und McCrae (2000) darauf hin, dass die Erwartungen, die an adaptives Coping gestellt werden können, aus drei Gründen bescheiden sein sollten: Erstens sammeln Menschen im Laufe ihres Lebens zahlreiche Erfahrungen, die sie in ihr Denken und Handeln einfließen lassen, ausprobieren und gegebenenfalls verändern – die Fähigkeit, sich auch an ungünstige Bedingungen anzupassen, ist bei vielen Menschen bereits voll entwickelt, wenn sie mit einer chronischen Erkrankung konfrontiert werden. Zweitens können, worauf oben bereits hingewiesen wurde, einige Probleme nicht durch individuelle Anstrengung gelöst werden, so dass andere Formen des Umgangs damit gefunden werden müssen (beispielsweise, sich mit der Situation abzufinden). Und drittens ist das Coping nicht so einfach veränderbar, wie es vielleicht scheint: Ein substanzieller Teil des Copings einer Person wird Somerfield und McCrae (2000) zufolge beeinflusst von stabilen Persönlichkeitsmerkmalen. Zentra-

le Ansatzpunkte sollten folglich das Verhalten und die kognitiven Stile sein, die ein wenig einfacher verändert werden können (Somerfield & McCrae, 2000).

Bescheidenheit stünde der Coping-Forschung gut zu Gesicht, nachdem die empirischen Befunde der vergangenen Jahrzehnte eher magere Ausbeute darstellen. In diesem Sinne gebührt Somerfield und McCrae (2000, S. 624) das letzte Wort:

Stress and coping research likewise should focus efforts on helping some people some of the time, cultivating existing strengths, hastening the recovery from loss, and preserving or enhancing valued interpersonal relationships. We expect that coping research that centers attention on these more targeted goals will ultimately be more fruitful and clinically relevant than coping research that seeks to discover how most people should be coping when confronted with various broad types of stressors.

5. Literatur

A

- Abramson, J. H. & Gahlinger, P. M. (1999). *Computer programs for epidemiologists: PEPI Version 3*. London: Brixton Books.
- Achiron, A. (2006). Measuring disability progression in multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 253 (Supplement 6): VI/31-VI/36.
- Achiron, A. & Barak, Y. (2000). Multiple sclerosis – from probable to definite diagnosis: A 7-year prospective study. *Archives of Neurology*, 57 (7): 974-979.
- Achiron, A., Barak, Y. & Rotstein, Z. (2003). Longitudinal disability curves for predicting the course of relapsing-remitting multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 9 (5): 486-491.
- Ackerman, K. D., Stover, A., Heyman, R., Anderson, B. P., Houck, P. R., Frank, E., Rabin, B. S. & Baum, A. (2003). Relationship of cardiovascular reactivity, stressful life events, and multiple sclerosis disease activity. *Brain, Behavior, and Immunity*, 17 (3): 141-151.
- Affleck, G. & Tennen, H. (1996). Construing benefits from adversity: Adaptational significance and dispositional underpinnings. *Journal of Personality*, 64 (4): 899-922.
- Ahrens, S. & Lamparter, U. (1989). Objektale Funktion des Schmerzes und Depressivität. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 39 (6): 219-222.
- Albert, S. (1977). Temporal comparison theory. *Psychological Review*, 84 (6): 485-503.
- Aldwin, C. M. & Brustrom, J. (1997). Theories of coping with chronic stress: Illustrations from the health psychology and aging literatures. In B. H. Gottlieb (Hrsg.), *Coping with chronic stress* (Kapitel 3, S. 75-104). New York [u.a.]: Plenum.
- Amato, M. P. & Ponziani, G. (1999). Quantification of impairment in MS: Discussion of the scales in use. *Multiple Sclerosis*, 5 (4): 216-219.
- Amato, M. P., Ponziani, G., Siracusa, G. & Sorbi, S. (2001). Cognitive dysfunction in early-onset multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 58 (10): 1602-1606.
- Amelang, M. & Zielinski, W. (2002). *Psychologische Diagnostik und Intervention* (3. korrigierte, aktualisierte und überarbeitete Auflage unter Mitarbeit von Thomas Fydrich und Helfried Moosbrugger). Berlin [u.a.]: Springer.
- Andersson, P. B., Waubant, E., Gee, L. & Goodkin, D. E. (1999). Multiple sclerosis that is progressive from the time of onset. *Archives of Neurology*, 56 (9): 1138-1142.
- Antonak, R. F. & Livneh, H. (1995). Psychosocial adaptation to disability and its investigation among persons with multiple sclerosis. *Social Science & Medicine*, 40 (8): 1099-1108.
- Apel, A., Klauer, T. & Zettl, U. K. (2006). Stress und Krankheitsverlauf der Multiplen Sklerose. *Fortschritte der Neurologie – Psychiatrie*, 74 (10): 567-574.
- Arnett, P. A. (2005). Longitudinal consistency of the relationship between depression symptoms and cognitive functioning in multiple sclerosis. *CNS Spectrums*, 10 (5): 372-382.

- Arnett, P. A., Barwick, F. H. & Beeney, J. E. (2008). Depression in multiple sclerosis: Review and theoretical proposal. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14 (5): 691-724.
- Arnett, P. A., Higginson, C. I., Voss, W. D., Randolph, J. J. & Grandey, A. A. (2002). Relationship between coping, cognitive dysfunction and depression in multiple sclerosis. *The Clinical Neuropsychologist*, 16 (3): 341-355.
- Attarian, H. P., Brown, K. M., Duntley, S. P., Carter, J. D. & Cross, A. H. (2004). The relationship of sleep disturbances and fatigue in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 61 (4): 525-528.

B

- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2006). *Multivariate Analysemethoden: Eine anwendungsorientierte Einführung* (11. Auflage). Berlin [u.a.]: Springer.
- Bagert, B., Camplair, P. & Bourdette, D. (2002). Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. *CNS Drugs*, 16 (7): 445-455.
- Baldree, K. S., Murphy, S. P. & Powers, M. J. (1982). Stress identification and coping patterns in patients on hemodialysis. *Nursing Research*, 31 (2): 107-112.
- Baron, R. M. & Kenny, D. A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51 (6): 1173-1182.
- Bartram, M. & Rogner, J. (1991/1994). *Fragebogen zum emotionalen Befinden*. Unveröffentlichtes Manuskript.
- Bates, D., Toyka, K. V., Wolinsky, J. S. & Arnold, D. (2005). Disease management in multiple sclerosis. *European Neurology*, 53 (4): 203-205.
- Baumeister, R. (1998). The Self. In D. T. Gilbert, S. K. Fiske & G. Lindzey (Hrsg.), *Handbook of Social Psychology* (4. Auflage) (Band 1, Kapitel 15, S. 680-740). New York: McGraw-Hill.
- Beatty, W. W., Hames, K. A., Blanco, C. R., Williamson, S. J., Wilbanks, S. L. & Olson, K. A. (1998). Correlates of coping style in patients with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 4 (5): 440-443.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4 (6): 561-571.
- Beier, K. M. & Ahlers, C. J. (2004). Sexualität und Partnerschaft: Auswirkungen einer Multiplen Sklerose. *psychoneuro*, 30 (10): 563-567.
- Beiske, A. G., Svensson, E., Sandanger, I., Czujko, B., Pedersen, E. D., Aarseth, J. H. & Myhr, K. M. (2008). Depression and anxiety amongst multiple sclerosis patients. *European Journal of Neurology*, 15 (3): 239-245.

- Beland, H. (1982). *Multiple Sklerose: Verlauf und Bewältigung einer chronischen Krankheit und ihre Bedeutung im Leben der Betroffenen. Eine empirische Untersuchung*. Unveröffentlichte Dissertation, Universität Göttingen, Fachbereich Sozialwissenschaften.
- Benbow, C.-L. & Koopman, W. J. (2003). Clinic-based needs assessment of individuals with multiple sclerosis and significant others: Implications for program planning – psychological needs. *Rehabilitation Nursing*, 28 (4): 109-116.
- Benedict, R. H. B., Shapiro, A., Priore, R., Miller, C., Munschauer, F. & Jacobs, L. (2000). Neuropsychological counseling improves social behavior in cognitively-impaired multiple sclerosis patients. *Multiple Sclerosis*, 6 (6): 391-396.
- Bensing, J. M., Schreurs, K. M. G., de Ridder, D. T. D. & Hulsman, R. L. (2002). Adaptive tasks in multiple sclerosis: Development of an instrument to identify the focus of patients' coping efforts. *Psychology and Health*, 17 (4): 475-488.
- Ben-Zur, H. (2002). Monitoring/blunting and social support: Associations with coping and affect. *International Journal of Stress Management*, 9 (4): 357-373.
- Berg, P. (2010). *Evaluation zweier psychotherapeutischer Behandlungsansätze bei Progredienzangst*. München: Verlag Dr. Hut.
- Beutel, M. (1988). *Bewältigungsprozesse bei chronischen Erkrankungen*. Weinheim: VCH.
- Beutel, M. (1990). Coping und Abwehr: Zur Vereinbarkeit zweier Konzepte. In F. A. Muthny (Hrsg.), *Krankheitsverarbeitung: Hintergrundtheorien, klinische Erfassung und empirische Ergebnisse* (Kapitel 1, S. 1-12). Berlin [u.a.]: Springer.
- Beutler, L. E., Moos, R. H. & Lane, G. (2003). Coping, treatment planning, and treatment outcome: Discussion. *Journal of Clinical Psychology*, 59 (10): 1151-1167.
- Block, J. (1961). *The Q-sort method in personality assessment and psychiatric research*. Springfield, IL: Thomas.
- Block, J. (2008). *The Q-sort in character appraisal: Encoding subjective impressions of persons quantitatively*. Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Boeije, H. R., Duijnste, M. S. H., Grypdonck, M. H. F. & Pool, A. (2002). Encountering the downward phase: Biographical work in people with multiple sclerosis living at home. *Social Science and Medicine*, 55 (6): 881-893.
- Borg, I. & Staufenbiel, T. (2007). *Lehrbuch Theorien und Methoden der Skalierung* (4., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage). Bern: Hans Huber.
- Bortz, J. (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (5., vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage). Berlin: Springer.
- Bortz, J. & Döring, N. (2002). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler* (3., überarbeitete Auflage). Berlin [u.a.]: Springer.
- Breij, E. C. W., Brink, B. P., Veerhuis, R., van den Berg, C., Vloet, R., Yan, R., Dijkstra, C. D., van der Valk, P. & Bö, L. (2008). Homogeneity of active demyelinating lesions in established multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 63 (1): 16-25.
- Briggs, S. R. & Cheek, J. M. (1986). The role of factor analysis in the development and evaluation of personality scales. *Journal of Personality*, 54 (1): 106-148.

- Broda, M. (1990). Anspruch und Wirklichkeit - Einige Überlegungen zum transaktionalen Coping-Modell der Lazarus-Gruppe. In F. A. Muthny (Hrsg.), *Krankheitsverarbeitung: Hintergrundtheorien, klinische Erfassung und empirische Ergebnisse* (Kapitel 2, S. 13-23). Berlin [u.a.]: Springer.
- Brooks, N. A. & Matson, R. R. (1982). Social-psychological adjustment to multiple sclerosis. *Social Science and Medicine*, 16 (24): 2129-2135.
- Brown, S. R. (1971). The forced-free distinction in Q methodology. *Journal of Educational Measurement*, 8 (4): 283-287.
- Brown, S. R. (1985). Comments on "The Search for Structure". *Political Methodology*, 11 (1-2): 109-117.
- Brown, S. R. (1986). Q technique and method: Principles and Procedures. In W. D. Berry & M. S. Lewis-Beck (Hrsg.), *New tools for social scientists* (Kapitel 3, S. 57-76). Beverly Hills, CA: Sage.
- Bruce, J. M. & Arnett, P. A. (2004). Self-reported everyday memory and depression in patients with multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26 (2): 200-214.
- Brück, W. & Stadelmann-Nessler, C. (2006). Pathologie und Pathophysiologie. In R. M. Schmidt & F. A. Hoffmann (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (4. Auflage) (Kapitel 4, S. 33-42). München: Urban & Fischer.
- Buelow, J. M. (1991). A correlational study of disabilities, stressors and coping methods in victims of multiple sclerosis. *Journal of Neuroscience Nursing*, 23 (4): 247-252.
- Bullinger, M. (1996). Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität mit dem SF-36 Health Survey. *Die Rehabilitation*, 35: XVII-XXX.
- Bullinger, M., Alonso, J., Apolone, G., Lepège, A., Sullivan, M., Wood-Dauphinee, S., Gandek, B., Wagner, A., Aaronson, N., Bech, P., Fukuhara, S., Kaasa, S. & Ware, J. E. (1998). Translating health status questionnaires and evaluating their quality: The IQOLA project approach. *Journal of Clinical Epidemiology*, 51 (11): 913-923.
- Bullinger, M. & Kirchberger, I. (1998). *SF-36: Fragebogen zum Gesundheitszustand*. Göttingen: Hogrefe.
- Bundesministerium für Gesundheit (2011). Pressemitteilung Nr. 24: 25. Betäubungsmitteländerungsverordnung (BtMÄndV) im Bundesgesetzblatt veröffentlicht (17.05.2011, Berlin).
http://bmg.bund.de/fileadmin/dateien/Pressemitteilungen/2011/2011_2/11-05-17-24_PM_25_BtMAEndV.pdf [Zugriff am 19.02.2012]
- Burnfield, A. (1988). *Multiple Sklerose: Ein Erfahrungsbericht*. Stuttgart [u.a.]: Fischer.
- Butler, J. M. & Haigh, G. V. (1954). Changes in the relation between self-concepts and ideal concepts consequent upon client-centered counseling. In C. R. Rogers & R. F. Dymond (Hrsg.), *Psychotherapy and Personality Change* (Kapitel 4, S. 55-75), Chicago: University Press.
- Byrne, B. M. (2001). *Structural equation modeling with AMOS: Basic concepts, applications, and programming*. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Byrne, D. (1961). The repression-sensitization scale: Rationale, reliability, and validity. *Journal of Personality*, 29 (3): 334-349.

Byrne, D. (1964). Repression-sensitization as a dimension of personality. In B. A. Maher (Hrsg.), *Progress in experimental personality research* (Band 1, S. 169-219). New York: Academic Press.

C

Calabrese, P. (2002). Neuropsychologie der multiplen Sklerose. *Aktuelle Neurologie*, 29 (Supplement 3): S253-S257.

Calabrese, P. (2003). Kognitive Störungen bei Multipler Sklerose. *psychoneuro*, 29 (7): 344-348.

Calabrese, P., Kalbe, E. & Kessler, J. (2004). Ein neuropsychologisches Screening zur Erfassung kognitiver Störungen bei MS-Patienten: Das Multiple Sklerose Inventarium Cognition (MUSIC). *psychoneuro*, 30 (7): 384-388.

Calhoun, L. G. & Tedeschi, R. G. (2004). The foundations of posttraumatic growth: New considerations. *Psychological Inquiry*, 15 (1): 93-102.

Capello, E. & Mancardi, G. L. (2004). Marburg type and Baló's concentric sclerosis: Rare and acute variants of multiple sclerosis. *Neurological Sciences*, 25 (Supplement 4): s361-s363.

Carmosino, M. J., Brousseau, K. M., Arciniegas, D. B. & Corboy, J. R. (2005). Initial evaluations for multiple sclerosis in a university multiple sclerosis center: Outcomes and role of Magnetic Resonance Imaging in referral. *Archives of Neurology*, 62 (4): 585-590.

Cartwright, D. S. & Graham, M. J. (1984). Self-Concept and identity: Overlapping portions of a cognitive structure of self. In R. F. Levant & J. M. Shlien (Hrsg.), *Client-centered therapy and the person-centered approach: New directions in theory, research, and practice* (Kapitel 8, S. 108-130). New York [u.a.]: Praeger.

Carver, C. S. (1997). You want to measure coping but your protocol's too long: Consider the Brief COPE. *International Journal of Behavioral Medicine*, 4 (1): 92-100.

Carver, C. S. & Scheier, M. F. (1994). Situational coping and coping dispositions in a stressful transaction. *Journal of Personality and Social Psychology*, 66 (1): 184-195.

Carver, C. S., Scheier, M. F. & Weintraub, J. K. (1989). Assessing coping strategies: A theoretically based approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56 (2): 267-283.

Cattell, R. B. (1966). The scree test for the number of factors. *Multivariate Behavioral Research*, 1 (2): 245-76.

Chafe, R., Born, K. B., Slutsky, A. S. & Laupacis, A. (2011). The rise of people power. *Nature*, 472 (4): 410-411.

Chalfant, A. M., Bryant, R. A. & Fulcher, G. (2004). Posttraumatic stress disorder following diagnosis of multiple sclerosis. *Journal of Traumatic Stress*, 17 (5): 423-428.

- Chalk, H. McCartney (2007). Mind over matter: Cognitive-behavioral determinants of emotional distress in multiple sclerosis patients. *Psychology, Health & Medicine*, 12 (5): 556-566.
- Chan, A., Gold, R., Kieseier, B. C., Rieckmann, P. & Hartung, H.-P. (2008). *Diagnostik und Therapie der Multiplen Sklerose. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie*.
http://www.dgn.org/images/stories/dgn/leitlinien/LL2008/1108kap_034.pdf [Zugriff am 03.03.2011].
- Charmaz, K. (1983). Loss of self: A fundamental form of suffering in the chronically ill. *Sociology of Health and Illness*, 5 (2): 168-195.
- Chipchase, S. Y., Lincoln, N. B. & Radford, K. A. (2003). Measuring fatigue in people with multiple sclerosis. *Disability and Rehabilitation*, 25 (14): 778-784.
- Chwastiak, L. A., Gibbons, L. E., Ehde, D. M., Sullivan, M., Bowen, J. D., Bombardier, C. H. & Kraft, G. H. (2005). Fatigue and psychiatric illness in a large community sample of persons with multiple sclerosis. *Journal of Psychosomatic Research*, 59 (5): 291-298.
- Clark, L. A. & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, 100 (3): 316-336.
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2. Auflage). Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cohen, J. A., Cutter, G. R., Fischer, J. S., Goodman, A. D., Heidenreich, F. R., Jak, A. J., Kniker, J. E., Kooijmans, M. F., Lull, J. M., Sandroock, A. W., Simon, J. H., Simonian, N. A. & Whitaker, J. D. (2001). Use of the Multiple Sclerosis Functional Composite as an outcome measure in a phase 3 clinical trial. *Archives of Neurology*, 58 (6): 961-967.
- Cohen, J. A., Cutter, G. R., Fischer, J. S., Goodman, A. D., Heidenreich, F. R., Kooijmans, M. F., Sandroock, A. W., Rudick, R. A., Simon, J. H., Simonian, N. A., Tsao, E. C. & Whitaker, J. N. (2002). Benefit of interferon β -1a on MSFC progression in secondary progressive MS. *Neurology*, 59 (5): 679-687.
- Cohen, F. & Lazarus, R. S. (1979). Coping with the stresses of illness. In G. C. Stone (Hrsg.), *Health psychology – a handbook: Theories, applications and challenges of a psychological approach to the health care system* (Kapitel 9, S. 217-254). San Francisco: Jossey-Bass.
- Cole, D. A., & Maxwell, S. E. (2003). Testing mediational models with longitudinal data: Questions and tips in the use of structural equation modeling. *Journal of Abnormal Psychology*, 112 (4): 558-577.
- Constantino, M. J., Wilson, K. R., Horowitz, L. M. & Pinel, E. C. (2006). The direct and stress-buffering effects of self-organization on psychological adjustment. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 25 (3): 333-360.
- Costa, P. T., Jr. & McCrae, R. R. (1989). *The NEO-PI/NEO-FFI manual supplement*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Costa, P. T., Jr., Somerfield, M. R. & McCrae, R. R. (1996). Personality and coping: A reconceptualization. In M. Zeidner & N. S. Endler (Hrsg.), *Handbook of coping: Theory, research, applications* (Kapitel 3, S. 44-61). New York: Wiley.

- Coyne, J. C. & Gottlieb, B. H. (1996). The mismeasure of coping by checklist. *Journal of Personality*, 64 (4): 959-991.
- Coyne, J. C. & Racioppo, M. W. (2000). Never the twain shall meet? Closing the gap between coping research and clinical intervention research. *American Psychologist*, 55 (6): 655-664.
- Crawford, J. R. & Henry, J. D. (2004). The Positive and Negative Affect Schedule (PANAS): Construct validity, measurement properties and normative data in a large non-clinical sample. *British Journal of Clinical Psychology*, 43 (3): 245-265.
- Crayton, H., Heyman, R. A. & Rossman, H. S. (2004). A multimodal approach to managing the symptoms of multiple sclerosis. *Neurology*, 63 (Supplement 5): S12-S28.

D

- D'Alisa, S., Miscio, G., Baudio, S., Simone, A., Tesio, L. & Mauro, A. (2006). Depression is the main determinant of quality of life in multiple sclerosis: A classification regression (CART) study. *Disability and Rehabilitation*, 28 (5): 307-314.
- Dalmay, F., Bhalla, D., Nicoletti, A., Cabrera-Gomez, J. A., Cabre, P., Ruiz, F., Druet-Cabanac, M., Dumas, M. & Preux, P. M. (2010). Multiple sclerosis and solar exposure before the age of 15 years: Case-control study in Cuba, Martinique and Sicily. *Multiple Sclerosis*, 16 (8): 899-908.
- Dalton, E. J. & Heinrichs, R. W. (2005). Depression in multiple sclerosis: A quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 19 (2): 152-158.
- Dankert, A., Duran, G., Engst-Hastreiter, U., Keller, M., Waadt, S., Henrich, G. & Herschbach, P. (2003). Progredienzangst bei Patienten mit Tumorerkrankungen, Diabetes mellitus und entzündlich-rheumatischen Erkrankungen. *Die Rehabilitation*, 42, 155-163.
- DeLongis, A., Folkman, S. & Lazarus, R. S. (1988). The impact of daily stress on health and mood: Psychological and social resources as mediators. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54 (3): 486-495.
- Derogatis, L. R. (1977). *The SCL-90 Manual I: Scoring, administration, and procedures for the SCL-90*. Baltimore: Johns Hopkins University School of Medicine.
- Derogatis, L. R., Lipman, R. S., Rickels, K., Uhlenhuth, E. H. & Covi, L. (1974). The Hopkins Symptom Checklist (HSCL): A self-report symptom inventory. *Behavioral Science*, 19 (1): 1-15.
- De Stefano, N., Cocco, E., Lai, M., Battaglini, M., Spissu, A., Marchi, P., Floris, G., Mortilla, M., Stromillo, M. L., Paolillo, A., Federico, A. & Marrosu, M. G. (2006). Imaging brain damage in first-degree relatives of sporadic and familial multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 59 (4): 634-639.
- Doepf, F., Paul, F., Valdueza, J. M., Schmierer, K. & Schreiber, S. J. (2010). No cerebrocervical venous congestion in patients with multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 68 (2): 173-183.

- Dörner, U., & Muthny, F. A. (2008). Testgüte-Vergleich von zwei Instrumenten zur Krankheitsverarbeitung in der kardiologischen Rehabilitation - Trierer Skalen zur Krankheitsbewältigung (TSK) und Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung (FKV). *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 17 (2-3): 125-132.
- Dutta, R., McDonough, J., Yin, X., Peterson, J., Chang, A., Torres, T., Gudz, T., Macklin, W. B., Lewis, D. A., Fox, R. J., Rudick, R., Mirnics, K. & Trapp, B. D. (2006). Mitochondrial dysfunction as a cause of axonal degeneration in multiple sclerosis patients. *Annals of Neurology*, 59 (3): 478-489.
- Dymond, R. F. (1954). Adjustment over therapy from self-sorts. In C. R. Rogers & R. F. Dymond (Hrsg.), *Psychotherapy and personality change* (Kapitel 5, S. 76-84), Chicago: University Press.
- Dymond Cartwright, R. (1972). The Q method and the intrapersonal world. In S. R. Brown & D. J. Brenner (Hrsg.), *Science, psychology, and communication: Essays honoring William Stephenson* (Kapitel 6, S. 172-199). New York: Teachers College Press.

E

- Ebers, G. C. (2006). Disease evolution in multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 253 (Supplement 6): VI/3-VI/8.
- Eeltink, C. & Duffy, M. (2004). Restorying the illness experience in multiple sclerosis. *The Family Journal: Counseling and Therapy for Couples and Families*, 12 (3): 282-286.
- Epstein, S. (1973). The self-concept revisited or a theory of a theory. *American Psychologist*, 28 (5): 404-416.
- Epstein, S. (1983). The unconscious, the preconscious, and the self-concept. In J. Suls & A. G. Greenwald (Hrsg.), *Psychological perspectives on the self* (Band 2, Kapitel 8, S. 219-247). Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Epstein, S. (1992). Coping ability, negative self-evaluation, and overgeneralization: Experiment and theory. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62 (5): 826-836.

F

- Fahrenberg, J. (1990). Zur Forschungsmethodik und multimodalen Erfassung von Bewältigungsprozessen. In F. A. Muthny (Hrsg.), *Krankheitsverarbeitung: Hintergrundtheorien, klinische Erfassung und empirische Ergebnisse* (Kapitel 4, S. 41-52). Berlin [u.a.]: Springer.
- Falk, M. & Wahl, A. (1995). *Körperliche Streßsymptome und emotionale Befindlichkeit: Eine empirische Untersuchung in der Normalbevölkerung*. Unveröffentlichte Diplomarbeit der Universität Osnabrück (Fachbereich 8).
- Faller, H., Kraus, M., Burth, E., & Zeigert, B. (1999). Emotionales Befinden, Krankheitsverarbeitung und klinischer Status bei Morbus Hodgkin-Patienten. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 8 (1): 19-28.
- Fassbender, K., Schmidt, R., Mößner, R., Kischka, U., Kühnen, J., Schwartz, A. & Hennerici, M. (1998). Mood disorders and dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in multiple sclerosis: Association with cerebral inflammation. *Archives of Neurology*, 55 (1): 66-72.
- Feinstein, A. (2004). The neuropsychiatry of multiple sclerosis. *Canadian Journal of Psychiatry*, 49 (3): 157-163.
- Feinstein, A., O'Connor, P., Gray, T. & Feinstein, K. (1999). The effects of anxiety on psychiatric morbidity in patients with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 5 (5): 323-326.
- Ferring, D. & Filipp, S.-H. (1996). Messung des Selbstwertgefühls: Befunde zu Reliabilität, Validität und Stabilität der Rosenberg-Skala. *Diagnostica*, 42 (3): 284-292.
- Festinger, L. (1954). A theory of social comparison processes. *Human Relations*, 7 (2): 117-140.
- Figved, N., Klevan, G., Myhr, K. M., Glad, S., Nyland, H., Larsen, J. P., Harboe, E., Omdal, R. & Aarsland, D. (2005). Neuropsychiatric symptoms in patients with multiple sclerosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112 (6): 463-468.
- Filipp, S.-H. (1981). Ein allgemeines Modell für die Analyse kritischer Lebensereignisse. In S.-H. Filipp (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse* (Kapitel 1, S. 3-52). München [u.a.]: Urban & Schwarzenberg.
- Filipp, S.-H. (1990). Bewältigung schwerer körperlicher Erkrankungen: Möglichkeiten der theoretischen Rekonstruktion und Konzeptualisierung. In F. A. Muthny (Hrsg.), *Krankheitsverarbeitung: Hintergrundtheorien, klinische Erfassung und empirische Ergebnisse* (Kapitel 3, S. 24-40). Berlin [u.a.]: Springer.
- Filipp, S.-H. & Klauer, T. (1988). Ein dreidimensionales Modell zur Klassifikation von Formen der Krankheitsbewältigung. In H. Kächele & W. Steffens (Hrsg.), *Bewältigung und Abwehr: Beiträge zur Psychologie und Psychotherapie schwerer körperlicher Krankheiten* (S. 51-68). Berlin [u.a.]: Springer.
- Filipp, S.-H. & Mayer, A.-K. (2005). Selbstkonzept-Entwicklung. In J. B. Asendorpf (Hrsg.), *Soziale, emotionale und Persönlichkeitsentwicklung*. Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C, Serie 5, Band 3 (Kapitel 5, S. 259-334). Göttingen [u.a.]: Hogrefe.

- Finlay, L. (2003). The intertwining of body, self and world: A phenomenological study of living with recently-diagnosed multiple sclerosis. *Journal of Phenomenological Psychology, 34* (2): 157-178.
- Fischer, J. S., Jak, A. J., Kniker, J. E., Rudick, R. A. & Cutter, G. (2001). *Multiple Sclerosis Functional Composite (MSFC): Administration and scoring manual* (revidierte Fassung, Oktober 2001). New York: National Multiple Sclerosis Society of the United States.
- Fisk, J. D. & Doble, S. E. (2002). Construction and validation of a fatigue impact scale for daily administration (D-FIS). *Quality of Life Research, 11* (3): 263-272.
- Fittig, E., Schweizer, J. & Rudolph, U. (2007). Lebenszufriedenheit bei chronischen Erkrankungen: Zur Bedeutung von Depressivität, Krankheitsverarbeitung und sozialer Unterstützung. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie, 15* (1): 23-31.
- Flachenecker, P. (2004). Autonome Störungen bei Multipler Sklerose. *psychoneuro, 30* (7): 380-383.
- Flachenecker, P., Kümpfel, T., Kallmann, B., Gottschalk, M., Grauer, O., Rieckmann, P., Trenkwalder, C. & Toyka, K. V. (2002). Fatigue in multiple sclerosis: A comparison of different rating scales and correlation to clinical parameters. *Multiple Sclerosis, 8* (6): 523-526.
- Flachenecker, P. & Zettl, U. K. (2006a). Epidemiologie. In R. M. Schmidt & F. A. Hoffmann (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (4. Auflage) (Kapitel 2, S. 11-17). München: Urban & Fischer.
- Flachenecker, P. & Zettl, U. K. (2006b). Krankheitsverlauf und Prognose. In R. M. Schmidt & F. A. Hoffmann (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (4. Auflage) (Kapitel 7, S. 61-70). München: Urban & Fischer.
- Flatten, G., Jünger, S., Gunkel, S., Singh, J., & Petzold, E. (2003). Traumatische und psychosoziale Belastungen bei Patienten mit akuter Tumorerkrankung. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 53* (3-4): 191-201.
- Fleming, R., Baum, A. & Singer, J. E. (1984). Toward an integrative approach to the study of stress. *Journal of Personality and Social Psychology, 46* (4): 939-949.
- Foley, F. W., Traugott, U., LaRocca, N. G., Smith, C. R., Perlman, K. R., Caruso, L. S. & Scheinberg, L. C. (1992). A prospective study of depression and immune dysregulation in multiple sclerosis. *Archives of Neurology, 49* (3): 238-244.
- Folkman, S. (1984). Personal control and stress and coping processes: A theoretical analysis. *Journal of Personality and Social Psychology, 46* (6): 839-852.
- Folkman, S. (2011). Stress, health and coping: Synthesis, commentary, and future directions. In S. Folkman (Hrsg.), *The Oxford handbook of stress, health and coping* (Kapitel 22, S. 453-462). Oxford [u.a.]: Oxford University Press.
- Folkman, S., Chesney, M., McKusick, L., Ironson, G., Johnson, D. S. & Coates, T. J. (1991). Translating coping theory into an intervention. In J. Eckenrode (Hrsg.), *The social context of coping* (Kapitel 11, S. 239-260). New York: Plenum.
- Folkman, S. & Greer, S. (2000). Promoting psychological well-being in the face of serious illness: When theory, research and practice inform each other. *Psycho-Oncology, 9* (1): 11-19.
- Folkman, S. & Lazarus, R. S. (1980). An analysis of coping in a middle-aged community sample. *Journal of Health and Social Behavior, 21* (3): 219-239.

- Folkman, S. & Lazarus, R. S. (1985). If it changes, it must be a process: Study of emotion and coping during three stages of a college examination. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48 (1): 150-170.
- Folkman, S. & Lazarus, R. S. (1988a). Coping as a mediator of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54 (3), 466-475.
- Folkman, S. & Lazarus, R. S. (1988b). *Manual for the Ways of Coping Questionnaire*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Folkman, S., Lazarus, R. S., Dunkel-Schetter, C., DeLongis, A. & Gruen, R. J. (1986). Dynamics of a stressful encounter: Cognitive appraisal, coping, and encounter outcomes. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50 (5): 992-1003.
- Folkman, S. & Moskowitz, J. T. (2000a). Positive affect and the other side of coping. *American Psychologist*, 55 (6): 647-654.
- Folkman, S. & Moskowitz, J. T. (2000b). Stress, positive emotion, and coping. *Current Directions in Psychological Science*, 9 (4): 115-118.
- Folkman, S. & Moskowitz, J. T. (2004). Coping: Pitfalls and promise. *Annual Review of Psychology*, 55: 745-774.
- Forbes, A., While, A., Mathes, L. & Griffiths, P. (2006). Health problems and health-related quality of life in people with multiple sclerosis. *Clinical Rehabilitation*, 20 (1): 67-78.
- Ford, H. L., Gerry, E., Johnson, M. H. & Tennant, A. (2001). Health status and quality of life of people with multiple sclerosis. *Disability and Rehabilitation*, 23 (12): 516-521.
- Ford, J. G. (1991). Rogerian self-actualization: A clarification of meaning. *Journal of Humanistic Psychology*, 31 (2): 101-111.
- Fournier, M., de Ridder, D. & Bensing, J. (2002). Optimism and adaptation to chronic disease: The role of optimism in relation to self-care options of type I diabetes mellitus, rheumatoid arthritis and multiple sclerosis. *British Journal of Health Psychology*, 7 (4): 409-432.
- Fournier, M., de Ridder, D. & Bensing, J. (2003). Is optimism sensitive to the stressors of chronic disease? The impact of type I diabetes mellitus and multiple sclerosis on optimistic beliefs. *Psychology and Health*, 18 (3): 277-294.
- Fragoso, Y. D., Frota, E. R. C., Lopes, J. S., Noal, J. S., Giacomo, M. C., Gomes, S., Gonçalves, M. V. M., da Gama, P. D. & Finkelsztein, A. (2010). Severe depression, suicide attempts, and ideation during the use of interferon beta by patients with multiple sclerosis. *Clinical Neuropharmacology*, 33 (6): 312-316.
- Freeman, J. A., Hobart, J. C., Langdon, D. W. & Thompson, A. J. (2000). Clinical appropriateness: A key factor in outcome measure selection: The 36 item short form health survey in multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 68 (2): 150-156.
- Freeman, J. A., Hobart, J. C. & Thompson, A. J. (2001). Does adding MS-specific items to a generic measure (the SF-36) improve measurement? *Neurology*, 57 (1): 68-74.
- Freeman, J. A., Langdon, D. W., Hobart, J. C. & Thompson, A. J. (1997). The impact of inpatient rehabilitation on progressive multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 42 (2): 236-244.

- Freud, A. (1936). *Das Ich und die Abwehrmechanismen*. Wien: Internationaler Psychoanalytischer Verlag.
- Frohburg, I. (1970). Zur psychodiagnostischen Erfassung von Persönlichkeitsveränderungen mit Hilfe der Q-Sortierungstechnik. In H.-D. Rösler, H.-D. Schmidt & H. Szewczyk (Hrsg.), *Persönlichkeitsdiagnostik. Probleme und Ergebnisse persönlichkeitsdiagnostischer Forschungen in der klinischen Psychologie der DDR* (S. 119-133). Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften.

G

- Gandek, B. & Ware, J. E. (1998). Methods for validating and norming translations of health status questionnaires: The IQOLA project approach. *Journal of Clinical Epidemiology*, *51* (11): 953-959.
- Gandek, B., Ware, J. E., Aaronson, N. K., Alonso, J., Apolone, G., Bjorner, J., Brazier, J., Bullinger, M., Fukuhara, S., Kaasa, S., Leplège, A. & Sullivan, M. (1998). Tests of data quality, scaling assumptions, and reliability of the SF-36 in eleven countries: Results from the IQOLA project. *Journal of Clinical Epidemiology*, *51* (11): 1149-1158.
- Gandek, B., Ware, J. E., Aaronson, N. K., Apolone, G., Bjorner, J. B., Brazier, J. E., Bullinger, M., Kaasa, S., Leplege, A., Prieto, L. & Sullivan, M. (1998). Cross-validation of item selection and scoring for the SF-12 Health Survey in nine countries: Results from the IQOLA project. *Journal of Clinical Epidemiology*, *51* (11): 1171-1178.
- Gay, M.-C., Vrignaud, P., Garitte, C. & Meunier, C. (2010). Predictors of depression in multiple sclerosis patients. *Acta Neurologica Scandinavica*, *121* (3): 161-170.
- Gilden, D. H. (2008). Is Varicella Zoster Virus really involved in the pathogenesis of multiple sclerosis? *Annals of Neurology*, *63* (3): 269-271.
- Görres, H.-J., Ziegeler, G., Friedrich, H. & Lücke, G. (1988). Krankheit und Bedrohung: Formen psychosozialer Bewältigung der Multiplen Sklerose. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, *34*: 274-290.
- Gold, R., Hartung, H. P., Hohlfeld, R., Wiendl, H., Kieseier, B. C., Linker, R. A., Schmidt, S. & Toyka, K. V. (2009). Therapie der Multiplen Sklerose mit monoklonalen Antikörpern: Ergebnisse und Empfehlungen einer Arbeitstagung des Ärztlichen Beirats der Deutschen Multiple Sklerose Gesellschaft. *Aktuelle Neurologie*, *56* (7): 334-344.
- Gold, S. M. & Irwin, M. R. (2006). Depression and immunity: Inflammation and depressive symptoms in multiple sclerosis. *Neurologic Clinics*, *24* (3): 507-519.
- Goldman Consensus Group (2005). The Goldman Consensus statement on depression in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, *11* (3): 328-337.
- Goodkin, D. E. (1991). EDSS reliability. *Neurology*, *41* (2): 332.
- Gottlieb, B. H. (1997). Conceptual and measurement issues in the study of coping with chronic stress. In B. H. Gottlieb (Hrsg.), *Coping with chronic stress* (Kapitel 1, S. 3-43). New York [u.a.]: Plenum.

- Gregory, A. P., Dendrou, C. A., Attfield, K. E., Haghikia, A., Xifara, D. K., Butter, F., Poschmann, G., Kaur, G., Lambert, L., Leach, O. A., Prömel, S., Punwani, D., Felce, J. H., Davis, S. J., Gold, R., Nielsen, F. C., Siegel, R. M., Mann, M., Bell, J. I., McVean, G. & Fugger, L. (2012). TNF receptor 1 genetic risk mirrors outcome of anti-TNF therapy in multiple sclerosis. *Nature*, 488 (7412): 508-511.
- Greve, W. (1990). Stabilisierung und Modifikation des Selbstkonzeptes im Erwachsenenalter: Strategien der Immunisierung. *Sprache & Kognition*, 9 (4): 218-230.
- Greve, W. (1996). Maintaining personality: The active and adaptive self as core of individuality and personhood. In W. Greve, K. Rothermund & D. Wentura (Hrsg.), *The adaptive self: Personal continuity and intentional self-development* (Kapitel 3, S. 49-70). Göttingen [u.a.]: Hogrefe.
- Greve, W. (2005). Die Entwicklung von Selbst und Persönlichkeit im Erwachsenenalter. In S.-H. Filipp & U. M. Staudinger (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie des mittleren und höheren Erwachsenenalters*. Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C, Serie 5, Band 6 (Kapitel 9, S. 343-376). Göttingen [u.a.]: Hogrefe.
- Grytten, N. & Måseide, P. (2005). "What is expressed is not always what is felt": Coping with stigma and the embodiment of perceived illegitimacy of multiple sclerosis. *Chronic Illness*, 1 (3): 231-243.
- Grytten, N. & Måseide, P. (2006). "When I am together with them I feel more ill." The stigma of multiple sclerosis experienced in social relationships. *Chronic Illness*, 2 (3): 195-208.

H

- Haase, C. G., Lienemann, M & Faustmann, P. M. (2008). Neuropsychological deficits but not coping strategies are related to physical disability in multiple sclerosis. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 258 (1): 35-39.
- Haase, C. G., Tinnefeld, M., Daum, I., Ganz, R. E., Haupts, M. & Faustmann, P. M. (2004). Cognitive, but not mood dysfunction develops in multiple sclerosis during 7 years of follow-up. *European Neurology*, 52 (2): 92-95.
- Hackel, V. (2005). Spezielle standardisierte Kurzuntersuchungen. In M. E. Kornhuber & S. Zierz (Hrsg.), *Die neurologische Untersuchung* (Kapitel 13, S. 182-187). Darmstadt: Steinkopff.
- Häuser, W. & Muthny, F. A. (2004). Entwicklung einer Kurzform der Fatigue Impact Scale (FIS-D15). *Praxis Klinische Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 65 (1): 53-60.
- Hardt, C. (2006). Genetik und Umweltfaktoren. In R. M. Schmidt & F. A. Hoffmann (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (4. Auflage) (Kapitel 3, S. 19-31). München: Urban & Fischer.
- Hardt, J., Petrak, F., Egle, U. T., Kappis, B., Schulz, G. & Küstner, E. (2003). Was misst der FKV? Eine Überprüfung des Freiburger Fragebogens zur Krankheitsverarbeitung bei Patienten mit unterschiedlichen Erkrankungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 32 (1): 41-50.

- Harrer, M., Mosheim, R., Richter, R., Walter, M., & Kemmler, G. (1993). Coping und Lebenszufriedenheit bei Patienten mit M. Hodgkin in Remission: Ein Beitrag zur Frage der Adaptivität von Coping-Prozessen. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 43 (3-4): 121-132.
- Hartung, H.-P. (2004). Editorial: Multiple Sklerose. *psychoneuro*, 30 (7): 355.
- Haupts, M., Elias, G., Hardt, C., Langenbahn, H., Obert, H., Pöhlau, D., Sczesni, B. & v. Wussow, P. (2003). Lebensqualität bei Patienten mit schubförmiger MS in Deutschland. *Nervenarzt*, 74 (2): 144-150.
- Hayes, A. F. (2012). PROCESS: A versatile computational tool for observed variable mediation, moderation, and conditional process modeling. <http://www.afhayes.com/public/process2012.pdf> [Zugriff am 21.09.2012]
- Heesen, C., Reich, C., Borchers, C., Gold, S. M. & Schulz, K. H. (2007). Patientenbasierte Scoringsysteme bei Multipler Sklerose. Untersuchung zur Validierung der United Kingdom Disability Scale (UNDS) und des Patient Generated Index (PGI). *Neurologie & Rehabilitation*, 13 (1): 24-36.
- Heijmans, M., Rijken, M., Foets, M., de Ridder, D., Schreurs, K. & Bensing, J. (2004). The stress of being chronically ill: From disease-specific to task-specific aspects. *Journal of Behavioral Medicine*, 27 (3): 255-271.
- Heim, C. & Meinlschmidt, G. (2003). Biologische Grundlagen. In U. Ehlert (Hrsg.), *Verhaltensmedizin* (S. 17-93). Berlin: Springer.
- Hein, T. & Hopfenmüller, W. (2000). Hochrechnung der Zahl an Multipler Sklerose erkrankten Patienten in Deutschland. *Nervenarzt*, 71 (4): 288-294.
- Hellige, B. (2002). *Balanceakt Multiple Sklerose. Leben und Pflege bei chronischer Krankheit*. Stuttgart [u.a.]: Kohlhammer.
- Henze, T. (Hrsg.) (2009). *Multiple Sklerose: Symptome besser erkennen und behandeln. Ein Buch für Menschen mit MS*. München: W. Zuckschwerdt.
- Henze, T., Rieckmann, P. & Toyka, K. V. (2006). Symptomatic treatment of multiple sclerosis. *European Neurology*, 56 (2): 78-105.
- Hermann, B. P., Vickrey, B., Hays, R. D., Cramer, J., Devinsky, O., Meador, K., Perrine, K., Myers, L. W. & Ellison, G. W. (1996). A comparison of health-related quality of life in patients with epilepsy, diabetes and multiple sclerosis. *Epilepsy Research*, 25 (2): 113-118.
- Herrmann, U., Rose, M., Klapp, B., & Fliege, H. (2005). Personale Ressourcen und Coping von Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (CED). *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 14 (2): 59-65.
- Herschbach, P. (2008). PA-F: Progredienzangstfragebogen. In J. Bengel, M. Wirtz & C. Zwingmann (Hrsg.), *Diagnostische Verfahren in der Rehabilitation* (S. 236-238). Göttingen: Hogrefe.
- Herschbach, P., & Berg, P. (2009). Diagnose und Therapie von Progredienzangst. In U. Koch & J. Weis (Hrsg.), *Psychoonkologie: Eine Disziplin in der Entwicklung* (S. 199-211). Göttingen [u.a.]: Hogrefe.
- Herschbach, P., Berg, P., Dankert, A., Duran, G., Engst-Hastreiter, U., Waadt, S., Keller, M., Ukat, R. & Henrich, G. (2005). Fear of progression in chronic diseases: Psychometric properties of the Fear of Progression Questionnaire. *Journal of Psychosomatic Research*, 58 (6): 505-511.

- Herschbach, P., Berg, P., Waadt, S., Duran, G., Engst-Hastreiter, U., Henrich, G., Book, K. & Dinkel, A. (2010). Group psychotherapy of dysfunctional fear of progression in patients with chronic arthritis or cancer. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 79 (1): 31-38.
- Herschbach, P., Duran, G., Engst-Hastreiter, U., Waadt, S. & Berg, P. (2006). Gruppentherapeutische Behandlung von Progredienzangst bei Krebspatienten. *Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin*, 27 (3): 298-309.
- Herschbach, P., Henrich, G., Berg, P., Engst-Hastreiter, U., Duran-Atzinger, G., & Waadt, S. (2001). *PA-F. Progredienzangst-Fragebogen. PA-F/KF. Progredienzangst-Fragebogen, Kurzform*. München: Technische Universität, Institut für Psychosomatische Medizin, Psychotherapie und medizinische Psychologie. Unveröffentlichtes Dokument.
- Higgins, E. T. (1987). Self-discrepancy: A theory relating self and affect. *Psychological Review*, 94 (3): 319-340.
- Higgins, E. T. (1996). The "Self digest": Self-knowledge serving self-regulatory functions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 71 (6): 1062-1083.
- Hobart, J., Freeman, J., Lamping, D., Fitzpatrick, R. & Thompson, A. (2001). The SF-36 in multiple sclerosis: Why basic assumptions must be tested. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71 (3): 363-370.
- Hobart, J., Freeman, J. & Thompson, A. (2000). Kurtzke scales revisited: The application of psychometric methods to clinical intuition. *Brain*, 123 (5): 1027-1040.
- Hobfoll, S. E. (1989). Conservation of resources: A new attempt at conceptualizing stress. *American Psychologist*, 44 (3): 513-524.
- Hobfoll, S. E. (1991). Traumatic stress: A theory based on rapid loss of resources. *Anxiety Research*, 4 (3): 187-197.
- Hobfoll, S. E. (2011). Conservation of resources theory: Its implication for stress, health, and resilience. In S. Folkman (Hrsg.), *The Oxford handbook of stress, health and coping* (Kapitel 7, S. 127-147). Oxford [u.a.]: Oxford University Press.
- Hobfoll, S. E. & Buchwald, P. (2003). Die Theorie der Ressourcenerhaltung und das multiaxiale Coping-Modell – eine innovative Stresstheorie. In P. Buchwald, C. Schwarzer & S. E. Hobfoll (Hrsg.), *Stress gemeinsam bewältigen: Ressourcenmanagement und multiaxiales Coping* (Kapitel 1, S. 11-26). Göttingen [u.a.]: Hogrefe.
- Hobfoll, S. E. & Freedy, J. R. (1990). The availability and effective use of social support. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 9 (1): 91-103.
- Hobfoll, S. E., Freedy, J. R., Green, B. L. & Solomon, S. D. (1996). Coping in reaction to extreme stress: The roles of resource loss and resource availability. In M. Zeidner & N. S. Endler (Hrsg.), *Handbook of coping: Theory, research, applications* (Kapitel 15, S. 322-350). New York: Wiley.
- Hobfoll, S. E., Lilly, R. S. & Jackson, A. P. (1992). Conservation of social resources and the self. In H. O. F. Veiel & U. Baumann (Hrsg.), *The meaning and measurement of social support* (Kapitel 9, S. 125-141). Washington, D.C.: Hemisphere.
- Hobfoll, S. E. & Schumm, J. (2003). Die Theorie der Ressourcenerhaltung: Anwendung auf die öffentliche Gesundheitsförderung. In P. Buchwald, C. Schwarzer & S. E. Hobfoll (Hrsg.), *Stress gemeinsam bewältigen: Ressourcenmanagement und multiaxiales Coping* (Kapitel 6, S. 91-120). Göttingen [u.a.]: Hogrefe.

- Holahan, C. J., Moos, R. H. & Schaefer, J. A. (1996). Coping, stress resistance, and growth: Conceptualizing adaptive functioning. In M. Zeidner & N. S. Endler (Hrsg.), *Handbook of coping: Theory, research, applications* (Kapitel 2, S. 24-43). New York: Wiley.
- Hoffmann, F. A. & Block, A. (2006). Symptomatische Therapie. In R. M. Schmidt & F. A. Hoffmann (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (4. Auflage) (Kapitel 15, S. 199-246). München: Urban & Fischer.
- Huang, Y.-H., Zozulya, A. L., Weidenfeller, C., Metz, I., Buck, D., Toyka, K. V., Brück, W. & Wiendl, H. (2009). Specific central nervous system recruitment of HLA-G⁺ regulatory T cells in multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 66 (2): 171-183.

I

- Imitola, J., Chitnis, T. & Khoury, S. J. (2006). Insights into the molecular pathogenesis of progression in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 63 (1): 25-33.
- International Federation of Multiple Sclerosis Societies (IFMSS) (1984). Minimal Record of Disability. *Acta Neurologica Scandinavica*, 70 (Suppl. 101): 169-217.
- Irvine, H., Davidson, C., Hoy, K. & Lowe-Strong, A. (2009). Psychosocial adjustment to multiple sclerosis: Exploration of identity redefinition. *Disability and Rehabilitation*, 31 (8): 599-606.
- Islam, T., Gauderman, W. J., Cozen, W., Hamilton, A. S., Burnett, M. E. & Mack, T. M. (2006). Differential twin concordance for multiple sclerosis by latitude of birthplace. *Annals of Neurology*, 60 (1): 56-64.
- Islam, T., Gauderman, W. J., Cozen, W. & Mack, T. M. (2007). Childhood sun exposure influences risk of multiple sclerosis in monozygotic twins. *Neurology*, 69 (7): 381-388.

J

- Jacobson, N. S. & Truax, P. (1991). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59 (1), 12-19.
- James, W. (1890). *The principles of psychology*.
<http://psychclassics.yorku.ca/James/Principles/index.htm> [Zugriff am 31.07.2008]
- Janke, W. & Debus, G. (1978). *Die Eigenschaftswörterliste EWL*. Göttingen: Hogrefe.
- Janke, W., Erdmann, G. & Kallus, W. (1985). *Streßverarbeitungsfragebogen (SVF)*. Göttingen: Hogrefe.

- Janssens, A. C. J. W., van Doorn, P. A., de Boer, J. B., van der Meché, F. G. A., Passchier, J. & Hintzen, R. Q. (2003). Impact of recently diagnosed multiple sclerosis on quality of life, anxiety, depression and distress of patients and partners. *Acta Neurologica Scandinavica*, 108 (6): 389-395.
- Jean, V. M., Beatty, W. W., Paul, R. H. & Mullins, L. (1997). Coping with general and disease-related stressors by patients with multiple sclerosis: Relationships to psychological distress. *Multiple Sclerosis*, 3 (3): 191-196.
- Jellinek, E. H. (1990). Heine's illness: The case for multiple sclerosis. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 83 (3): 516-519.
- Jerusalem, M. (1990). *Persönliche Ressourcen, Vulnerabilität und Stresserleben*. Göttingen [u.a.]: Hogrefe.
- Jeske, J., Bullinger, M., Pläß, A., Petermann, F., & Wiegand-Grefe, S. (2009). Risikofaktor Krankheitsverarbeitung. Zusammenhänge zwischen der Krankheitsverarbeitung einer elterlichen psychischen Erkrankung und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität der Kinder. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 57 (3): 207-213.
- Joffe, R. T., Lippert, G. P., Gray, T. A., Sawa, G. & Horvath, Z. (1987). Mood disorder and multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 44 (4): 376-378.
- Johnson, J. (2003). On receiving the diagnosis of multiple sclerosis: Managing the transition. *Multiple Sclerosis*, 9 (1): 82-88.
- Jönsson, A., Korfitzen, E. M., Heltberg, A., Ravnborg, M. H. & Byskov-Ottosen, E. (1993). Effects of neuropsychological treatment in patients with multiple sclerosis. *Acta Neurologica Scandinavica*, 88 (6): 394-400.
- Jopson, N. & Moss-Morris, R. (2003). The role of illness severity and illness representations in adjusting to multiple sclerosis. *Journal of Psychosomatic Research*, 54 (6): 503-511.
- Julian, L. J. & Arnett, P. A. (2009). Relationships among anxiety, depression, and executive functioning in multiple sclerosis. *The Clinical Neuropsychologist*, 23 (5): 794-804.

K

- Kalia, L. V. & O'Connor, P. W. (2005). Severity of chronic pain and its relationship to quality of life in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 11 (3): 322-327.
- Kalkers, N. F., Ameziane, N., Bot, J. C. J., Minneboo, A., Polman, C. H. & Barkhof, F. (2002). Longitudinal brain volume measurement in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 59 (10): 1572-1576.
- Kantarci, O. H., Barcellos, L. F., Atkinson, E. J., Ramsay, P. P., Lincoln, R., Achenbach, S. J., De Andrade, M., Hauser, S. L. & Weinshenker, B. G. (2006). Men transmit MS more often to their children vs women: The Carter effect. *Neurology*, 67 (2): 305-310.

- Kappos, L. (2005). Pathogenetisch ansetzende Therapie. In J. Kesselring (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (S. 190-235). Stuttgart: Kohlhammer.
- Karaffa, M. C. (1992). *International Classification of Diseases, Clinical Modification* (9. Revision, 4. Auflage). Los Angeles: Practice Management Information Corp.
- Kato, K. & Pedersen, N. L. (2005). Personality and coping: A study of twins reared apart and twins reared together. *Behavior Genetics*, 35 (2): 147-158.
- Katzlberger, F., Kropiunigg, U., Söllner, W., Drucker, S. & Sonneck, G. (1995). Krankheitsbewältigung und soziale Unterstützung bei MS-Patienten mit langjährigem Krankheitsverlauf. *Psychologie in der Medizin*, 6 (4): 16-20.
- Kaynak, H., Altıntaş, A., Kaynak, D., Uyanik, Ö., Saip, S., Ağaoğlu, J., Önder, G., & Siva, A. (2006). Fatigue and sleep disturbance in multiple sclerosis. *European Journal of Neurology*, 13 (12): 1333-1339.
- Keller, S. D., Ware, J. E., Bentler, P. M., Aaronson, N. K., Alonso, J., Apolone, G., Bjorner, J. B., Brazier, J. E., Bullinger, M., Kaasa, S., Lepage, A., Sullivan, M. & Gandek, B. (1998). Use of structural equation modeling to test the construct validity of the SF-36 health survey in ten countries: Results from the IQOLA project. *Journal of Clinical Epidemiology*, 51 (11): 1179-1188.
- Khaleeli, Z., Ciccarelli, O., Manfredonia, F., Barkhof, F., Brochet, B., Cercignani, M., Dousset, V., Filippi, M., Montalban, X., Polman, C., Rovaris, M., Rovira, A., Sastre-Garriga, J., Vellinga, M., Miller, D. & Thompson, A. (2008). Predicting progression in primary progressive multiple sclerosis: A 10-year multicenter study. *Annals of Neurology*, 63 (6): 790-793.
- Kihlstrom, J. F. & Cantor, N. (1984). Mental representations of the self. *Advances in Experimental Social Psychology*, 17: 1-47.
- Klauer, T., Ferring, D. & Philipp, S.-H. (1998). "Still stable after all this...?": Temporal comparison in coping with severe and chronic disease. *International Journal of Behavioral Development*, 22 (2): 339-355.
- Klauer, T., Zetl, U. K. & Schneider, W. (2004). Krankheitsbewältigung bei multipler Sklerose: Konzepte, Befunde und Ansatzpunkte psychologischer Intervention. *Psychotherapeut*, 49 (6): 397-405.
- Kleinschnitz, C. & Rieckmann, P. (2004). Multiple Sklerose: Aktuelle Diagnostik, Schubtherapie und Sekundärprophylaxe. *Klinikerarzt*, 33 (4): 99-104.
- Kline, R. B. (2004). *Principles and practice of structural equation modelling* (2. Auflage). New York: Guilford Press.
- Kneebone, I. I. & Dunmore, E. (2004). Attributional style and symptoms of depression in persons with multiple sclerosis. *International Journal of Behavioral Medicine*, 11 (2): 110-115.
- Kobelt, G. & Pugliatti, M. (2005). Cost of multiple sclerosis in Europe. *European Journal of Neurology*, 12 (Supplement 1): 63-67.
- Koch, M., Mostert, J., Heerings, M., Uyttenboogaart, M. & de Keyser, J. (2009). Fatigue, depression and disability accumulation in multiple sclerosis: A cross-sectional study. *European Journal of Neurology*, 16 (3): 348-352.
- Kotterba, S. (2003). Müdigkeit und Fatigue bei Multipler Sklerose. *psychoneuro*, 29 (7+8): 349-353.

- Kragt, J. J., Thompson, A. J., Montalban, X., Tintoré, M., Río, J., Polman, C. H. & Uitdehaag, B. M. J. (2008). Responsiveness and predictive value of EDSS and MSFC in primary progressive MS. *Neurology*, *70* (13): 1084-1091.
- Kraus, M., Schäfer, A., Csef, H., Scheurlen, M., & Faller, H. (2000). Emotional state, coping styles, and somatic variables in patients with chronic hepatitis C. *Psychosomatics*, *41* (5): 377-384.
- Kriz, J. (1973). *Statistik in den Sozialwissenschaften: Einführung und kritische Diskussion*. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt Taschenbuch Verlag.
- Kroencke, D. C. & Denney, D. R. (1999). Stress and coping in multiple sclerosis: Exacerbation, remission and chronic subgroups. *Multiple Sclerosis*, *5* (2): 89-93.
- Krohne, H. W. (1993a). Attention and avoidance: Two central strategies in coping with aversiveness. In H. W. Krohne (Hrsg.), *Attention and avoidance: Strategies in coping with aversiveness* (Kapitel 1, S. 3-15). Seattle [u.a.]: Hogrefe & Huber.
- Krohne, H. W. (1993b). Vigilance and cognitive avoidance as concepts in coping research. In H. W. Krohne (Hrsg.), *Attention and avoidance: Strategies in coping with aversiveness* (Kapitel 2, S. 19-50). Seattle [u.a.]: Hogrefe & Huber.
- Krohne, H. W. (1996). Individual differences in coping. In M. Zeidner & N. S. Endler (Hrsg.), *Handbook of coping: Theory, research, applications* (Kapitel 17, S. 381-409). New York: Wiley.
- Krohne, H. W., Egloff, B., Kohlmann, C.-W. & Tausch, A. (1996). Untersuchungen mit einer deutschen Version der „Positive and Negative Affect Schedule“ (PANAS). *Diagnostica*, *42* (2): 139-156.
- Krohne, H. W. & Rogner, J. (1982). Repression-sensitization as a central construct in coping research. In H. W. Krohne & L. Laux (Hrsg.), *Achievement, stress, and anxiety* (Kapitel 8, S. 167-193). Washington: Hemisphere.
- Krokavcova, M., van Dijk, J. P., Nagyova, I., Rosenberger, J., Gevelova, M., Middel, B., Gdovinova, Z. & Groothoff, J. W. (2008). Social support as a predictor of perceived health status in patients with multiple sclerosis. *Patient Education and Counseling*, *73* (1): 159-165.
- Krüger, A., Leibbrand, B., Barth, J., Berger, D., Lehmann, C., Koch, U., & Mehnert, A. (2009). Verlauf der psychosozialen Belastung und gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei Patienten verschiedener Altersgruppen in der onkologischen Rehabilitation. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, *55* (2): 141-161.
- Krupp, L. B., Coyle, P. K., Doscher, C., Miller, A., Cross, A. H., Jandorf, L., Halper, J., Johnson, B., Morgante, L. & Grimson, R. (1995). Fatigue therapy in multiple sclerosis: Results of a double-blind, randomized, parallel trial of amantadine, pemoline, and placebo. *Neurology*, *45* (11): 1956-1961.
- Krupp, L. B., LaRocca, N. G., Muir-Nash, J. & Steinberg, A. D. (1989). The fatigue severity scale: Application to patients with multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus. *Archives of Neurology*, *46* (10): 1121-1123.
- Kugler, J., Klewer, J. & Pöhlau, D. (2003). Bedarf für Coping-Training? Krankheitsverarbeitung von Patienten mit Multipler Sklerose. *psychoneuro*, *29* (7+8): 354-357.
- Kugler, J., Kruse, B. & Pöhlau, D. (1999). Psychoneuroimmunologische Effekte eines Copingtrainings bei Patienten mit Multipler Sklerose. *Psychomed*, *11* (4): 207-211.

- Kugler, J., Kruse, B. & Pöhlau, D. (2000). Psychoneuroimmunological effects of coping training in patients with multiple sclerosis. *Psychologische Beiträge*, 42 (1): 50-59.
- Kurtzke, J. F. (1955). A new scale for evaluating disability in multiple sclerosis. *Neurology*, 5 (8): 580-583.
- Kurtzke, J. F. (1961). On the evaluation of disability in multiple sclerosis. *Neurology*, 11 (8): 686-694.
- Kurtzke, J. F. (1965). Further notes on disability evaluation in multiple sclerosis, with scale modification. *Neurology*, 15 (7): 654-661.
- Kurtzke, J. F. (1983). Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: An expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*, 33 (11): 1444-1452.
- Kurtzke, J. F. (2000a). Epidemiology of multiple sclerosis. Does this really point toward an etiology? *Lectio Doctoralis. Neurological Sciences*, 21 (6): 383-403.
- Kurtzke, J. F. (2000b). Natural history and clinical outcome measures for multiple sclerosis studies: Why at the present time does EDSS scale remain a preferred outcome measure to evaluate disease evolution? *Neurological Sciences*, 21 (6): 339-341.
- Kurtzke, J. F. (2007). Origin of DSS: To present the plan. *Multiple Sclerosis*, 13 (1): 120-123.
- Kvaal, S. A. & Patodia, S. (2000). Relations among positive affect, negative affect and somatic symptoms in a medically ill patient sample. *Psychological Reports*, 87 (1): 227-233

L

- Lächler, M. & Roder, V. (2004). Zusammenhänge zwischen Veränderungen in verschiedenen Funktionsbereichen von schizophrenen Erkrankten während der Durchführung sozialer Fertigkeitstrainings. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 33 (2): 144-151.
- Langer-Gould, A., Popat, R. A., Huang, S. M., Cobb, K., Fontoura, P., Gould, M. K. & Nelson, L. M. (2006). Clinical and demographic predictors of long-term disability in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 63 (12): 1686-1691.
- Lanz, M., Hahn, H. K. & Hildebrandt, H. (2007). Brain atrophy and cognitive impairment in multiple sclerosis: A review. *Journal of Neurology*, 254 (Supplement 2): II/43-II/48.
- Larsen, R. J. & Diener, E. (1992). Promises and problems with the circumplex model of emotion. In M. S. Clark (Hrsg.), *Review of personality and social psychology: Emotion* (Band 13, Kapitel 3, S. 25-59). Newbury Park, CA: Sage.
- Laux, L. & Weber, H. (1987). Person-centred coping research. *European Journal of Personality*, 1 (3): 193-214.

- Lazarus, R. S. (1961). *Adjustment and personality*. New York [u.a.]: McGraw-Hill.
- Lazarus, R. S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York [u.a.]: McGraw-Hill.
- Lazarus, R. S. (1990a). Theory-based stress measurement. *Psychological Inquiry*, 1 (1): 3-13.
- Lazarus, R. S. (1990b). Author's response. *Psychological Inquiry*, 1 (1): 41-51.
- Lazarus, R. S. (1991a). Cognition and motivation in emotion. *American Psychologist*, 46 (4): 352-367.
- Lazarus, R. S. (1991b). Progress on a cognitive-motivational-relational theory of emotion. *American Psychologist*, 46 (8): 819-834.
- Lazarus, R. S. (1991c). *Emotion and Adaptation*. New York [u.a.]: Oxford University Press.
- Lazarus, R. S. (1993a). Coping theory and research: Past, present and future. *Psychosomatic Medicine*, 55 (3): 234-247.
- Lazarus, R. S. (1993b). From psychological stress to the emotions: A history of changing outlooks. *Annual Review of Psychology*, 44: 1-21.
- Lazarus, R. S. (1995a). Vexing research problems inherent in cognitive-mediational theories of emotion – and some solutions. *Psychological Inquiry*, 6 (3): 183-196.
- Lazarus, R. S. (1995b). Emotions express a social relationship, but it is an individual mind that creates them. *Psychological Inquiry*, 6 (3): 253-265.
- Lazarus, R. S. (1999). *Stress and Emotion: A New Synthesis*. New York: Springer.
- Lazarus, R. S. (2000). Toward better research on stress and coping. *American Psychologist*, 55 (6): 665-673.
- Lazarus, R. S. (2006). Emotions and interpersonal relationships: Toward a person-centered conceptualization of emotions and coping. *Journal of Personality*, 74 (1): 9-46.
- Lazarus, R. S., DeLongis, A., Folkman, S. & Gruen, R. (1985). Stress and adaptational outcomes: The problem of confounded measures. *American Psychologist*, 40 (7): 770-779.
- Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer.
- Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1987). Transactional theory and research on emotions and coping. *European Journal of Personality*, 1 (3): 141-169.
- Lazarus, R. S. & Launier, R. (1978). Stress-related transactions between person and environment. In L. A. Pervin & M. Lewis (Hrsg.), *Perspectives in interactional psychology* (S. 287-327). New York: Plenum.
- Lazarus, R. S. & Launier, R. (1981). Stressbezogene Transaktionen zwischen Person und Umwelt. In J. R. Nitsch (Hrsg.), *Stress: Theorien, Untersuchungen, Maßnahmen* (S. 213-259). Bern: Huber.
- Leary, S. M. & Thompson, A. J. (2005). Primary progressive multiple sclerosis: Current and future treatment options. *CNS Drugs*, 19 (5): 369-376.

- Leventhal, H., Leventhal, E. A. & Cameron, L. (2001). Representations, procedures and affect in illness self-regulation: A perceptual-cognitive model. In A. Baum, T. A. Revenson & J. E. Singer (Hrsg.), *Handbook of Health Psychology* (Kapitel 2, S. 19-47). Mahwah, N. J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Leventhal, H., Weinman, J., Leventhal, E. A. & Phillips, L. A. (2008). Health psychology: The search for pathways between behavior and health. *Annual Review of Psychology*, 59: 477-505.
- Lipowski, Z. J. (1970). Physical illness, the individual and the coping processes. *Psychiatry in Medicine*, 1 (2): 91-102.
- Littig, E., Schmidt, R. M. & Hoffmann, F. A. (2006). Differentialdiagnose, Sonderformen und Diagnosesicherung. In R. M. Schmidt & F. A. Hoffmann (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (4. Auflage) (Kapitel 9, S. 81-107). München: Urban & Fischer.
- Livneh, H., Lott, S. M. & Antonak, R. F. (2004). Patterns of psychosocial adaptation to chronic illness and disability: A cluster analytic approach. *Psychology, Health & Medicine*, 9 (4): 411-430.
- Lobentanz, I. S., Asenbaum, S., Vass, K., Sauter, C., Klösch, G., Kollegger, H., Kristoferitsch, W. & Zeitlhofer, J. (2004). Factors influencing quality of life in multiple sclerosis patients: Disability, depressive mood, fatigue and sleep quality. *Acta Neurologica Scandinavica*, 110 (1): 6-13.
- Lublin, F. D. & Reingold, S. C. (1996). Defining the clinical course of multiple sclerosis: Results of an international survey. *Neurology*, 46 (4): 907-911.
- Ludwig, M. (2005). *Krankheitsverarbeitung und Selbstbild bei Personen mit Multipler Sklerose*. Unveröffentlichte Diplomarbeit im Fachbereich Humanwissenschaften der Universität Osnabrück.
- Ludwig, M., Rogner, J. & Windhagen, S. (2011). Krankheitsverarbeitung, Selbstkonzept und deren Zusammenhänge bei Patienten mit Multipler Sklerose (MS). In H. Remmers (Hrsg.), *Pflegewissenschaft im interdisziplinären Dialog: Eine Forschungsbilanz* (Kapitel 4, S. 117-133). Universitätsverlag Osnabrück: V&R unipress.
- Lux, J. B. & Leonardi, M. (1999). The revision of the international classification of impairments, disabilities and handicaps and its application in MS. *Multiple Sclerosis*, 5 (4): 291-292.
- Lynch, S. G., Kroencke, D. C. & Denney, D. R. (2001). The relationship between disability and depression in multiple sclerosis: The role of uncertainty, coping, and hope. *Multiple Sclerosis*, 7 (6): 411-416.

M

- MacKinnon, D. P., Fairchild, A. J. & Fritz, M. S. (2007). Mediation analysis. *Annual Review of Psychology*, 58: 593-614.
- Maes, S., Leventhal, H. & de Ridder, D. T. D. (1996). Coping with chronic diseases. In M. Zeidner & N. S. Endler (Hrsg.), *Handbook of coping: Theory, research, applications* (Kapitel 11, S. 221-251). New York: Wiley.
- Malcomson, K. S., Lowe-Strong, A. S. & Dunwoody, L. (2008). What can we learn from the personal insights of individuals living and coping with multiple sclerosis? *Disability and Rehabilitation*, 30 (9): 662-674.
- Manconi, M., Fabbrini, M., Bonanni, E., Filippi, M., Rocca, M., Murri, L. & Ferini-Strambi, L. (2007). High prevalence of restless legs syndrome in multiple sclerosis. *European Journal of Neurology*, 14 (5): 534-539.
- Markus, H. (1977). Self-schemata and processing information about the self. *Journal of Personality and Social Psychology*, 35 (2): 63-78.
- Markus, H. & Nurius, P. (1986). Possible selves. *American Psychologist*, 41 (9): 954-969.
- Marolf, M. V., Vaney, C., König, N., Schenk, T. & Prosiegel, M. (1996). Evaluation of disability in multiple sclerosis patients: A comparative study of the Functional Independence Measure, the Extended Barthel Index and the Expanded Disability Status Scale. *Clinical Rehabilitation*, 10 (4): 309-313.
- Martz, E. & Livneh, H. (2007). *Coping with chronic illness and disability: Theoretical, empirical, and clinical aspects* (Einleitung, S. xv-xviii). New York: Springer.
- Masur, H. (2000). *Skalen und Scores in der Neurologie: Quantifizierung neurologischer Defizite in Forschung und Praxis* (2., überarbeitete und aktualisierte Auflage). Stuttgart: Thieme.
- Matson, R. R. & Brooks, N. A. (1977). Adjusting to multiple sclerosis: An exploratory study. *Social Science & Medicine*, 11 (4): 245-250.
- Maxwell, S. E., Cole, D. A. & Mitchell, M. A. (2011). Bias in cross-sectional analyses of longitudinal mediation: Partial and complete mediation under an autoregressive model. *Multivariate Behavioral Research*, 46 (5): 816-841.
- McAdams, D. P. & Pals, J. L. (2006). A new Big Five: Fundamental principles for an integrative science of personality. *American Psychologist*, 61 (3): 204-217.
- McCabe, M. (2002). Relationship functioning and sexuality among people with multiple sclerosis. *Journal of Sex Research*, 39 (4): 302-309.
- McCabe, M. P. & Di Battista, J. (2004). Role of health, relationships, work and coping on adjustment among people with multiple sclerosis: A longitudinal investigation. *Psychology, Health & Medicine*, 9 (4): 431-439.
- McCabe, M. P. & McKern, S. (2002). Quality of life and multiple sclerosis: Comparison between people with multiple sclerosis and people from the general population. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 9 (4): 287-295.
- McCabe, M. P., Stokes, M. & McDonald, E. (2009). Changes in quality of life and coping among people with multiple sclerosis over a 2 year period. *Psychology, Health & Medicine*, 14 (1): 86-96.

- McCrae, R. R. (1984). Situational determinants of coping responses: Loss, threat, and challenge. *Journal of Personality and Social Psychology*, 46 (4): 919-928.
- McCrae, R. R. & Costa, P. T., jr. (1982). Self-concept and the stability of personality: Cross-sectional comparisons of self-reports and ratings. *Journal of Personality and Social Psychology*, 43 (6): 1282-1292.
- McDonald, W. I., Compston, A., Edan, G., Goodkin, D., Hartung, H.-P., Lublin, F. D., McFarland, H. F., Paty, D. W., Polman, C. H., Reingold, S. C., Sandberg-Wollheim, M., Sibley, W., Thompson, A., van den Noort, S., Weinshenker, B. Y. & Wolinsky, J. S. (2001). Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Annals of Neurology*, 50 (1): 121-127.
- McFarland, C. & Alvaro, C. (2000). The impact of motivation on temporal comparisons: Coping with traumatic events by perceiving personal growth. *Journal of Personality and Social Psychology*, 79 (3): 327-343.
- McHorney, C. A., Ware, J. E. & Raczek, A. E. (1993). The MOS 36-item short-form health survey (SF-36) II: Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Medical Care*, 31 (3): 247-263.
- McKeown, B. & Thomas, D. (1988). *Q Methodology*. Newbury Park: Sage.
- McNulty, K. (2007). Coping with multiple sclerosis: Considerations and interventions. In E. Martz & H. Livneh (Hrsg.), *Coping with chronic illness and disability: Theoretical, empirical, and clinical aspects* (Kapitel 14, S. 289-311). New York: Springer.
- Mehnert, A., Herschbach, P., Berg, P., Henrich, G. & Koch, U. (2006). Progredien-zangst bei Brustkrebspatientinnen: Validierung der Kurzform des Progredien-zangstfragebogens PA-F-KF. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 52: 274-288.
- Meißner, H. & Flachenecker, P. (2008). Krankheitsbewältigung bei Multipler Sklerose: Das Wildbader REMUS-Programm. *Neurologie & Rehabilitation*, 14 (3): 127-132.
- Merkelbach, S., Sittinger, H. & Koenig, J. (2002). Is there a differential impact of fatigue and physical disability on quality of life in multiple sclerosis? *Journal of Nervous and Mental Disease*, 190 (6): 388-393.
- Mietzel, G. (2007). *Pädagogische Psychologie des Lernens und Lehrens* (8., überarbeitete und erweiterte Auflage). Göttingen [u.a.]: Hogrefe.
- Miller, D. M., Rudick, R. A., Cutter, G., Baier, M. & Fischer, J. S. (2000). Clinical significance of the Multiple Sclerosis Functional Composite. *Archives of Neurology*, 57 (9): 1319-1324.
- Miller, D. H., Weinshenker, B. G., Filippi, M., Banwell, B. L., Cohen, J. A., Freedman, M. S., Galetta, S. L., Hutchinson, M., Johnson, R. T., Kappos, L., Kira, J., Lublin, F. D., McFarland, H. F., Montalban, X., Panitch, H., Richert, J. R., Reingold, S. C. & Polman, C. H. (2008). Differential diagnosis of suspected multiple sclerosis: A consensus approach. *Multiple Sclerosis*, 14 (9): 1157-1174.
- Miller, G. E. & Cohen, S. (2001). Psychological interventions and the immune system: A meta-analytic review and critique. *Health Psychology*, 20 (1): 47-63.
- Miller, J. F. (1992). *Coping with chronic illness: Overcoming powerlessness* (2. Auflage). Philadelphia: F. A. Davis.

- Miller, S. M. (1987). Monitoring and blunting: Validation of a questionnaire to assess styles of information seeking under threat. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52 (2): 345-353.
- Minden, S. L. & Schiffer, R. B. (1990). Affective disorders in multiple sclerosis: Review and recommendations for clinical research. *Archives of Neurology*, 47 (1): 98-103
- Mishel, M. H. (1981). The measurement of uncertainty in illness. *Nursing Research*, 30 (5): 258-263.
- Mohr, D. C. & Cox, D. (2001). Multiple Sclerosis: Empirical literature for the clinical health psychologist. *Journal of Clinical Psychology*, 57 (4): 479-499.
- Mohr, D. C., Dick, L. P., Russo, D., Pinn, J., Boudewyn, A. C., Likosky, W. & Goodkin, D. E. (1999). The psychosocial impact of multiple sclerosis: Exploring the patient's perspective. *Health Psychology*, 18 (4): 376-382.
- Mohr, D. C., Goodkin, D. E., Gatto, N. & van der Wende, J. (1997). Depression, coping and level of neurological impairment in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 3 (4): 254-258.
- Mohr, D. C., Goodkin, D. E., Nelson, S., Cox, D. & Weiner, M. (2002). Moderating effects of coping on the relationship between stress and the development of new brain lesions in multiple sclerosis. *Psychosomatic Medicine*, 64 (5): 803-809.
- Mohr, D. C., Hart, S. L., Julian, L., Cox, D. & Pelletier, D. (2004). Association between stressful life events and exacerbation in multiple sclerosis: A meta-analysis. *British Medical Journal*, 328 (7442): 731-733.
- Mohr, D. C., Likosky, W., Dwyer, P., van der Wende, J., Boudewyn, A. C. & Goodkin, D. E. (1999). Course of depression during the initiation of interferon beta-1a treatment for multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 56 (10): 1263-1265.
- Montalban, X. (2006). The importance of long-term data in multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, 253 (Supplement 6): VI/9-VI/15.
- Moos, R. H. & Holahan, C. J. (2003). Dispositional and contextual perspectives on coping: Toward an integrative framework. *Journal of Clinical Psychology*, 59 (12): 1387-1403.
- Moos, R. H. & Holahan, C. J. (2007). Adaptive tasks and methods of coping with illness and disability. In E. Martz & H. Livneh (Hrsg.), *Coping with chronic illness and disability: Theoretical, empirical, and clinical aspects* (Kapitel 6, S. 107-126). New York: Springer.
- Moos, R. H. & Schaefer, J. A. (1984). The crisis of physical illness: An overview and conceptual approach. In R. Moos (Hrsg.), *Coping with physical illness 2: New perspectives* (Kapitel 1, S. 3-26). New York [u.a.]: Plenum.
- Moran, P. J. & Mohr, D. C. (2005). The validity of Beck Depression Inventory and Hamilton Rating Scale for depression items in the assessment of depression among patients with multiple sclerosis. *Journal of Behavioral Medicine*, 28 (1): 35-41.
- Moreau, T., Schmidt, N., Joyeux, O., Bungener, C. & Souvignat, V. (2009). Coping strategy and anxiety evolution in multiple sclerosis patients initiating interferon-beta treatment. *European Neurology*, 62 (2): 79-85.
- Motl, R. W., McAuley, E. & Snook, E. M. (2007). Physical activity and quality of life in multiple sclerosis: Possible roles of social support, self-efficacy, and functional limitations. *Rehabilitation Psychology*, 52 (2): 143-151.

- Mowrer, O. H. (1953). „Q Technique“ – Description, history, and critique. In O. H. Mowrer (Hrsg.), *Psychotherapy: Theory and research* (Kapitel 13, S. 316-375). New York: Ronald.
- Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice Guidelines (1998). *Fatigue and multiple sclerosis: Evidence-based management strategies for fatigue in multiple sclerosis*. Washington, DC: Paralyzed Veterans of America.
- Multiple Sclerosis Therapy Consensus Group (MSTCG) (2008). Basic and escalating immunomodulatory treatments in multiple sclerosis: Current therapeutic recommendations. *Journal of Neurology*, 255 (10): 1449-1463.
- Mummendey, H. D. (1981). Selbstkonzept-Änderungen nach kritischen Lebensereignissen. In S.-H. Filipp (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse* (Kapitel 12, S. 252-269). München [u.a.]: Urban & Schwarzenberg.
- Muthny, F. A. (1988). Einschätzung der Krankheitsverarbeitung durch Patienten, Ärzte und Personal – Gemeinsamkeiten, Diskrepanzen und ihre mögliche Bedeutung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 17 (4): 319-333.
- Muthny, F. A. (1989). *Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung (FKV) – Manual*. Weinheim: Beltz.
- Muthny, F. A. (1992). Krankheitsverarbeitung im Vergleich von Herzinfarkt-, Dialyse- und MS-Patienten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 21 (4): 372-391.
- Muthny, F. A. (1996). Erfassung von Verarbeitungsprozessen mit dem Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung (FKV). *Die Rehabilitation*, 35: IX-XVI.
- Muthny, F. A. (1997). Coping am Beispiel der Krankheitsverarbeitung: Hohe Erwartungen, tiefe Enttäuschungen und der Morgen danach. In C. Tesch-Römer, C. Salewski & G. Schwarz (Hrsg.), *Psychologie der Bewältigung* (Kapitel 5, S. 58-66). Weinheim: Beltz.
- Muthny, F. A., Bechtel, M., Kießling, W. R. & Melbert, G. (1992). Psychosoziale Belastungen und „Lebensqualität“ bei Patienten mit Multipler Sklerose in der stationären Rehabilitation. *Praxis Klinische Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 5 (18): 159-166.
- Muthny, F. A., Bechtel, M. & Spaete, M. (1992). Laienätiologien und Krankheitsverarbeitung bei schweren körperlichen Erkrankungen: Eine empirische Vergleichsstudie mit Herzinfarkt-, Krebs-, Dialyse- und MS-Patientinnen. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 42: 41-53.
- Muthny, F. A. & Beutel, M. (1991). Möglichkeiten und Grenzen der klinischen Erfassung von Krankheitsverarbeitung. In E. Brähler & A. Meyer (Hrsg.), *Jahrbuch der medizinischen Psychologie, Bd. 5: Psychologische Probleme in der Reproduktionsmedizin* (S. 177-208). Berlin: Springer.

N

- Naci, H., Fleurence, R., Birt, J. & Duhig, A. (2010). Economic burden of multiple sclerosis: A systematic review of the literature. *Pharmacoeconomics*, 28 (5): 363-379.
- Nortvedt, M. W. & Riise, T. (2003). The use of quality of life measures in multiple sclerosis research. *Multiple Sclerosis*, 9 (1): 63-72.
- Nortvedt, M. W., Riise, T. & Mæland, J. G. (2005). Multiple sclerosis and lifestyle factors: The Hordaland health study. *Neurological Sciences*, 26 (5): 334-339.
- Nortvedt, M. W., Riise, T., Myhr, K.-M. & Nyland, H. I. (1999). Quality of life in multiple sclerosis: Measuring the disease effects more broadly. *Neurology*, 53 (2): 1098-1103.
- Nortvedt, M. W., Riise, T., Myhr, K.-M. & Nyland, H. I. (2000). Performance of the SF-36, SF-12, and RAND-36 summary scales in a multiple sclerosis population. *Medical Care*, 38 (10): 1022-1028.
- Nyenhuis, D. L., Luchetta, T., Yamamoto, C., Terrien, A., Bernardin, L., Rao, S. M. & Garron, D. C. (1998). The development, standardization, and initial validation of the Chicago Multiscale Depression Inventory. *Journal of Personality Assessment*, 70 (2): 386-401.

O

- O'Brien, T. B. & DeLongis, A. (1996). The interactional context of problem-, emotion-, and relationship-focused coping: The role of the Big Five personality factors. *Journal of Personality*, 64 (4): 775-813.
- Ogilvie, D. M. (1987). The undesired self: A neglected variable in personality research. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52 (2): 379-385.
- Orlik, P. (1979). Das Selbstkonzept als Bezugssystem sozialer Kognitionen. *Zeitschrift für Sozialpsychologie*, 10: 167-182.
- Ostir, G. V., Smith, P. M., Smith, D. & Ottenbacher, K. J. (2005). Reliability of the Positive and Negative Affect Schedule (PANAS) in medical rehabilitation. *Clinical Rehabilitation*, 19 (7): 767-769.

P, Q

- Pakenham, K. I. (1998). Couple coping and adjustment to multiple sclerosis in care receiver-carer dyads. *Family Relations*, 47 (3): 269–277.
- Pakenham, K. I. (1999). Adjustment to multiple sclerosis: Application of a stress and coping model. *Health Psychology*, 18 (4): 383-392.
- Pakenham, K. I. (2001). Coping with multiple sclerosis: Development of a measure. *Psychology, Health & Medicine*, 6 (4): 411-428.
- Pakenham, K. I. (2005). Benefit finding in multiple sclerosis and associations with positive and negative outcomes. *Health Psychology*, 24 (2): 123-132.
- Pakenham, K. I. (2006). Investigation of the coping antecedents to positive outcomes and distress in multiple sclerosis (MS). *Psychology and Health*, 21 (5): 633-649.
- Pakenham, K. I. (2007a). The nature of benefit finding in multiple sclerosis (MS). *Psychology, Health & Medicine*, 12 (2): 190-196.
- Pakenham, K. I. (2007b). Making sense of multiple sclerosis. *Rehabilitation Psychology*, 52 (4): 380-389.
- Pakenham, K. I. & Cox, S. (2009). The dimensional structure of benefit finding in multiple sclerosis and relations with positive and negative adjustment: A longitudinal study. *Psychology and Health*, 24 (4): 373-393.
- Pakenham, K. I., Stewart, C. A. & Rogers, A. (1997). The role of coping in adjustment to multiple sclerosis-related adaptive demands. *Psychology, Health & Medicine*, 2 (3): 197-211.
- Park, C. L. & Folkman, S. (1997). Meaning in the context of stress and coping. *Review of General Psychology*, 1 (2): 115-144.
- Pascual, A. M., Boscá, I., Coret, F., Escutia, M., Bernat, A. & Casanova, B. (2008). Evaluation of response of multiple sclerosis (MS) relapse to oral high-dose methylprednisolone: Usefulness of MS functional composite and Expanded Disability Status Scale. *European Journal of Neurology*, 15 (3): 284-288.
- Patten, S. B., Svenson, L. W. & Metz, L. M. (2005). Descriptive epidemiology of affective disorders in multiple sclerosis. *CNS Spectrums*, 10 (5): 265-371.
- Patterson, T. G. & Joseph, S. (2007). Person-centered personality theory: Support from self-determination theory and positive psychology. *Journal of Humanistic Psychology*, 47 (1): 117-139.
- Pfennings, L., Cohen, L., Adèr, H., Polman, C., Lankhorst, G., Smits, R. & van der Ploeg, H. (1999). Exploring differences between subgroups of multiple sclerosis patients in health-related quality of life. *Journal of Neurology*, 246 (7): 587-591.
- Pfennings, L., Cohen, L., Miller, D., Gerbaud, L., Vleugels, L., Freeman, J., Vernay, D., Biolay, S., Kelelaer, P., Thompson, A., Polman, C. & van der Ploeg, H. (1999). Using the Short Form-36 with multiple sclerosis patients in five countries: A cross-cultural comparison. *Psychological Reports*, 85 (1): 19-31.
- Phillips, C. J. (2004). The cost of multiple sclerosis and the cost effectiveness of disease-modifying agents in its treatment. *CNS Drugs*, 18 (9): 561-574.

- Pinson, D. M. K., Ottens, A. J. & Fisher, T. A. (2009). Women coping successfully with multiple sclerosis and the precursors of change. *Qualitative Health Research*, 19 (2): 181-193.
- Pittock, S. J., Mayr, W. T., McClelland, R. L., Jorgensen, N. W., Weigand, S. D., Noseworthy, J. H. & Rodriguez, M. (2004). Quality of life is favourable for most patients with multiple sclerosis: A population-based cohort study. *Archives of Neurology*, 61 (5): 679-686.
- Plohmann, A. M., Kappos, L., Ammann, W., Thordai, A., Wittwer, A., Huber, S., Bellaiche, Y. & Lechner-Scott, J. (1998). Computer assisted retraining of attentional impairments in patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 64 (4): 455-462.
- Pöllmann, W., Busch, C. & Voltz, R. (2005). Lebensqualität bei Multipler Sklerose: Messinstrumente, Bedeutung, Probleme und Perspektiven. *Nervenarzt*, 76 (2): 154-169.
- Polman, C. H., Reingold, S. C., Banwell, B., Clanet, M., Cohen, J. A., Filippi, M., Fujihara, K., Havrdova, E., Hutchinson, M., Kappos, L., Lublin, F. D., Montalban, X., O'Connor, P., Sandberg-Wollheim, M., Thompson, A. J., Waubant, E., Weinshenker, B. & Wolinsky, J. S. (2011). Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald Criteria. *Annals of Neurology*, 69 (2): 292-302.
- Polman, C. H., Reingold, S. C., Edan, G., Filippi, M., Hartung, H.-P., Kappos, L., Lublin, F. D., Metz, L. M., McFarland, H. F., O'Connor, P. W., Sandberg-Wollheim, M., Thompson, A. J., Weinshenker, B. G. & Wolinsky, J. S. (2005). Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria". *Annals of Neurology*, 58 (6): 840-846.
- Poser, C. M. (1995). Viking voyages: The origin of multiple sclerosis? An essay in medical history. *Acta Neurologica Scandinavica*, 91 (S161): 11-22.
- Poser, C. M., Paty, D. W., Scheinberg, L., McDonald, W. I., Davis, F. A., Ebers, G. C., Johnson, K. P., Sibley, W. A., Silberberg, D. H. & Tourtellotte, W. W. (1983). New diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines for research protocols. *Annals of Neurology*, 13 (3): 227-231.
- Preacher, K. J. & Hayes, A. F. (2008). Asymptotic and resampling procedures for assessing and comparing indirect effects in multiple mediator models. *Behavior Research Methods*, 40 (3): 879-891.
- Pugliatti, M., Rosati, G., Carton, H., Riise, T., Drulovic, J., Vécsei, L. & Milanov, I. (2006). The epidemiology of multiple sclerosis in Europe. *European Journal of Neurology*, 13 (7): 700-722.
- Pusswald, G., Fleck, M., Haubenberger, D., Auff, E., & Weber, G. (2009). Subjektives Wohlbefinden bei Morbus Parkinson. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 38 (2): 100-107.

R

- Rabinowitz, A. R. & Arnett, P. A. (2009). A longitudinal analysis of cognitive dysfunction, coping, and depression in multiple sclerosis. *Neuropsychology*, 23 (5): 581-591.
- Radloff, L. S. (1977). The CES-D Scale: A new self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*, 1 (3): 385-401.
- Rätsep, T., Kallasmaa, T., Pulver, A. & Gross-Paju, K. (2000). Personality as a predictor of coping efforts in patients with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 6 (6): 397-402.
- Raine, C. S. (2008). Multiple sclerosis: Classification revisited reveals homogeneity and recapitulation. *Annals of Neurology*, 63 (1): 1-3.
- Recks, M. S., Bader, J., Kaiser, C. C., Schroeter, M., Fink, G. R., Addicks, K. & Kuersten, S. (2011). Die Bedeutung axonaler Pathologie für das Konzept der Neurodegeneration bei der Multiplen Sklerose. *Fortschritte der Neurologie – Psychiatrie*, 79 (3): 161-170.
- Reichardt, C. S. (2011). Commentary: Are three waves of data sufficient for assessing mediation? *Multivariate Behavioral Research*, 46 (5): 842-851.
- Reinshagen, A. (2006). Neuroelektrophysiologie. In R. M. Schmidt & F. A. Hoffmann (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (4. Auflage) (Kapitel 14, S. 177-196). München: Urban & Fischer.
- Rief, W. & Nanke, A. (2003). Psychologische Grundkonzepte der Verhaltensmedizin. In U. Ehlert (Hrsg.), *Verhaltensmedizin* (Kapitel 3, S. 95-132). Berlin: Springer.
- Rigby, S. A., Domenech, C., Thornton, E. W., Tedman, S., & Young, C. A. (2003). Development and validation of a self-efficacy measure for people with multiple sclerosis: The multiple sclerosis self-efficacy scale. *Multiple Sclerosis*, 9 (1): 73-81.
- Roelofs, J., Huibers, M., Peeters, F., Arntz, A. & van Os, J. (2008). Rumination and worrying as possible mediators in the relation between neuroticism and symptoms of depression and anxiety in clinically depressed individuals. *Behavior Research and Therapy*, 46 (12): 1283-1289.
- Roessler, R. T., Turner, R. C., Robertson, J. L. & Rumrill, P. D., Jr. (2005). Gender and perceived illness severity: Differential indicators of employment concern for adults with multiple sclerosis? *Rehabilitation Counseling Bulletin*, 48 (2): 66-74.
- Rogers, C. R. (1951). *Client-centered therapy*. Boston: Houghton Mifflin.
- Rogers, C. R. (1959). A theory of therapy, personality, and interpersonal relationships, as developed in the client-centered framework. In S. Koch (Hrsg.), *Psychology: A study of a science* (Band 3), *Formulations of the person and the social context* (S. 184-256). New York: McGraw-Hill.
- Rogers, C. R. (1972). A research program in client-centered therapy. In S. R. Brown & D. J. Brenner (Hrsg.), *Science, psychology and communications: Essays honoring William Stephenson* (Kapitel 11, 312-326). New York: Teachers College Press.
- Rohrmann, B. (1978). Empirische Studien zur Entwicklung von Antwortskalen für die sozialwissenschaftliche Forschung. *Zeitschrift für Sozialpsychologie*, 9: 222-245.

- Rosenberg, M. (1965). *Society and the adolescent self-image*. Princeton, N. J.: Princeton University Press.
- Ross, A. P., Hackbarth, N., Rohl, C. & Whitmyre, K. (2008). Effective multiple sclerosis management through improved patient assessment. *Journal of Neuroscience Nursing, 40* (3): 150-157.
- Rost, D. H. & Schermer, F. J. (1986). Strategien der Prüfungsangstverarbeitung. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 7* (3): 127-143.
- Roth, S. & Cohen, L. J. (1986). Approach, avoidance, and coping with stress. *American Psychologist, 41* (7): 812-819.
- Rothbaum, F., Weisz, J. R. & Snyder, S. S. (1982). Changing the world and changing the self: A two-process model of perceived control. *Journal of Personality and Social Psychology, 42* (1): 5-37.
- Roxburgh, R. H. S. R., Seaman, S. R., Masterman, T., Hensiek, A. E., Sawcer, S. J., Vukusic, S., Achiti, I., Confavreux, C., Coustans, M., le Page, E., Edan, G., McDonnell, G. V., Hawkins, S., Trojano, M., Liguori, M., Cocco, E., Marrosu, M. G., Tesser, F., Leone, M. A., Weber, A., Zipp, F., Mitterski, B., Eppelen, J. T., Oturai, A., Soelberg Sørensen, P., Celius, E. G., Téllez Lara, N., Montalban, X., Villoslada, P., Silva, A. M., Marta, M., Leite, I., Dubois, B., Rubio, J., Butzkueven, H., Kilpatrick, T., Mycko, M. P., Selmaj, K. W., Rio, M. E., Sá, M., Salemi, G., Savettieri, G., Hillert, J. & Compston, D. A. S. (2005). Multiple Sclerosis Severity Score: Using disability and disease duration to rate disease severity. *Neurology, 64* (7): 1144-1151.
- Rudick, R., Antel, J., Confavreux, C., Cutter, G., Ellison, G., Fischer, J., Lublin, F., Miller, A., Petkau, J., Rao, S., Reingold, S., Syndulko, K., Thompson, A., Wallenberg, J., Weinshenker, B. & Willoughby, E. (1996). Clinical outcomes assessment in multiple sclerosis. *Annals of Neurology, 40* (3): 469-479.
- Rudick, R., Antel, J., Confavreux, C., Cutter, G., Ellison, G., Fischer, J., Lublin, F., Miller, A., Petkau, J., Rao, S., Reingold, S., Syndulko, K., Thompson, A., Wallenberg, J., Weinshenker, B. & Willoughby, E. (1997). Recommendations from the National Multiple Sclerosis Society Clinical Outcomes Assessment Task Force. *Annals of Neurology, 42* (3): 379-382.
- Rudick, R., Lee, J.-C., Nakamura, K., & Fisher, E. (2009). Gray matter atrophy correlates with MS disability progression measured with MSFC but not EDSS. *Journal of the Neurological Sciences, 282* (1-2): 106-111.
- Rudick, R. A., Lee, J.-C., Simon, J. & Fisher, E. (2006). Significance of T2 lesions in multiple sclerosis: A 13-year longitudinal study. *Annals of Neurology, 60* (2): 236-242.
- Rudick, R. A., Miller, D., Clough, J. D., Gragg, L. A. & Farmer, R. G. (1992). Quality of life in multiple sclerosis: Comparison with inflammatory bowel disease and rheumatoid arthritis. *Archives of Neurology, 49* (12): 1237-1242.
- Rudick, R. A., Miller, D., Hass, S., Hutchinson, M., Calabresi, P.A., Confavreux, C., Galetta, S. L., Giovannoni, G., Havrdova, E., Kappos, L., Lublin, F. D., Miller, D. H., O'Connor, P. W., Phillips, J. T., Polman, C. H., Radue, E. W., Stuart, W. H., Wajgt, A., Weinstock-Guttman, B., Wynn, D. R., Lynn, F. & Panzara, M. A. (2007). Health-related quality of life in multiple sclerosis: Effects of natalizumab. *Annals of Neurology, 62* (4): 335-346.

- Rudikoff, E. (1954). A comparative study of the changes in the concepts of the self, the ordinary person and the ideal in eight cases. In C. R. Rogers & R. F. Dymond (Hrsg.), *Psychotherapy and personality change* (Kapitel 6, S. 85-98), Chicago: University Press.
- Rüger, U., Blomert, A. F. & Förster, W. (1990). *Coping: Theoretische Konzepte, Forschungsansätze, Meßinstrumente zur Krankheitsbewältigung*. Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse, Beiheft 13. Göttingen: Verlag für Medizinische Psychologie im Verlag Vandenhoeck & Ruprecht.
- Rumpf, H.-J. & Wessel, K. (1995). Copingmuster und Adaptivität bei multipler Sklerose. *Nervenarzt*, 66 (8): 624-629.
- Russell, C. S., White, M. B., & White, C. P. (2006). Why me? Why now? Why multiple sclerosis?: Making meaning and perceived quality of life in a midwestern sample of patients with multiple sclerosis. *Families, Systems, & Health*, 24 (1): 65-81.
- Russell, J. A. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39 (6): 1161-1178.

S

- Sailer, M. & Bodammer, N. (2006). Magnetresonanztomographie. In R. M. Schmidt & F. A. Hoffmann (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (4. Auflage) (Kapitel 13, S. 137-175). München: Urban & Fischer.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (1998). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen* (DSM-IV). Göttingen [u.a.]: Hogrefe.
- Sawcer, S., Hellenthal, G., Pirinen, M., Spencer, C. C. A., Donnelly, P. & Compston, A. for The International Multiple Sclerosis Genetics Consortium & The Wellcome Trust Case Control Consortium 2 (2011). Genetic risk and a primary role for cell-mediated immune mechanisms in multiple sclerosis. *Nature*, 476 (7359): 214-219.
- Schifferdecker, M. (2002). Psychische Veränderungen – Krankheitsbewältigung – Patientenführung. In R. M. Schmidt & F. Hoffmann (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (Kapitel 17, S. 291-307). München, Jena: Urban & Fischer Verlag.
- Schmidt, R. M. (2006). Geschichte der Multiplen Sklerose. In R. M. Schmidt & F. A. Hoffmann (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (4. Auflage) (Kapitel 1, S. 3-9). München: Urban & Fischer.
- Schmidt, R. M. & Hoffmann, F. A. (2006). Klinik der Multiplen Sklerose. In R. M. Schmidt & F. A. Hoffmann (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (4. Auflage) (Kapitel 6, S. 55-60). München: Urban & Fischer.
- Schmidt, R. M. & Linke, E. (2006). Liquor- und Blutuntersuchungen. In R. M. Schmidt & F. A. Hoffmann (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (4. Auflage) (Kapitel 11, S. 117-123). München: Urban & Fischer.
- Schöttke, H., Bartram, M. & Wiedl, K. H. (1993). Psychometric implications of learning potential assessment: A typological approach. In J. H. M. Hamers, K. Sijtsma & A. J. J. M. Ruijssenaars (Hrsg.), *Learning potential assessment: Theoretical, methodological and practical issues* (Kapitel 8, S. 153-173). Amsterdam: Swets & Zeitlinger.

- Schröder, H. (2002). Als ein Vorwort: Beim Stress nichts Neues? In J. Schumacher, K. Reschke & H. Schröder (Hrsg.), *Mensch unter Belastung: Erkenntnisfortschritte und Anwendungsperspektiven der Stressforschung*. Frankfurt: VAS.
- Schubert, C., Geser, W. & Fuchs, D. (2004). The need for more information on the complex relationship between psychological and somatic factors in multiple sclerosis: Rapid response to Mohr et al. (2004). *British Medical Journal* (09.04.2004). <http://www.bmj.com/rapid-response/2011/10/30/need-more-information-complex-relationship-between-psychological-and-somat> [Zugriff am 16.02.2012].
- Schumacher, G. A., Beebe, G., Kibler, R. F., Kurland, L. T., Kurtzke, J. F., McDowell, F., Nagler, B., Sibley, W. A., Tourtellotte, W. W. & Willmon, T. L. (1965). Problems of experimental trials of therapy in multiple sclerosis: Report by the panel on the evaluation of experimental trials of therapy in multiple sclerosis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 122 (3): 552-568.
- Schwartz, C. E. (1999). Teaching coping skills enhances quality of life more than peer support: Results of a randomized trial with multiple sclerosis patients. *Health Psychology*, 18 (3): 211-220.
- Schwartz, C. & Frohner, R. (2005). Contribution of demographic, medical, and social support variables in predicting the mental health dimension of quality of life among people with multiple sclerosis. *Health & Social Work*, 30 (3): 203-212.
- Schwarzer, R. (1991). *META: Meta-analysis programs* (Version 5.2). http://userpage.fu-berlin.de/~health/meta_e.htm [Zugriff am 02.04.2007].
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, 138 (4): 32.
- Sharrack, B. & Hughes, R. A. C. (1996). Clinical scales for multiple sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences*, 135 (1): 1-9.
- Sharrack, B., Hughes, A. C., Soudain, S. & Dunn, G. (1999). The psychometric properties of clinical rating scales used in multiple sclerosis. *Brain*, 122 (1): 141-159.
- Shepard, L. A. (1979). Self-acceptance: The evaluative component of the self-concept construct. *American Educational Research Journal*, 16 (2): 139-160.
- Siegert, R. J. & Abernethy, D. A. (2005). Depression in multiple sclerosis: A review. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76 (4): 469-475.
- Simon, G. E., Revicki, D. A., Grothaus, L. & Vonkorff, M. (1998). SF-36 summary scores: Are physical and mental health truly distinct? *Medical Care*, 36 (4): 567-572.
- Skinner, E. A., Edge, K., Altman, J. & Sherwood, H. (2003). Searching for the structure of coping: A review and critique of category systems for classifying ways of coping. *Psychological Bulletin*, 129 (2): 216-269.
- Skinner, E. A. & Zimmer-Gembeck, M. J. (2007). The development of coping. *Annual Review of Psychology*, 58: 119-144.
- Smith, M., Wethington, E. & Zhan, G. (1996). Self-concept clarity and preferred coping styles. *Journal of Personality*, 64 (2): 407-434.
- Somerfield, M. R. & McCrae, R. R. (2000). Stress and coping research: Methodological challenges, theoretical advances, and clinical applications. *American Psychologist*, 55 (6): 620-625.

- Sperling, R. A., Guttman, C. R. G., Hohol, M. J., Warfield, S. K., Jakab, M., Parente, M., Diamond, E. L., Daffner, K. R., Olek, M. J., Orav, E. J., Kikinis, R., Jolesz, F. A. & Weiner, H. L. (2001). Regional Magnetic Resonance Imaging lesion burden and cognitive function in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 58 (1): 115-121.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. & Lushene, R. E. (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Spielberger, C. D., Jacobs, G., Russell, S. & Crane, R. S. (1983). Assessment of anger: The State-Trait Anger Scale. In J. N. Butcher & C. D. Spielberger (Hrsg.), *Advances in personality assessment* (Band 2, Kapitel 7, S. 161-187). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Springer, R. A., Clark, S., Price, E. & Weldon, P. (2001). Psychosocial implications of multiple sclerosis. In J. Halper (Hrsg), *Advanced concepts in multiple sclerosis nursing care* (Kapitel 14, S. 213-237). New York: Demos Medical.
- Stainton Rogers, R. (1995). Q Methodology. In J. A. Smith, R. Harré, & L. van Langenhove (Hrsg.), *Rethinking methods in psychology* (Kapitel 12, S. 178-192). London: Sage.
- Stanton, A. L., Collins, C. A. & Sworowski, L. A. (2001). Adjustment to chronic illness: Theory and research. In A. Baum, T. A. Revenson & J. E. Singer (Hrsg.), *Handbook of Health Psychology* (Kapitel 21, S. 387-403). Mahwah, N. J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Stanton, A. L., Revenson, T. A. & Tennen, H. (2007). Health psychology: Psychological adjustment to chronic disease. *Annual Review of Psychology*, 58: 565-592.
- Steck, B. (2002). *Multiple Sklerose und Familie: Psychosoziale Situation und Krankheitsverarbeitung*. Basel [u.a.]: Karger.
- Steiger, J. H. & Fouladi, R. T. (1992). R2: A computer program for interval estimation, power calculation, and hypothesis testing for the squared multiple correlation. *Behavior Research Methods, Instruments, and Computers*, 4 (3): 581-582.
- Steiger, J. H. & Fouladi, R. T. (1992-1993). R2 (Version 1.1). <http://www.statpower.net/Software.html> [Zugriff am 20.09.2010].
- Steller, M. & Meurer, K. (1974). Zur Reliabilität eines Q-Sorts zur Veränderungsmessung. *Psychologische Beiträge*, 16: 618-624.
- Stephenson, W. (1953). *The study of behaviour: Q-technique and its methodology*. Chicago: University of Chicago Press.
- Strasser-Fuchs, S., Fazekas, F., Flooh, E., Kapeller, P., Poltrum, B. & Offenbacher, H. (1997). Die Einstellung von Patienten mit multipler Sklerose zur Krankheitsaufklärung. *Nervenarzt*, 68 (12): 963-966.
- Stuifbergen, A. K., Becker, H., Blozis, S., Timmerman, G. & Kullberg, V. (2003). A randomized clinical trial of a wellness intervention for women with multiple sclerosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84 (4): 467-476.
- Sullivan, M. J. L., Mikail, S. & Weinshenker, B. (1997). Coping with a diagnosis of multiple sclerosis. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 29 (4): 249-257.
- Suls, J. & David, J. P. (1996). Coping and personality: Third time's the charm? *Journal of Personality*, 64 (4): 993-1005.

- Suls, J., David, J. P. & Harvey, J. H. (1996). Personality and coping: Three generations of research. *Journal of Personality*, 64 (4): 711-735.
- Sundström, P., Wåhlin, A., Ambarki, K., Birgander, R., Eklund, A. & Malm, J. (2010). Venous and cerebrospinal fluid flow in multiple sclerosis: A case-control study. *Annals of Neurology*, 68 (2): 255-259.

T

- Tabachnick, B. G. & Fidell, L. S. (2007). *Using multivariate statistics* (5. Auflage). Boston [u.a.]: Pearson.
- Taylor, S. E. (1983). Adjustment to threatening events: A theory of cognitive adaptation. *American Psychologist*, 38 (11): 1161-1173.
- Taylor, S. E. & Armor, D. A. (1996). Positive illusions and coping with adversity. *Journal of Personality*, 64 (4): 873-898.
- Taylor, S. E. & Stanton, A. L. (2007). Coping resources, coping processes, and mental health. *Annual Review of Clinical Psychology*, 3: 377-401.
- Tedeschi, R. G. & Calhoun, L. G. (1996). The posttraumatic growth inventory: Measuring the positive legacy of trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 9 (3): 455-471.
- Tedeschi, R. G. & Calhoun, L. G. (2004). Posttraumatic growth: Conceptual foundations and empirical evidence. *Psychological Inquiry*, 15 (1): 1-18.
- Tellegen, A. (1985). Structures of mood and personality and their relevance to assessing anxiety, with an emphasis on self-report. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Hrsg.), *Anxiety and the anxiety disorders* (S. 681-706). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Tellegen, A., Watson, D. & Clark, L. A. (1999). On the dimensional and hierarchical structure of affect. *Psychological Science*, 10 (4): 297-303.
- Tennen, T., Affleck, G., Armeli, S. & Carney, M. A. (2000). A daily process approach to coping: Linking theory, research, and practice. *American Psychologist*, 55 (6): 626-636.
- Tesar, N., Baumhackl, U., Kopp, M. & Günther, V. (2003). Effects of psychological group therapy in patients with multiple sclerosis. *Acta Neurologica Scandinavica*, 107 (6): 394-399.
- Then Bergh, F. (2007). Hormonelle Aspekte der Stressreaktion: Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse bei der Multiplen Sklerose. In S. Twork & J. Kugler (Hrsg.), *Multiple Sklerose: Krankheitsbewältigung – Therapiemotivation – Lebensqualität. Erste Ergebnisse zum Coping-Training MS-Cope* (Kapitel 2, S. 29-44). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Thomae, H. (1987). Conceptualizations of responses to stress. *European Journal of Personality*, 1 (3): 171-192.
- Thompson, A. J. (1999). Measuring handicap in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 5 (4): 260-262.
- Thompson, A. J. & Hobart, J. C. (1998). Multiple sclerosis: Assessment of disability and disability scales. *Journal of Neurology*, 245 (1): 189-196.

- Thompson, S. B. N. (1996). Providing a neuropsychology service for people with multiple sclerosis in an interdisciplinary rehabilitation unit. *Disability and Rehabilitation*, 18 (7): 348-353.
- Thompson, S. B. N. (2006). *Dementia and memory: A handbook for students and professionals*. Aldershot, U.K. [u.a.]: Ashgate.
- Tinnefeld, M., Treitz, F. H., Haase, C. G., Wilhelm, H., Daum, I. & Faustmann, P. M. (2005). Attention and memory dysfunctions in mild multiple sclerosis. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 255 (5): 319-326.
- Toombs, S. K. (1994). Disability and the self. In T. M. Brinthaup & R. P. Lipka (Hrsg.), *Changing the self: Philosophies, techniques, and experiences* (Kapitel 12, S. 337-357). Albany, N. Y.: State University of New York Press.
- Trautwein, U. (2004). Die temporalen Facetten der Lebenszufriedenheit: Eine deutsche Adaptation der Skala von Pavot, Diener und Suh (1998). *Diagnostica*, 50 (4): 182-192.
- Tscheulin, D. (2001). *Würzburger Leitfaden (WLF) zur Verlaufs- und Erfolgskontrolle personenzentrierter Beratung und Psychotherapie* (3., neu überarbeitete und ergänzte Version). Köln: GwG.
- Tscheulin, D. (2007). Psychodiagnostik und differenzielles Vorgehen in der Gesprächspsychotherapie: Praxis. In J. Kriz & T. Sluneko (Hrsg.), *Gesprächspsychotherapie: Die therapeutische Vielfalt des personenzentrierten Ansatzes* (Kapitel 12, S. 179-190). Wien: Facultas.
- Tumani, H. & Rieckmann, P. (2006). Marker des Liquor cerebrospinalis und des Blutes im Überblick. In R. M. Schmidt & F. A. Hoffmann (Hrsg.), *Multiple Sklerose* (4. Auflage) (Kapitel 12, S. 125-135). München: Urban & Fischer.
- Turpin, K. V. L., Carroll, L. J., Cassidy, J. D. & Hader, W. J. (2007). Deterioration in the health-related quality of life of persons with multiple sclerosis: The possible warning signs. *Multiple Sclerosis*, 13 (8): 1038-1045.
- Twook, S. & Kugler, J. (2007a). Das MS-Cope-Programm. In S. Twook & J. Kugler (Hrsg.), *Multiple Sklerose: Krankheitsbewältigung – Therapiemotivation – Lebensqualität. Erste Ergebnisse zum Coping-Training MS-Cope* (Kapitel 6, S. 113-119). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Twook, S. & Kugler, J. (2007b). Erste Ergebnisse zur Untersuchung der Effektivität des Coping-Trainings „MS-Cope“. In S. Twook & J. Kugler (Hrsg.), *Multiple Sklerose: Krankheitsbewältigung – Therapiemotivation - Lebensqualität. Erste Ergebnisse zum Coping-Training MS-Cope* (Kapitel 7, S. 121-133). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Twook, S., Wiesmeth, S., Spindler, M., Wirtz, M., Schipper, S., Pöhlau, D., Klewer, J. & Kugler, J. (2010). Disability status and quality of life in multiple sclerosis: Non-linearity of the Expanded Disability Status Scale (EDSS). *Health and Quality of Life Outcomes*, 8: 55-60.
- Twook, S., Wirtz, M., Schipper, S., Klewer, J., Bergmann, A. & Kugler, J. (2007). Chronical illness and maternity: Life conditions, quality of life and coping in women with multiple sclerosis. *Quality of Life Research*, 16 (10): 1587-1594.
- Tyler, K. (1994). The ecosystemic approach to personality. *Educational Psychology*, 14 (1): 45-58.

U

- Uccelli, M. M., Mohr, L. M., Battaglia, M. A., Zagami, P. & Mohr, D. C. (2004). Peer support groups in multiple sclerosis: Current effectiveness and future directions. *Multiple Sclerosis*, 10 (1): 80-84.
- Uthoff, W. (1890). Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 21 (2): 305-410.
<http://www.springerlink.com/content/p34t26171608183p/> [Zugriff am 19.05.2011].
- Ullrich, R. & Ullrich de Muynck, R. (1978). *Das Emotionalitätsinventar als Befindlichkeitsmaß: Testmanual EMI-B*. München: Pfeiffer.
- Urban, D. & Mayerl, J. (2006). *Regressionsanalyse: Theorie, Technik und Anwendung* (2., überarbeitete Auflage). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.

V

- Vickrey, B. G., Hays, R. D., Harooni, R., Myers, L. W. & Ellison, G. W. (1995). A health-related quality of life measure for multiple sclerosis. *Quality of Life Research*, 4 (3): 187-206.
- Vickrey, B. G., Hays, R. D., Genovese, B. J., Myers, L. W. & Ellison, G. W. (1997). Comparison of a generic to disease-targeted health-related quality-of-life measures for multiple sclerosis. *Journal of Clinical Epidemiology*, 50 (5): 557-569.
- Vogel, W., Raymond, S. & Lazarus, R. S. (1959). Intrinsic motivation and psychological stress. *The Journal of Abnormal and Social Psychology*, 58 (2): 225-233.
- Voss, U. & Müller, H. (2004). *Confirmatory Factor Analyses of the Frankfurt Monitoring Blunting Scales: Arbeiten aus dem Institut für Psychologie, Heft 1*. Frankfurt/Main: Johann-Wolfgang-von-Goethe-Universität.
- Voss, W. D., Arnett, P. A., Higginson, C. I., Randolph, J. J., Campos, M. D. & Dyck, D. G. (2002). Contributing factors to depressed mood in multiple sclerosis. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17 (2): 103-115.

W, X

- Wachowius, U., Talley, M., Silver, N., Heinze, H.-J. & Sailer, M. (2005). Cognitive impairment in primary and secondary progressive multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27 (1): 65-77.
- Wagner, R. F. (2004). *Krankheitsbewältigung aus metatheoretischer und methodologischer Perspektive*. Würzburg: Königshausen & Neumann.
- Walker, I. D. & Gonzalez, E. W. (2007). Review of intervention studies on depression in persons with multiple sclerosis. *Issues in Mental Health Nursing*, 28 (5): 511-531.
- Wallin, M. T. & Kurtzke, J. F. (2006). An update on MS risk factors. *Multiple Sclerosis Quarterly Report*, 25 (3): 6-15.
- Wallin, M. T., Wilken, J. A., Turner, A. P., Williams, R. M. & Kane, R. (2006). Depression and multiple sclerosis: Review of a lethal combination. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 43 (1): 45-62.
- Walsh, P. A. & Walsh, A. (1987). Self-esteem and disease adaptation among multiple sclerosis patients. *Journal of Social Psychology*, 127 (6): 669-671.
- Ware, J. E. & Gandek, B. (1998). Methods for testing data quality, scaling assumptions, and reliability: The IQOLA project approach. *Journal of Clinical Epidemiology*, 51 (11): 945-952.
- Ware, J. E., Kosinski, M. & Keller, S. D. (1996). A 12-item, short-form health survey: Construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Medical Care*, 34 (3): 220-223.
- Ware, J. E. & Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-Item short-form Health Survey (SF-36) I: Conceptual framework and item selection. *Medical Care*, 30 (6): 473-483.
- Warren, S., Warren, K. G. & Cockerill, R. (1991). Emotional stress and coping in multiple sclerosis (MS) exacerbations. *Journal of Psychosomatic Research*, 35 (1): 37-47.
- Wassem, R. & Dudley, W. (2003). Symptom management and adjustment of patients with multiple sclerosis: A 4-year longitudinal intervention study. *Clinical Nursing Research*, 12 (1): 102-117.
- Watson, D. (1990). On the dispositional nature of stress measures: Stable and nonspecific influences on self-reported hassles. *Psychological Inquiry*, 1 (1): 34-37.
- Watson, D. & Clark, L. A. (1992). Affects separable and inseparable: On the hierarchical arrangement of the negative affects. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62 (3): 489-505.
- Watson, D. & Clark, L. A. (1994/1999). *The PANAS-X. Manual for the Positive and Negative Affect Schedule – Expanded Form*. Unveröffentlichtes Manuskript.
- Watson, D. & Clark, L. A. (1997). Measurement and mismeasurement of mood: Recurrent and emergent issues. *Journal of Personality Assessment*, 68 (2): 267-296.
- Watson, D., Clark, L. A. & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS Scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54 (6): 1063-1070.

- Watson, D. & Hubbard, B. (1996). Adaptational style and dispositional structure: Coping in the context of the five-factor model. *Journal of Personality*, 64 (4): 738-774.
- Watson, D. & Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychological Bulletin*, 98 (2): 219-235.
- Watson, D., Wiese, D., Vaidya, J. & Tellegen, A. (1999). The two general activation systems of affect: Structural findings, evolutionary considerations, and psychobiological evidence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76 (5): 820-838.
- Waxman, S. G. (2002). Ion channels and neuronal dysfunction in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 59 (9): 1377-1380.
- Waxman, S. G. (2008). Axonal dysfunction in chronic multiple sclerosis: Meltdown in the membrane. *Annals of Neurology*, 63 (4): 411-413.
- Weber, H. & Laux, L. (1990). Bringing the person back into stress and coping measurement. *Psychological Inquiry*, 1 (1): 37-40.
- White, C. P., White, M. B. & Russell, C. S. (2008). Invisible and visible symptoms of multiple sclerosis: Which are more predictive of health distress? *Journal of Neuroscience Nursing*, 40 (2): 85-95.
- Wiebe, J. S. & Christensen, A. J. (1996). Patient adherence in chronic illness: Personality and coping in context. *Journal of Personality*, 64 (4): 815-835.
- Wiedl, K. H., Wienöbst, J., Schöttke, H. & Kauffeldt, S. (1999). Differentielle Aspekte kognitiver Remediation bei schizophren Erkrankten auf der Grundlage des Wisconsin Card Sorting Tests. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 28 (3): 214-219.
- Wiegand-Grefe, S., Halverscheid, S., Geers, P., Petermann, F., & Plaß, A. (2010). Kinder psychisch kranker Eltern: Zusammenhänge zwischen der Krankheitsbewältigung einer elterlichen psychischen Erkrankung und der Gesundheit der Kinder. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie: Forschung und Praxis*, 39 (1): 13-23.
- Wiendl, H. & Kieseier, B. C. (2010). *Multiple Sklerose: Klinik, Diagnostik und Therapie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Wiesmann, U., Machtemes, W. & Hannich, H.-J. (2001). Multiple Sklerose und kognitive Anpassung. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 9 (3): 99-111.
- Williams, R., Rigby, A. S., Airey, M., Robinson, M. & Ford, H. (1995). Multiple sclerosis: its epidemiological, genetic, and health care impact. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 49 (6): 563-569.
- Willoughby, E. W. & Paty, D. W. (1988). Scales for rating impairment in multiple sclerosis: A critique. *Neurology*, 38 (11): 1793-1798.
- Wineman, N. M, Durand, E. J. & Steiner, R. P. (1994). A comparative analysis of coping behaviors in persons with multiple sclerosis or a spinal cord injury. *Research in Nursing & Health*, 17 (3): 185-194.
- Wolinsky, J. S., Narayana, P. A., O'Connor, P., Coyle, P. K., Ford, C., Johnson, K., Miller, A., Pardo, L., Kadosh, S., Ladkani, D., and the PROMiSe Trial Study Group (2007). Glatiramer acetate in primary progressive multiple sclerosis: Results of a multinational, multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *Annals of Neurology*, 61 (1): 14-24.
- World Health Organization (WHO) (1980). *The International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps*. Genf: WHO.

- World Health Organization (WHO) (1997). *ICIDH-2: International Classification of Impairments, Activities and Participation. A Manual of Dimensions of Disablement and Functioning*. Genf: WHO.
- World Health Organisation (WHO) (2006). *International statistical Classification of Diseases and related health problems (ICD) (10 Revision, Version für 2007)*. <http://www.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/?gg35.htm+g35> [Zugriff am 20.03.2007].
- Wynia, K., Middel, B., de Ruiter, H., van Dijk, J. P., Lok, W. S., de Keyser, J. H. A. & Reijneveld, S. A. (2009). Adding a subjective dimension to an ICF-based disability measure for people with multiple sclerosis: Development and use of a measure for perception of disabilities. *Disability and Rehabilitation*, 31 (12): 1008-1017.

Y, Z

- Yorkston, K. M., Johnson, K., Klasner, E. R., Amtmann, D., Kuehn, C. M. & Dudgeon, B. (2003). Getting the work done: A qualitative study of individuals with multiple sclerosis. *Disability and Rehabilitation*, 25 (8): 369-379.
- Zamboni, P., Galeotti, R., Menegatti, E., Malagoni, A. M., Giancesini, S., Bartolomei, I., Mascoli, F. & Salvi, F. (2009). A prospective open-label study of endovascular treatment of chronic cerebrospinal venous insufficiency. *Journal of Vascular Surgery*, 50 (6): 1348-1358.
- Zamboni, P., Galeotti, R., Menegatti, E., Malagoni, A. M., Tacconi, G., Dell'Ara, S., Bartolomei, I. & Salvi, F. (2009). Chronic cerebrospinal venous insufficiency in patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 80 (4): 392-399.
- Zevon, M. A. & Tellegen, A. (1982). The structure of mood change: An idiographic/nomothetic analysis. *Journal of Personality and Social Psychology*, 43 (1): 111-122.
- Ziegeler, G. (1998). „Das einzig Sichere an dieser Krankheit ist ihre Unzuverlässigkeit...“: Formen psychosozialer Bewältigung einer Multiplen Sklerose. In A. Stark (Hrsg.), *Leben mit chronischer Erkrankung des Zentralnervensystems: Krankheitsbewältigung – Rehabilitation – Therapie* (Kapitel 10, S. 159-171). Tübingen: dgvt-Verlag.
- Ziegeler, G. & Friedrich, H. (2002). *Multiple Sklerose – das einzig Sichere an ihr ist ihre Unzuverlässigkeit! Eine Langzeitstudie über Formen der psychosozialen Bewältigung einer chronischen Krankheit*. Frankfurt (Main): VAS – Verlag für Akademische Schriften.
- Zigmond, A. S. & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67 (6): 361-370.
- Zweig, S. (1931). *Die Heilung durch den Geist: Messmer – Mary Baker-Eddy – Freud*. Leipzig: Insel-Verlag.
- Zwick, W. & Velicer, W. (1986). Comparison of five rules for determining the number of components to retain. *Psychological Bulletin*, 99 (3): 432-442.

Zwingmann, C., Wirtz, M., Müller, C., Körber, J. & Murken, S. (2006). Positive and negative religious coping in German breast cancer patients. *Journal of Behavioral Medicine*, 29 (6): 533-547.

Anhänge

Anhang A:

Eingesetzte Instrumente

A.1 *Expanded Disability Status Scale (EDSS)*

A.1.1 Funktionelle Systeme (nach Masur, 2000, S. 279-281)

1. Pyramidenbahn

0. normal
1. abnorme Befunde ohne Behinderung
2. minimale Behinderung
3. leichte oder mittelschwere Paraparese oder Hemiparese; schwere Monoparese
4. ausgeprägte Paraparese oder Hemiparese; mittelschwere Tetraparese; Monoplegie
5. Paraplegie, Hemiplegie, ausgeprägte Tetraparese
6. Tetraplegie
9. unbekannt

2. Kleinhirn

0. normal
1. abnorme Befunde ohne Behinderung
2. leichte Ataxie (benötigt keine Hilfe), erkennbarer Tremor
3. mäßige Rumpf- oder Extremitätenataxie (benötigt Stock, Abstützen an Wänden, etc. Funktionen zeitweise erschwert)
4. schwere Extremitätenataxie (benötigt Stützen oder Hilfsperson. Funktion konstant erschwert)
5. Unfähigkeit zu koordinierten Bewegungen infolge Ataxie
9. unbekannt

3. Hirnstamm

0. normal
1. abnorme Untersuchungsbefunde
2. mäßiger Nystagmus oder anderweitig leichte Behinderung
3. ausgeprägter Nystagmus, deutliche Paresen von äußeren Augenmuskeln, mäßige Funktionsstörungen anderer Hirnnerven
4. deutliche Dysarthrie oder andere ausgeprägte Funktionsstörungen
5. Unfähigkeit zu sprechen oder zu schlucken
9. unbekannt

4. Sensorium

0. normal
1. Abschwächung von Vibrationssinn oder Zahlen-Erkennen an einer oder zwei Extremitäten
2. leichte Verminderung von Berührungs-, Schmerz- oder Lageempfindung; und/oder mäßige Abschwächung des Vibrationssinnes in einer oder zwei Extremitäten; oder Verminderung entweder des Vibrationssinnes oder des Zahlen-Erkennens allein an drei oder vier Extremitäten

3. mäßige Verminderung von Berührungs-, Schmerz- oder Lageempfindung sowie/oder oder Verlust der Vibrationsempfindung in einer oder zwei Extremitäten; oder leichte Verminderung von Berührungs- oder Schmerzempfinden sowie/oder mäßige Verminderung in allen propriozeptiven Tests in drei oder vier Extremitäten
4. deutliche Verminderung von Berührungs-, Schmerzempfindung und Propriozeption an einer oder kombiniert an einer oder zwei Extremitäten; oder mäßige Verminderung von Berührungs- oder Schmerzempfindung sowie/oder schwere Einschränkung der Propriozeption in mehr als zwei Extremitäten
5. weitgehender Sensibilitätsverlust in einer oder zwei Extremitäten; oder mäßige Verminderung der Berührungs- oder Schmerzempfindung und/oder Verlust der Propriozeption am größten Teil des Körpers
6. weitgehender Sensibilitätsverlust unterhalb des Kopfes
9. unbekannt

5. Blasen- und Mastdarmfunktion

0. normal
1. leichtes Harnverhalten, leichter Harndrang
2. mäßig ausgeprägtes Harn- und/oder Stuhlverhalten. Mäßig ausgeprägter imperativer Harn- bzw. Stuhl drang. Seltene Harninkontinenz. Gelegentliche Verwendung von Laxanzien, intermittierend Selbstkatheterisierung, manuelle Blasen- bzw. Darmentleerrung
3. häufige Urininkontinenz
4. beinahe konstante Katheterisierung und konstante Verwendung von Hilfsmitteln zur Stuhlentleerung
5. Verlust der Blasenfunktion
6. Verlust von Blasen- und Darmfunktion
9. unbekannt

6. Sehfunktionen (Visus korrigiert)

0. normal
1. Skotom, Visus größer als 1,2
2. schwächeres Auge mit Skotom und Visus 1,2 bis 0,6
3. schwächeres Auge mit ausgedehntem Skotom oder mäßige Gesichtsfeldeinschränkung, aber mit maximalem Visus von 0,6 bis 0,4
4. schwächeres Auge mit deutlicher Gesichtsfeldeinschränkung und maximalem Visus von 0,4 bis 0,2; Grad 3 plus maximaler Visus des besseren Auges 0,6 oder weniger
5. schwächeres Auge mit maximalem Visus unter 0,2. Grad 4 plus maximaler Visus des besseren Auges von 0,6 oder weniger
6. Grad 5 plus maximaler Visus des besseren Auges von 0,2 oder weniger
9. unbekannt

7. Zerebrale Funktionen

- 0. normal
- 1. Stimmungsschwankungen
- 2. leichte organische Wesensveränderungen
- 3. mäßiggradige organische Wesensveränderungen
- 4. ausgeprägte organische Wesensveränderungen
- 5. schwere Demenz
- 9. unbekannt

8. Andere Funktionen

- 0. keine
- 1. andere neurologische Befunde, die auf die MS zurückzuführen sind
- 9. unbekannt

A. Zusatzbefund Spastizität

- 0. nicht vorhanden
- 1. vorhanden
- 9. unbekannt

B. Zusatzbefund Kontrakturen

- 0. nicht vorhanden
- 1. vorhanden
- 9. unbekannt

C. Zusatzbefund Haut

- 0. kein Dekubitus
- 1. mindestens ein Dekubitus
- 9. unbekannt

D. Zusatzbefund Harnwegsinfekt

- 0. selten Harnwegsinfekt
- 1. häufig Harnwegsinfekt
- 9. unbekannt

E. Zusatzbefund Sehnervenpapille

- 0. temporale Abblassung nicht vorhanden
- 1. temporale Abblassung vorhanden
- 9. unbekannt

A.1.2 Leistungsskala (nach Hackel, 2005, S. 182-187, und Masur, 2000, S. 279-281)

- 0 normale neurologische Untersuchung (Grad 0 in allen funktionellen Systemen, FS)
- 1,0 keine Behinderung, minimale Abnormität in einem FS (d.h. Grad 1)
- 1,5 keine Behinderung, minimale Abnormität in mehr als einem FS (ausgenommen zerebrale Funktionen) (mehr als einmal Grad 1)
- 2,0 minimale Behinderung in einem FS (ein FS Grad 2, andere 0 oder 1)
- 2,5 minimale Behinderung in zwei FS (zwei FS Grad 2, andere 0 oder 1)
- 3,0 mäßiggradige Behinderung in einem FS (ein FS Grad 3, andere 0 oder 1) oder leichte Behinderung in drei oder vier FS (3 oder 4 FS Grad 2, andere 0 oder 1), aber noch voll gehfähig
- 3,5 voll gehfähig, aber mit mäßiger Behinderung in einem FS (Grad 3) und ein oder zwei FS Grad 2 oder zwei FS Grad 3 oder fünf FS Grad 2 (andere 0 oder 1)
- 4,0 gehfähig ohne Gehhilfe und Pause (Rast) für mindestens 500 m, aktiv während ca. 12 Stunden pro Tag trotz relativ schwerer Behinderung (ein FS Grad 4, übrige 0 oder 1)
- 4,5 gehfähig ohne Gehhilfe und Pause (Rast) für mindestens 300 m, ganztägig arbeitsfähig, gewisse Einschränkungen der Aktivität, benötigt minimale Hilfe, relativ schwere Behinderung (ein FS Grad 4, übrige 0 oder 1)
- 5,0 gehfähig ohne Gehhilfe und Pause (Rast) für ca. 200 m, Behinderung schwer genug, um tägliche Aktivität zu beeinträchtigen (z. B. ganztägig zu arbeiten ohne besondere Vorkehrungen) (ein FS Grad 5, übrige 0 oder 1; oder Kombination niedrigerer Grade, die aber über die Stufe 4 geltenden Angaben hinaus gehen)
- 5,5 gehfähig ohne Gehhilfe und Pause (Rast) für ca. 100 m, Behinderung schwer genug, um normale tägliche Aktivität unmöglich zu machen (zu verunmöglichen) (FS-Äquivalente wie Stufe 5,0)
- 6,0 bedarf intermittierend oder auf einer Seite konstant Unterstützung durch Krücke, Stock oder Schiene, um ca. 100 m ohne Pause (Rast) zu gehen (FS-Äquivalente: Kombination von mehr als zwei FS Grad 3 plus)
- 6,5 benötigt konstant beidseits Hilfsmittel (Krücke, Stock, Schiene), um ca. 20 m ohne Pause (Rast) zu gehen (FS-Äquivalente wie 6,0)
- 7,0 unfähig, selbst mit Hilfe mehr als 5 m zu gehen, weitgehend an den Rollstuhl gebunden, bewegt (den) Rollstuhl selbst, transferiert ohne Hilfe (FS-Äquivalente: Kombinationen von mehr als zwei FS Grad 4 plus, selten Pyramidenbahn Grad 5 allein)
- 7,5 unfähig, mehr als ein paar Schritte zu tun, an den Rollstuhl gebunden, benötigt Hilfe für Transfer, bewegt Rollstuhl selbst, aber vermag nicht den ganzen Tag

- im Rollstuhl zu verbringen, benötigt eventuell motorisierten Rollstuhl (FS-Äquivalente wie 7)
- 8,0 weitgehend an Bett oder Rollstuhl gebunden, pflegt sich weitgehend selbstständig, meist guter Gebrauch der Arme (FS-Äquivalente: Kombinationen meist von Grad 4 plus in mehreren Systemen)
- 8,5 weitgehend an Bett gebunden, auch während des Tages, teilweise (einiger) nützlicher Gebrauch der Arme, einige Selbstpflege möglich (FS-Äquivalente wie 8,0)
- 9,0 hilfloser Patient im Bett, kann essen und kommunizieren (FS-Äquivalente sind Kombinationen, meist 4 Grad plus)
- 9,5 gänzlich hilfloser Patient, unfähig zu essen, zu schlucken oder zu kommunizieren (FS-Äquivalente sind Kombinationen von fast lauter Grad 4 plus)
- 10,0 Tod infolge multipler Sklerose (MS)

Funktionelle Systeme (FS), die in die Bewertung eingehen, sind: Pyramidenbahn, Kleinhirn, Hirnstamm, sensorisches System, Blasen- und Mastdarmfunktionen, Sehfunktion, andere zerebrale Funktionen (z. B. Wesensveränderung) sowie Zusatzbefunde wie Spastizität, Kontrakturen, Dekubitus und Harnwegsinfekt.

Ein Normalbefund in der Untersuchung wird durch Grad 0 ausgedrückt, Abweichungen von der Norm werden in unterschiedlichen Graduierungen erfasst (Grad 1: abnormer Befund ohne Behinderung, Grad 2: minimale Behinderung, Grad 3: leichte Ausprägung, Grad 4: mäßiggradige Ausprägung, Grad 5: schwere Ausprägung, Grad 6: Funktionsverlust).

A.2 Selbstbild-Instrument (QSB)

Auf dem vor Ihnen liegenden Fragebogen stehen Aussagen, mit denen Sie sich selbst zum jetzigen Zeitpunkt einschätzen sollen. Diese Aussagen betreffen Eigenschaften, Gefühle oder Verhaltensweisen, die für Sie mehr oder weniger „passen“ können.

Bewerten Sie diese Aussagen bitte auf einer Skala von 0 bis 8, wie sie Ihrer Meinung nach für Sie zutreffen:

Trifft ... zu:

überhaupt nicht	kaum	wenig	etwas	mittelmäßig	schon eher	stärker	sehr	genau
0	1	2	3	4	5	6	7	8

Beispiele:

Ich bin gerne mit anderen zusammen	(7)
= Die Aussage, dass Sie gerne mit anderen zusammen sind, trifft <i>sehr</i> zu.	
Ich bin unordentlich	(0)
= Die Aussage, dass Sie unordentlich sind, trifft <i>überhaupt nicht</i> zu.	

Bitte versuchen Sie, Ihre Entscheidungen möglichst spontan zu treffen.

Trifft ... zu:

überhaupt nicht	kaum	wenig	etwas	mittelmäßig	schon eher	stärker	sehr	genau
0	1	2	3	4	5	6	7	8

Ich komme gewöhnlich zu einem Entschluss und bleibe auch dabei	()
Ich gebe meinen Gefühlen offen Ausdruck	()
Ich bin ein harter Arbeiter	()
Ich bin genügsam	()
Ich bin schüchtern	()
Ich fühle mich innerlich leer	()
Ich bin sexuell anziehend	()
Ich schrecke davor zurück, Schwierigkeiten oder Krisen offen zu begegnen	()
Ich nehme mir selbst gegenüber eine positive Haltung ein	()
Ich kann mich selbst begreifen	()
An meinen Schwierigkeiten bin ich selbst schuld	()
Ich schrecke vor offenen Meinungsverschiedenheiten mit anderen Menschen zurück	()
Ich fühle mich oft schwunglos	()
Ich fühle mich in meiner Haut nicht wohl	()
Ich bin zerstreut	()
Ich verhalte mich angepasst	()
Ich kann mich nicht entscheiden	()
Ich stelle an mich selbst strenge Anforderungen	()
Ich kann mich gut behaupten	()
Ich neige dazu, mich zu verteidigen und zu erklären	()
Ich habe oft das Gefühl der Hoffnungslosigkeit	()
Ich fühle mich verlassen	()
Ich bin misstrauisch gegenüber Menschen, die mir unerwartet freundlich entgegenkommen	()
Ich bin eine interessante Persönlichkeit	()
Ich fühle mich gewöhnlich gehetzt	()
Ich fühle mich hilflos	()
Ich zweifle an meiner sexuellen Potenz	()
Ich bin vernünftig	()
Ich bin mit mir selbst völlig zufrieden	()

Trifft ... zu:

über- haupt nicht	kaum	wenig	etwas	mittel- mäßig	schon eher	stär- ker	sehr	genau
0	1	2	3	4	5	6	7	8

Ich bin voller Selbstvertrauen	()
Es fehlt mir an Selbstachtung	()
Ich bin ausgeglichen und nichts bringt mich aus der Ruhe	()
Ich habe Angst vor Misserfolgen, wenn ich etwas leisten will	()
Ich gebe leicht meinen Standpunkt auf, wenn man mich genügend bearbeitet	()
In meinem Innersten fühle ich mich unsicher	()
Ich bin ehrgeizig	()
Ich bin impulsiv	()
Die härtesten Kämpfe habe ich mit mir selbst auszufechten	()
Ich bin optimistisch	()
Ich versuche, über meine Schwierigkeiten nicht nachzudenken	()

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

A.3 *Multiple Sclerosis Stressor Scale (MSSS)*

Deutsche Übersetzung der Verfasserin

Originalitems von Buelow (1991)	Deutsche Übersetzung von M. L.
1. Feeling tired	Müdigkeit, Fatigue
2. Unsure about future	Unsicherheit über die Zukunft
3. Difficulty maintaining a job	Schwierigkeiten im Beruf
4. Inability to walk	Schwierigkeiten zu gehen
5. Needing help from others	Hilfsbedürftigkeit (allgemein)
6. Concern about money	Geldsorgen
7. Loss of bladder control	Verlust der Blasenkontrolle
8. Depression	Niedergeschlagenheit
9. Change in relationship with spouse	Veränderungen in der Partnerschaft
10. Change in sexual functioning	Veränderungen im Sexualleben
11. Loss of control of bowel	Verlust der Darmkontrolle
12. Being alone	Einsamkeit
13. Change in feeling about body	Veränderungen im Körpergefühl
14. Feeling that others make decisions	Gefühl, dass andere die Entscheidungen treffen
15. Concern about medication	Sorgen über die Medikamenteneinnahme
16. Change in ability to be a parent	Veränderungen in der Fähigkeit als Elternteil
17. Fear of hospitalization	Angst vor der Unterbringung im Pflegeheim
18. Visual changes	Veränderungen des Sehvermögens
19. Concern about tests	Sorgen über medizinische Tests
20. Needing help with eating or dressing	Hilfsbedürftigkeit beim Essen oder Anziehen

A.4 Fragebogen zum emotionalen Befinden (EMO)

(Bartram & Rogner, in Vorbereitung)

Auf diesen beiden Seiten sind eine Anzahl von Gefühlen aufgeführt. Überlegen Sie bitte, wie Sie sich in den letzten Wochen gefühlt haben.

Kreuzen Sie für jede Aussage die Antwort an, die für Sie zutrifft.

Die Gefühle, die Sie nicht hatten, erhalten ein Kreuz in der „Nicht-Spalte“.

In den letzten Wochen habe ich mich so gefühlt:

	nicht	selten	manchmal	oft
1. hilflos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. traurig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ängstlich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. ratlos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. mutlos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. ruhig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. sicher	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. entspannt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. ausgeglichen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. ausgeruht	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. kraftlos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. träge	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. erschöpft	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. matt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. lahm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. aktiv	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. selbstbewusst	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. munter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. stark	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. tatkräftig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. aufgeregt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. besorgt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. beunruhigt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. verkrampt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

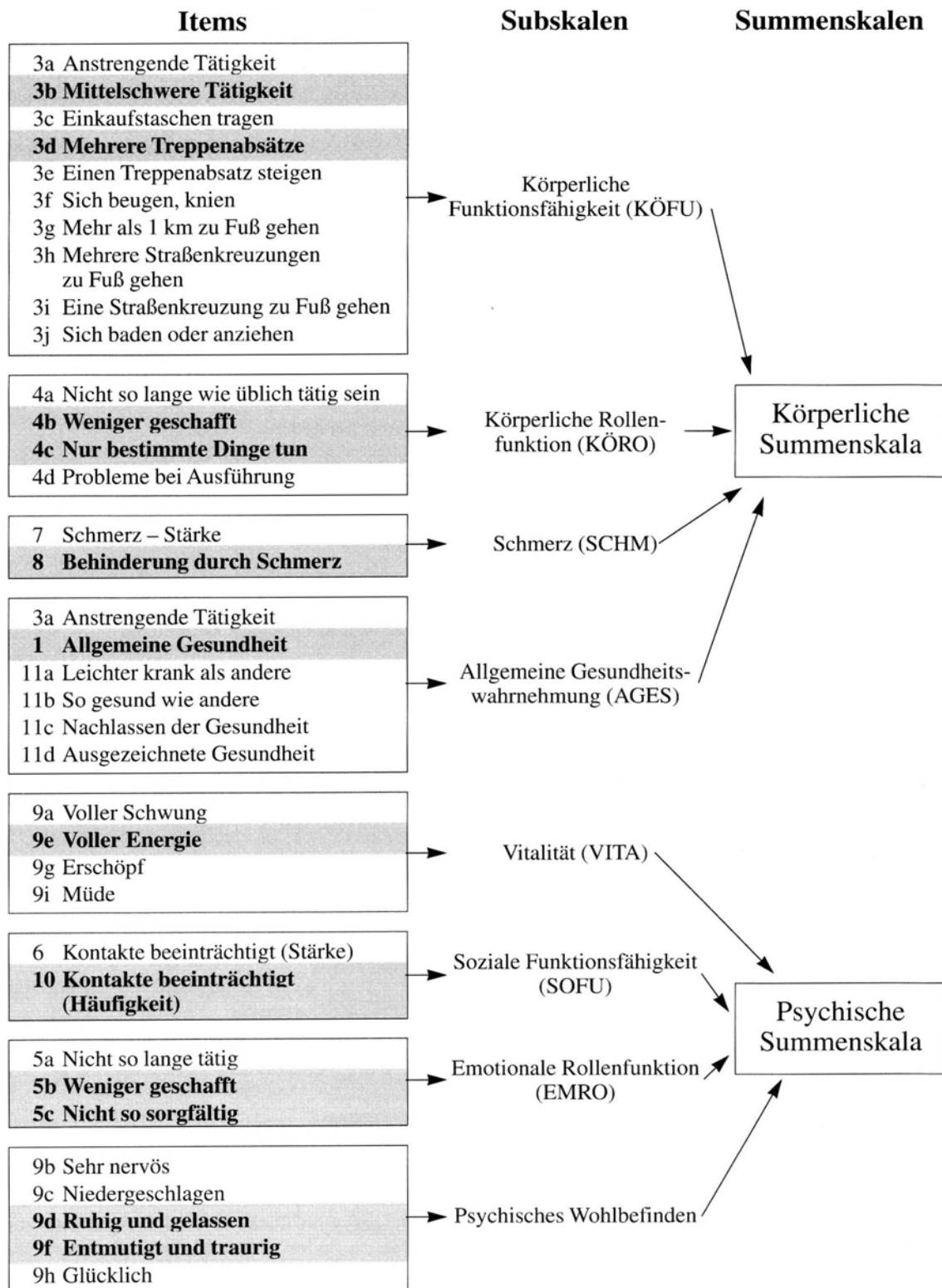
	nicht	selten	manchmal	oft
25. überreizt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. beschwingt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. fröhlich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. frohgemut	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. gut gelaunt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. zufrieden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Vielen Dank!

A.5 Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität (SF-12)

Itemselektion für den SF-12 aus dem SF-36

(Bullinger & Kirchberger, 1998, S. 66)



Anhang B:

Tabellen und Abbildungen zum empirischen Teil

Verzeichnis der Tabellen im Anhang B

Tab. B.1:	Kreuztabelle MS-Verlaufsform (t1) * MS-Verlaufsform (t2) in Stichprobe A	419
Tab. B.2:	Kreuztabelle momentaner Zustand (t1) * momentaner Zustand (t2) in Stichprobe A	419
Tab. B.3:	Mittelwertvergleiche der metrischen soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen zwischen den regulären Teilnehmern der Stichprobe A, regulären Teilnehmern der Stichprobe B, Teilnehmern mit Abbruch der Datenerhebung zu t1 und Non-Respondern insgesamt	420
Tab. B.4:	Signifikanz der Kreuztabellen der nominalskalierten soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen für die Gruppen der regulären Teilnehmer der Stichprobe A, regulären Teilnehmer der Stichprobe B, Teilnehmern mit Abbruch der Datenerhebung zu t1 und Non-Responder insgesamt	421
Tab. B.5:	Kreuztabelle Studienteilnahme * Familienstand (dichotomisiert)	421
Tab. B.6:	Koeffizienten der diskriminanten Trennschärfe des PA-F (Stichprobe A, t2)	422
Tab. B.7:	Kennwerte der fünf FKV-Skalen in verschiedenen Stichproben	426
Tab. B.8:	<i>t</i> -Tests für die fünf FKV-Skalen in verschiedenen Stichproben	427
Tab. B.9:	Kennwerte der SF-12-Summenskalen in verschiedenen Stichproben	427
Tab. B.10:	<i>t</i> -Tests für die SF-12-Summenskalen in verschiedenen Stichproben	428
Tab. B.11:	Vergleich der Korrelationen (nach Pearson) der metrischen soziodemografischen bzw. krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen und der Modellvariablen in Stichprobe A t1 mit t2	429
Tab. B.12:	Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen in Stichprobe A (t1)	431
Tab. B.13:	Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen in Stichprobe A (t2)	432
Tab. B.14:	Vergleich der Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen untereinander in Stichprobe A t1 mit t2	434
Tab. B.15:	Hierarchische Regression mit MSSSoft (t1) und SK γ als Prädiktoren und MSSSoft (t2) als Kriterium	435
Tab. B.16:	Hierarchische Regression mit FKV1Depr (t1) und SK γ als Prädiktoren und FKV1Depr (t2) als Kriterium	435
Tab. B.17:	Hierarchische Regression mit FKV5Bag (t1) und SK γ als Prädiktoren und FKV5Bag (t2) als Kriterium	435
Tab. B.18:	Korrelationen (nach Pearson) des globalen psychischen Befindens (BEFpsych) mit den Modellvariablen in Stichprobe A und der Gesamtstichprobe	436
Tab. B.19:	Soziodemografische Merkmale der Stichprobe B	437
Tab. B.20:	Krankheits(verlaufs)bezogene Merkmale der Stichprobe B	438
Tab. B.21:	Skalen- und Itemanalysen für die Modellvariablen in Stichprobe B	439
Tab. B.22:	Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen in Stichprobe B	440
Tab. B.23:	Skalen- und Itemanalyse für den <i>Fragebogen zur Progredienzangst</i> (PA-F) in Stichprobe B	442
Tab. B.24:	Interkorrelationen (nach Pearson) der Skalen des <i>Fragebogens zur Progredienzangst</i> (PA-F) in Stichprobe B	442
Tab. B.25:	Korrelationen (nach Pearson) zwischen den Skalen des <i>Fragebogens zur Progredienzangst</i> (PA-F) und des <i>Fragebogens zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität</i> (SF-12)	443

Tab. B.26: Kennwerte für PAFtotal (Gesamtwert der Progredienzangst) in verschiedenen Stichproben	443
Tab. B.27: <i>t</i> -Tests für PAFtotal in verschiedenen Stichproben	443
Tab. B.28: Kennwerte der fünf FKV-Skalen in verschiedenen Stichproben	444
Tab. B.29: <i>t</i> -Tests für die fünf FKV-Skalen in verschiedenen Stichproben	445
Tab. B.30: Kennwerte der SF-12-Summenskalen in verschiedenen Stichproben	445
Tab. B.31: <i>t</i> -Tests für die SF-12-Summenskalen in verschiedenen Stichproben	446
Tab. B.32: <i>t</i> -Tests für die Modellvariablen in Stichprobe A (t2) und Stichprobe B	446
Tab. B.33: Vergleich der Korrelationen (nach Pearson) der metrischen soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen und der Modellvariablen in Stichprobe A (t2) mit Stichprobe B	447
Tab. B.34: Vergleich der Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen untereinander in Stichprobe A (t2) mit Stichprobe B	450
Tab. B.35: Vergleich der Skalen-Interkorrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen in Stichprobe A (t2) mit Stichprobe B	452
Tab. B.36: Soziodemografische Merkmale der Gesamtstichprobe	453
Tab. B.37: Krankheits(verlaufs)bezogene Merkmale der Gesamtstichprobe	454
Tab. B.38: Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen in der Gesamtstichprobe	455
Tab. B.39: Post-Hoc-Tests der vier Outcome-Variablen mit signifikanten Mittelwertsunterschieden in den vier Clustergruppen	457
Tab. B.40: Post-Hoc-Tests der fünf Modellvariablen mit signifikanten Mittelwertsunterschieden in den vier Clustergruppen	459
Tab. B.41: Kreuztabelle Clustergruppe * Familienstand in der Gesamtstichprobe	461
Tab. B.42: Kreuztabelle Clustergruppe * Schulabschluss in der Gesamtstichprobe	461
Tab. B.43: Kreuztabelle Clustergruppe * Erwerbstätigkeit in der Gesamtstichprobe	462
Tab. B.44: Mittelwerte, Standardabweichungen und signifikante Ergebnisse der Mittelwertsvergleiche der Modellvariablen nach Erwerbstätigkeit in der Gesamtstichprobe (zu Hypothese 2)	463
Tab. B.45: Kreuztabelle Clustergruppe * MS-Verlaufsform in der Gesamtstichprobe	464
Tab. B.46: Kreuztabelle Clustergruppe * momentaner Zustand in der Gesamtstichprobe	464
Tab. B.47: Mittelwerte, Standardabweichungen und signifikante Ergebnisse der Mittelwertsvergleiche der Modellvariablen bei MS-Betroffenen mit schubförmigem (RRMS), primär chronisch-progredientem (PPMS) und sekundär chronisch-progredientem (SPMS) Verlauf in der Gesamtstichprobe (zu Hypothese 3)	465
Tab. B.48: Mittelwerte, Standardabweichungen und signifikante Ergebnisse der Mittelwertsvergleiche der Modellvariablen bei Personen, deren letzter Schub weniger bzw. mehr als sechs Monate her ist und MS-Betroffenen in der chronischen Phase der Erkrankung (zu Hypothese 4)	465

Verzeichnis der Abbildungen im Anhang B

Abb. B.1: Häufigkeitsverteilung für die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität (KSK-12) in Stichprobe B, unterteilt nach Verlaufsform der MS	466
Abb. B.2: Dendrogramm mit Ward-Verknüpfung (Kombination skaliertes Abstandscluster)	467
Abb. B.3: Verlauf der Heterogenitätsentwicklung bei entsprechender Clusteranzahl	468
Abb. B.4: Grafische Darstellung der Personen- und Gruppenwerte auf den ersten beiden Diskriminanzfunktionen	469
Abb. B.5: Grafische Darstellung der Personen- und Gruppenwerte auf der ersten und dritten Diskriminanzfunktion	469
Abb. B.6: Grafische Darstellung der Personen- und Gruppenwerte auf der zweiten und dritten Diskriminanzfunktion	470

Tabelle B.1: Kreuztabelle MS-Verlaufsform (t1) * MS-Verlaufsform (t2) in Stichprobe A

			Verlaufsform der MS (t2)			Gesamt
			RRMS	PPMS	SPMS	
Verlaufsform der MS (t1)	RRMS	Anzahl	44 _a	1 _b	6 _b	51
		Erwartete Anzahl	31.8	6.6	12.6	51
		% d. Gesamtzahl	57.1 %	1.3 %	7.8 %	66.2 %
	PPMS	Anzahl	0 _a	7 _b	2 _a	9
		Erwartete Anzahl	5.6	1.2	2.2	9
		% d. Gesamtzahl	0 %	9.1 %	2.6 %	11.7 %
	SPMS	Anzahl	4 _a	2 _{a,b}	11 _b	17
		Erwartete Anzahl	10.6	2.2	4.2	17
		% d. Gesamtzahl	5.2 %	2.6 %	14.3 %	22.1 %
Gesamt	Anzahl	48	10	19	77	
	Erwartete Anzahl	48	10	19	77	
	% d. Gesamtzahl	62.3 %	13.0 %	24.7 %	100 %	

Anmerkung: Jeder tiefgestellte Buchstabe gibt eine Teilmenge von Verlaufsform der MS (t2)-Kategorien an, deren Spaltenanteile sich auf dem .05-Niveau nicht signifikant voneinander unterscheiden (Z-Test mit Bonferroni-Korrektur).

Tabelle B.2: Kreuztabelle momentaner Zustand (t1) * momentaner Zustand (t2) in Stichprobe A

			momentaner Zustand (t2)				Gesamt
			aktueller Schub	Schub < 6 Monate	Schub > 6 Monate	chron. Phase	
momentaner Zustand (t1)	aktueller Schub	Anzahl	1 _a	1 _a	2 _a	0 _a	4
		Erwartete Anzahl	0.2	0.7	2.0	1.1	4
		% d. Gesamtzahl	1.3 %	1.3 %	2.6 %	0 %	5.1 %
	Schub < 6 Monate	Anzahl	0 _{a,b}	6 _b	13 _b	0 _a	19
		Erwartete Anzahl	1.0	3.4	9.5	5.1	19
		% d. Gesamtzahl	0 %	7.7 %	16.7 %	0 %	24.4 %
	Schub > 6 Monate	Anzahl	2 _a	3 _a	18 _a	5 _a	28
		Erwartete Anzahl	1.4	5.0	14.0	7.5	28
		% d. Gesamtzahl	2.6 %	3.8 %	23.1 %	6.4 %	35.9 %
	chronische Phase	Anzahl	1 _{a,b}	4 _b	6 _b	16 _a	27
		Erwartete Anzahl	1.4	4.8	13.5	7.3	27
		% d. Gesamtzahl	1.3 %	5.1 %	7.7 %	20.5 %	34.6 %
Gesamt	Anzahl	4	14	39	21	78	
	Erwartete Anzahl	4	14	39	21	78	
	% d. Gesamtzahl	5.1 %	17.9 %	50.0 %	26.9 %	100 %	

Anmerkung: Jeder tiefgestellte Buchstabe gibt eine Teilmenge von momentaner Zustand (t2)-Kategorien an, deren Spaltenanteile sich auf dem .05-Niveau nicht signifikant voneinander unterscheiden (Z-Test mit Bonferroni-Korrektur).

Tabelle B.3: Mittelwertvergleiche der metrischen soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen zwischen den regulären Teilnehmern der Stichprobe A ($n_{\min/\max} = 83/84$), regulären Teilnehmern der Stichprobe B ($n_{\min/\max} = 138/152$), Teilnehmern mit Abbruch der Datenerhebung zu t1 ($n_{\min/\max} = 6/10$) und Non-Respondern insgesamt ($n_{\min/\max} = 40/57$)

	Levene-Test der Varianzgleichheit		Einfaktorielle Varianzanalyse oder Welch-Test & Brown-Forsythe				
	<i>F</i>	<i>p</i>	Quadratsumme	<i>df</i>	Mittel d. Quadr.	<i>F</i>	<i>p</i>
<i>Soziodemografische Variablen</i>							
Alter in Jahren	6.983	.000	Welch-Test	3, 38.86		1.631	.198
			Brown-Forsythe	3, 28.61		1.668	.196
Anzahl Kinder	1.492	.217	zwischen	1.256	3	.419	.815
			innerhalb	373.446	281	1.329	
			gesamt	374.702	284		
<i>Krankheits(verlaufs)bezogene Variablen</i>							
EDSS	3.296	.021	Welch-Test	3, 23.98		2.114	.125
			Brown-Forsythe	3, 83.24		1.480	.226
Alter b. Erstmf.	2.339	.074	Welch-Test	3, 34.96		.043	.988
			Brown-Forsythe	3, 30.96		.062	.980
Alter b. Diagn.	4.435	.005	Welch-Test	3, 34.44		.834	.485
			Brown-Forsythe	3, 30.82		1.094	.366
Latenzzeit	6.567	.000	Welch-Test	3, 34.38		1.101	.362
			Brown-Forsythe	3, 17.21		1.442	.265
Erkrankungsd.	7.030	.000	Welch-Test	3, 34.89		1.898	.148
			Brown-Forsythe	3, 23.69		2.064	.132
Diagnosekennt.	3.033	.030	Welch-Test	3, 34.42		.676	.573
			Brown-Forsythe	3, 20.30		.532	.665

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.4: Signifikanz der Kreuztabellen der nominalskalierten soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen für die Gruppen der regulären Teilnehmer der Stichprobe A ($n_{\min/\max} = 81/84$), regulären Teilnehmer der Stichprobe B ($n_{\min/\max} = 150/152$), Teilnehmern mit Abbruch der Datenerhebung zu t1 ($n_{\min/\max} = 8/10$) und Non-Responder insgesamt ($n_{\min/\max} = 22/57$)

<i>Studienteilnahme</i> * ...	gültiges <i>n</i>	Wert (Phi)	Näherungsweise
			Signifikanz
soziodemografische Variablen			
... <i>Geschlecht</i>	303	.095	.431
... <i>Familienstand (dichotomisiert)</i>	284	.174	.034*
... <i>Familienstand (in Kategorien)</i>	284	.227	.260
... <i>Elternschaft</i>	287	.073	.674
... <i>Wohnsituation</i>	277	.291	.076
... <i>Schulabschluss</i>	267	.205	.264
... <i>Erwerbstätigkeit</i>	277	.202	.505
krankheits(verlaufs)bezogene Variablen			
... <i>Verlaufsform der MS</i>	283	.083	.924
... <i>momentaner Zustand</i>	276	.224	.127

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.5: Kreuztabelle Studienteilnahme * Familienstand (dichotomisiert)

			Familienstand (dichotomisiert)		Gesamt
			feste Partner-schaft nein	feste Part-nerschaft ja	
Studienteilnahme	Stichprobe A	Anzahl	19 _a	65 _a	84
		Erwartete Anzahl	19.2	64.8	84
		% der Gesamtzahl	6.7 %	22.9 %	29.6 %
	Stichprobe B	Anzahl	28 _a	124 _a	152
		Erwartete Anzahl	34.8	117.2	152
		% der Gesamtzahl	9.9 %	43.7 %	53.5 %
	Non-Responder	Anzahl	13 _a	25 _a	38
		Erwartete Anzahl	8.7	29.3	38
		% der Gesamtzahl	4.6 %	8.8 %	13.4 %
	Abbruch zu t1	Anzahl	5 _a	5 _b	10
		Erwartete Anzahl	2.3	7.7	10
		% der Gesamtzahl	1.8 %	1.8 %	3.5 %
Gesamt	Anzahl	65	219	284	
	Erwartete Anzahl	65	219	284	
	% der Gesamtzahl	22.9 %	77.1 %	100 %	

Anmerkung: Jeder tiefgestellte Buchstabe gibt eine Teilmenge von Familienstand (dichotomisiert)-Kategorien an, deren Spaltenanteile sich auf dem .05-Niveau nicht signifikant voneinander unterscheiden (Z-Test mit Bonferroni-Korrektur).

Tabelle B.6: Koeffizienten der diskriminanten Trennschärfe des PA-F (Stichprobe A, 12)

		PAF1Aff	PAF2Part	PAF3Ber	PAF4Auto	PAF5Angst
Skala 1: Affektive Reaktionen						
Angst vor Krankheitsverlauf	Korrelation (P)		.380**	.186	.669**	.117
	<i>p</i> (2-seitig)		.000	.091	.000	.288
	<i>n</i>		84	84	84	84
Nervosität vor Arztterminen	Korrelation (P)		.337**	-.139	.469**	.048
	<i>p</i> (2-seitig)		.002	.209	.000	.662
	<i>n</i>		84	84	84	84
Angst vor Schmerzen	Korrelation (P)		.316**	.128	.378**	.165
	<i>p</i> (2-seitig)		.003	.244	.000	.134
	<i>n</i>		84	84	84	84
körperliches Angstempfinden	Korrelation (P)		.324**	.268*	.359**	.202
	<i>p</i> (2-seitig)		.003	.014	.001	.066
	<i>n</i>		84	84	84	84
Schlafstörungen wegen Sorgen	Korrelation (P)		.246*	-.054	.340**	.045
	<i>p</i> (2-seitig)		.024	.628	.002	.683
	<i>n</i>		84	84	84	84
plötzliche Angst	Korrelation (P)		.416**	.071	.521**	.136
	<i>p</i> (2-seitig)		.000	.522	.000	.219
	<i>n</i>		84	84	84	84
Angst vor Behandlungsabbruch	Korrelation (P)		.238*	-.037	.334**	.155
	<i>p</i> (2-seitig)		.029	.736	.002	.160
	<i>n</i>		84	84	84	84
Angst vor drastischen medizinischen Maßnahmen	Korrelation (P)		.489**	.158	.633**	.051
	<i>p</i> (2-seitig)		.000	.150	.000	.643
	<i>n</i>		84	84	84	84
Gereiztheit aufgrund von Sorgen	Korrelation (P)		.466**	.177	.473**	.120
	<i>p</i> (2-seitig)		.000	.107	.000	.275
	<i>n</i>		84	84	84	84
Sorgen um medikamentöse Nebenwirkungen	Korrelation (P)		.489**	.164	.416**	.092
	<i>p</i> (2-seitig)		.000	.135	.000	.403
	<i>n</i>		84	84	84	84
Angst durch Zipperlein	Korrelation (P)		.364**	.148	.279*	.070
	<i>p</i> (2-seitig)		.001	.178	.010	.525
	<i>n</i>		84	84	84	84
Angst vor Sterben	Korrelation (P)		.072	.163	.130	.055
	<i>p</i> (2-seitig)		.514	.139	.238	.618
	<i>n</i>		84	84	84	84

Tabelle B.6 *Forts.*: Koeffizienten der diskriminanten Trennschärfe des PA-F (Stichprobe A, t2)

		PAF1Aff	PAF2Part	PAF3Ber	PAF4Auto	PAF5Angst
Verlust von Lebensfreude durch Sorgen	Korrelation (P)		.269*	.093	.502**	-.195
	<i>p</i> (2-seitig)		.014	.399	.000	.076
	<i>n</i>		84	84	84	84
Skala 2: Partnerschaft/Familie						
Angst vor Partnerschaftsgefährdung	Korrelation (P)	.492**		.305**	.524**	.177
	<i>p</i> (2-seitig)	.000		.005	.000	.107
	<i>n</i>	84		84	84	84
Beunruhigung durch Erblichkeit	Korrelation (P)	.250*		.057	.188	.196
	<i>p</i> (2-seitig)	.022		.607	.086	.073
	<i>n</i>	84		84	84	84
Sorge um Familie	Korrelation (P)	.318**		.111	.328**	.203
	<i>p</i> (2-seitig)	.003		.317	.002	.064
	<i>n</i>	84		84	84	84
Verlust sexueller Attraktivität	Korrelation (P)	.359**		.344**	.558**	.252*
	<i>p</i> (2-seitig)	.001		.001	.000	.021
	<i>n</i>	84		84	84	84
Angst vor Belastung der Familie mit Zukunftssorgen	Korrelation (P)	.370**		.207	.398**	.095
	<i>p</i> (2-seitig)	.001		.059	.000	.390
	<i>n</i>	84		84	84	84
Angst von Partner verlassen zu werden	Korrelation (P)	.529**		.289**	.453**	.100
	<i>p</i> (2-seitig)	.000		.008	.000	.363
	<i>n</i>	84		84	84	84
Sorgen um Einbußen sexuellen Empfindens	Korrelation (P)	.379**		.332**	.501**	.113
	<i>p</i> (2-seitig)	.000		.002	.000	.308
	<i>n</i>	84		84	84	84
Skala 3: Beruf						
Bedenken um berufliche Ziele	Korrelation (P)	.081	.251*		.186	.247*
	<i>p</i> (2-seitig)	.466	.021		.090	.023
	<i>n</i>	84	84		84	84
Verschlechterung von Kontakt zu Kollegen	Korrelation (P)	.217*	.244*		.145	.053
	<i>p</i> (2-seitig)	.047	.026		.188	.632
	<i>n</i>	84	84		84	84
Sorge wegen Arbeitsausfall	Korrelation (P)	.109	.327**		.107	.242*
	<i>p</i> (2-seitig)	.324	.002		.332	.027
	<i>n</i>	84	84		84	84
Verlust des Lebensunterhalts	Korrelation (P)	.191	.107		.121	.098
	<i>p</i> (2-seitig)	.082	.332		.271	.376
	<i>n</i>	84	84		84	84

Tabelle B.6 *Forts.*: Koeffizienten der diskriminanten Trennschärfe des PA-F (Stichprobe A, t2)

		PAF1Aff	PAF2Part	PAF3Ber	PAF4Auto	PAF5Angst
Unvereinbarkeit von Anforderungen	Korrelation (P)	.249*	.352**		.266*	.120
	<i>p</i> (2-seitig)	.022	.001		.014	.277
	<i>n</i>	84	84		84	84
Angst vor beruflichem Leistungsabfall	Korrelation (P)	.119	.287**		.137	.187
	<i>p</i> (2-seitig)	.281	.008		.213	.088
	<i>n</i>	84	84		84	84
Beunruhigung wegen möglichen Arbeitsplatzverlustes	Korrelation (P)	.068	.335**		.108	.222*
	<i>p</i> (2-seitig)	.537	.002		.326	.042
	<i>n</i>	84	84		84	84
Skala 4: Autonomieverlust						
Sorge um Hobbies	Korrelation (P)	.169	.169	.148		-.035
	<i>p</i> (2-seitig)	.124	.125	.180		.752
	<i>n</i>	84	84	84		84
Sorge anderen zur Last zu fallen	Korrelation (P)	.359**	.283**	.049		-.078
	<i>p</i> (2-seitig)	.001	.009	.661		.479
	<i>n</i>	84	84	84		84
Angst vor Angewiesenheit auf fremde Hilfe	Korrelation (P)	.526**	.512**	.203		.095
	<i>p</i> (2-seitig)	.000	.000	.064		.389
	<i>n</i>	84	84	84		84
Angst vor Sichtbarkeit der Krankheit	Korrelation (P)	.610**	.621**	.226*		.187
	<i>p</i> (2-seitig)	.000	.000	.039		.089
	<i>n</i>	84	84	84		84
Befürchtung eigenen sozialen Rückzugs	Korrelation (P)	.460**	.385**	.018		.046
	<i>p</i> (2-seitig)	.000	.000	.871		.681
	<i>n</i>	84	84	84		84
Angst sich selbst nicht pflegen zu können	Korrelation (P)	.540**	.434**	.129		.085
	<i>p</i> (2-seitig)	.000	.000	.240		.441
	<i>n</i>	84	84	84		84
Sorge nicht als vollwertig akzeptiert zu werden	Korrelation (P)	.619**	.462**	.096		.073
	<i>p</i> (2-seitig)	.000	.000	.384		.508
	<i>n</i>	84	84	84		84
Skala 5: Angstbewältigung						
erfolgreich gegen Angst ankämpfen	Korrelation (P)	-.206	-.136	.077	-.140	
	<i>p</i> (2-seitig)	.060	.216	.487	.204	
	<i>n</i>	84	84	84	84	
Ablenkung durch angenehme Tätigkeiten	Korrelation (P)	.191	.158	.170	.079	
	<i>p</i> (2-seitig)	.082	.152	.123	.474	
	<i>n</i>	84	84	84	84	

Tabelle B.6 *Forts.*: Koeffizienten der diskriminanten Trennschärfe des PA-F (Stichprobe A, t2)

		PAF1Aff	PAF2Part	PAF3Ber	PAF4Auto	PAF5Angst
Hilfe durch Arzt bei Sorgen	Korrelation (P)	.255*	.195	.052	.248*	
	<i>p</i> (2-seitig)	.019	.075	.637	.023	
	<i>n</i>	84	84	84	84	
Hilfe durch sozialen Vergleich	Korrelation (P)	-.058	.160	.180	.011	
	<i>p</i> (2-seitig)	.599	.147	.102	.918	
	<i>n</i>	84	84	84	84	
Hilfe durch Familie	Korrelation (P)	.191	.329**	.241*	.096	
	<i>p</i> (2-seitig)	.082	.002	.027	.387	
	<i>n</i>	84	84	84	84	
Hilfe durch Gespräche mit Freunden	Korrelation (P)	.151	.126	.032	.047	
	<i>p</i> (2-seitig)	.170	.255	.773	.671	
	<i>n</i>	84	84	84	84	
Angst gewachsen sein	Korrelation (P)	-.312**	-.146	-.044	-.256*	
	<i>p</i> (2-seitig)	.004	.186	.693	.019	
	<i>n</i>	84	84	84	84	
Entspannung gegen Angst wirksam	Korrelation (P)	.241*	.158	.116	.148	
	<i>p</i> (2-seitig)	.027	.150	.294	.179	
	<i>n</i>	84	84	84	84	

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.7: Kennwerte der fünf FKV-Skalen in verschiedenen Stichproben

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Range</i>
FKV1Depr					
<i>1</i>	MS-Stichprobe hier (A, t2)	83	2.14	.69	1.00 – 4.00
<i>2</i>	MS-Stichprobe Twork et al. (2007)	461	2.22	.81	keine Angaben
<i>3</i>	MS-Stichprobe Muthny et al. (1992)	207	2.25	.9	keine Angaben
FKV2Akt					
<i>1</i>	MS-Stichprobe hier (A, t2)	83	3.30	.68	1.40 – 4.40
<i>2</i>	MS-Stichprobe Twork et al. (2007)	463	2.76	.81	keine Angaben
<i>3</i>	MS-Stichprobe Muthny et al. (1992)	207	3.30	1.0	keine Angaben
FKV3Abl					
<i>1</i>	MS-Stichprobe hier (A, t2)	83	3.17	.76	1.20 – 4.60
<i>2</i>	MS-Stichprobe Twork et al. (2007)	468	3.01	.90	keine Angaben
<i>3</i>	MS-Stichprobe Muthny et al. (1992)	207	3.06	.9	keine Angaben
FKV4Rel					
<i>1</i>	MS-Stichprobe hier (A, t2)	83	2.73	.72	1.40 – 4.80
<i>2</i>	MS-Stichprobe Twork et al. (2007)	461	2.82	.82	keine Angaben
<i>3</i>	MS-Stichprobe Muthny et al. (1992)	207	2.89	1.0	keine Angaben
FKV5Bag					
<i>1</i>	MS-Stichprobe hier (A, t2)	83	2.37	.89	1.00 – 4.67
<i>2</i>	MS-Stichprobe Twork et al. (2007)	469	2.08	1.01	keine Angaben
<i>3</i>	MS-Stichprobe Muthny et al. (1992)	207	2.58	1.2	keine Angaben

Anmerkung: 2. MS-Stichprobe von Twork et al. (2007): hier nur Angaben MS-betroffener Mütter

Tabelle B.8: *t*-Tests für die fünf FKV-Skalen in verschiedenen Stichproben
(Programm META, Schwarzer, 1991)

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i> (2-seitig)	Ergebnis
FKV1Depr							
<i>1 mit 2</i>	1.38	460, 82	< .20	-0.95	542	.34	n.s.
<i>1 mit 3</i>	1.70	206, 82	< .20	-1.12	288	.26	n.s.
<i>2 mit 3</i>	1.23	206, 460	< .20	-0.41	666	.68	n.s.
FKV2Akt							
<i>1 mit 2</i>	1.42	462, 82	< .20	6.46	544	< .017*	1 > 2
<i>1 mit 3</i>	2.16	206, 82	< .20	0	288	1.0	n.s.
<i>2 mit 3</i>	1.52	206, 462	< .20	-6.83	668	< .017*	3 > 2
FKV3Abl							
<i>1 mit 2</i>	1.40	467, 82	< .20	1.72	549	.09	n.s.
<i>1 mit 3</i>	1.40	206, 82	< .20	1.06	288	.29	n.s.
<i>2 mit 3</i>	1.00	206, 467	.49	-0.67	673	.51	n.s.
FKV4 Rel							
<i>1 mit 2</i>	1.30	460, 82	< .20	-1.03	542	.31	n.s.
<i>1 mit 3</i>	1.93	206, 82	< .20	-1.52	288	.13	n.s.
<i>2 mit 3</i>	1.49	206, 460	< .20	-0.88	666	.38	n.s.
FKV5Bag							
<i>1 mit 2</i>	1.29	468, 82	< .20	2.68	550	< .017*	1 > 2
<i>1 mit 3</i>	1.82	206, 82	< .20	-1.63	288	.10	n.s.
<i>2 mit 3</i>	1.41	206, 468	< .20	-5.23	674	< .017*	3 > 2

* $p < .017$

Tabelle B.9: Kennwerte der SF-12-Summenskalen in verschiedenen Stichproben

			<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Range</i>
<i>1</i>	MS-Stichprobe hier (A, t2)	KSK-12	83	39.93	11.65	15.27 – 63.68
		PSK-12	83	46.30	10.92	18.84 – 69.60
<i>2</i>	dt. Normstichpr., Bullin- ger & Kirchberger (1998)	KSK-12	2805	49.03	9.35	11.67 – 64.92
		PSK-12	2805	52.24	8.10	12.60 – 71.80
<i>3</i>	dt. Normstichpr. mit Erkr.; Bullinger & Kirchb. (1998)	KSK-12	1890	46.32	10.07	11.67 – 64.92
		PSK-12	1890	51.24	8.80	12.60 – 71.80
<i>4</i>	norwegische MS-Stichpr., Nortvedt et al. (2000)	KSK-12	162	36.2	12.4	8.1 – 61.8
		PSK-12	162	45.9	10.4	16.2 – 67.7

Tabelle B.10: *t*-Tests für die SF-12-Summenskalen in verschiedenen Stichproben
(Programm META, Schwarzer, 1991)

	SF12-Skala	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i> (2-s.)	Ergebnis
1 mit 2	KSK-12	1.55	82, 2804	< .01	-7.05	2886	< .0083*	2 > 1
	PSK-12	1.82			-4.92			
1 mit 3	KSK-12	1.34	82, 1889	< .05	-4.92	1971	< .0083*	3 > 1
	PSK-12	1.54			-4.06			
1 mit 4	KSK-12	1.13	161, 82	.27	2.27	243	.02 (n.s.)	1 = 4
	PSK-12	1.11	82, 161	.29	0.28		.78 (n.s.)	
2 mit 3	KSK-12	1.16	1889, 2804	< .01	9.31	4693	< .0083*	2 > 3
	PSK-12	1.18			3.94			
2 mit 4	KSK-12	1.76	161, 2804	< .01	12.96	2965	< .0083*	2 > 4
	PSK-12	1.65			7.63			
3 mit 4	KSK-12	1.52	161, 1889	< .01	10.11	2050	< .0083*	3 > 4
	PSK-12	1.40			6.34			

* $p < .0083$

Tabelle B.11: Vergleich der Korrelationen (nach Pearson) der metrischen soziodemografischen bzw. krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen und der Modellvariablen in Stichprobe A t1 mit t2

	Variablen	Korrelation Stichprobe A (t1) (n)	Korrelation Stichprobe A (t2) (n)	Z-Wert
<i>soziodemografische Variablen und Modellvariablen</i>				
1.	Alter, EDSS	.437** (83)	.431** (74)	.05
2.	Alter, QSBpos	-.126 (84)	-.165 (84)	.25
3.	Alter, QSBneg	.018 (84)	.032 (84)	-.09
4.	Alter, MSSSoft	.195 (84)	.207 (84)	-.08
5.	Alter, FKV1Depr	-.103 (84)	.028 (83)	-.83
6.	Alter, FKV2Akt	-.068 (84)	-.016 (83)	-.33
7.	Alter, FKV3Abl	.160 (84)	.027 (83)	.85
8.	Alter, FKV4Rel	-.067 (84)	-.072 (83)	.03
9.	Alter, FKV5Bag	-.163 (84)	.057 (83)	-1.41
10.	Anzahl der Kinder, EDSS	.024 (83)	.089 (74)	-.40
11.	Anzahl der Kinder, QSBpos	-.124 (84)	-.036 (84)	-.56
12.	Anzahl der Kinder, QSBneg	-.095 (84)	-.084 (84)	1.14
13.	Anzahl der Kinder, MSSSoft	-.034 (84)	.145 (84)	-1.15
14.	Anzahl der Kinder, FKV1Depr	-.008 (84)	.161 (83)	-1.08
15.	Anzahl der Kinder, FKV2Akt	.071 (84)	-.050 (83)	.77
16.	Anzahl der Kinder, FKV3Abl	.195 (84)	.067 (83)	.83
17.	Anzahl der Kinder, FKV4Rel	.061 (84)	-.026 (83)	.55
18.	Anzahl der Kinder, FKV5Bag	-.061 (84)	.147 (83)	-1.33
<i>krankheits(verlaufs)bezogene Variablen und Modellvariablen</i>				
19.	Alter bei Erstmanifestation, EDSS	.051 (82)	.070 (74)	-.12
20.	Alter bei Erstmanifestation, QSBpos	-.109 (83)	-.118 (84)	.06
21.	Alter bei Erstmanifestation, QSBneg	-.006 (83)	.035 (84)	-.26
22.	Alter bei Erstmanifestation, MSSSoft	.059 (83)	.091 (84)	-.20
23.	Alter bei Erstmanifestation, FKV1Depr	-.131 (83)	-.041 (83)	-.57
24.	Alter bei Erstmanifestation, FKV2Akt	-.110 (83)	-.058 (83)	-.33
25.	Alter bei Erstmanifestation, FKV3Abl	.217* (83)	.125 (83)	.60
26.	Alter bei Erstmanifestation, FKV4Rel	-.019 (83)	-.105 (83)	.55
27.	Alter bei Erstmanifestation, FKV5Bag	-.026 (83)	.014 (83)	-.25
28.	Alter bei Diagnosestellung, EDSS	.061 (83)	.073 (74)	-.07
29.	Alter bei Diagnosestellung, QSBpos	-.072 (84)	-.168 (84)	.62
30.	Alter bei Diagnosestellung, QSBneg	-.060 (84)	.017 (84)	-.49
31.	Alter bei Diagnosestellung, MSSSoft	.064 (84)	.107 (84)	-.28
32.	Alter bei Diagnosestellung, FKV1Depr	-.140 (84)	-.004 (83)	-.87
33.	Alter bei Diagnosestellung, FKV2Akt	.003 (84)	-.003 (83)	.04
34.	Alter bei Diagnosestellung, FKV3Abl	.247* (84)	.070 (83)	1.16
35.	Alter bei Diagnosestellung, FKV4Rel	.005 (84)	-.088 (83)	.59
36.	Alter bei Diagnosestellung, FKV5Bag	-.039 (84)	.027 (83)	-.42
37.	Latenzzeit, EDSS	.025 (82)	.007 (74)	.11
38.	Latenzzeit, QSBpos	.061 (83)	-.106 (84)	1.06
39.	Latenzzeit, QSBneg	-.114 (83)	-.032 (84)	-.52

Tabelle B.11 *Forts*: Vergleich der Korrelationen (nach Pearson) der metrischen soziodemografischen bzw. krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen und der Modellvariablen in Stichprobe A t1 mit t2

	Variablen	Korrelation Stichprobe A (t1) (n)	Korrelation Stichprobe A (t2) (n)	Z-Wert
40.	Latenzzeit, MSSSoft	.014 (83)	.039 (84)	.16
41.	Latenzzeit, FKV1Depr	-.047 (83)	.072 (83)	-.75
42.	Latenzzeit, FKV2Akt	.209 (83)	.106 (83)	.67
43.	Latenzzeit, FKV3Abl	.090 (83)	-.101 (83)	1.21
44.	Latenzzeit, FKV4Rel	.044 (83)	.027 (83)	.11
45.	Latenzzeit, FKV5Bag	-.034 (83)	.029 (83)	.40
46.	Erkrankungsdauer, EDSS	.472** (82)	.438** (74)	.26
47.	Erkrankungsdauer, QSBpos	-.023 (83)	-.060 (84)	-.53
48.	Erkrankungsdauer, QSBneg	.018 (83)	-.002 (84)	.13
49.	Erkrankungsdauer, MSSSoft	.158 (83)	.141 (84)	.11
50.	Erkrankungsdauer, FKV1Depr	.006 (83)	.080 (83)	-.47
51.	Erkrankungsdauer, FKV2Akt	.031 (83)	.048 (83)	-.11
52.	Erkrankungsdauer, FKV3Abl	-.057 (83)	-.110 (83)	.34
53.	Erkrankungsdauer, FKV4Rel	-.065 (83)	.035 (83)	-.63
54.	Erkrankungsdauer, FKV5Bag	-.183 (83)	.052 (83)	-1.50
55.	Diagnosekenntnis, EDSS	.534** (83)	.528** (74)	.05
56.	Diagnosekenntnis, QSBpos	-.075 (84)	.005 (84)	-.51
57.	Diagnosekenntnis, QSBneg	.114 (84)	.020 (84)	.60
58.	Diagnosekenntnis, MSSSoft	.185 (84)	.142 (84)	.28
59.	Diagnosekenntnis, FKV1Depr	.057 (84)	.046 (83)	.07
60.	Diagnosekenntnis, FKV2Akt	-.102 (84)	-.019 (83)	-.53
61.	Diagnosekenntnis, FKV3Abl	-.132 (84)	-.061 (83)	-.45
62.	Diagnosekenntnis, FKV4Rel	-.103 (84)	.023 (83)	-.80
63.	Diagnosekenntnis, FKV5Bag	-.175 (84)	.042 (83)	-1.39

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.12: Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen in Stichprobe A (t1)

		EDSS	MSSSoft	FKVID _{depr}	FKV2Akt	FKV3Abl	FKV4Rel	FKV5Bag
QSBpos	Korr. (P)	.117	-.071	-.258*	.195	.086	.202	-.233*
	<i>p</i> (2-s.)	.291	.522	.018	.075	.438	.066	.033
	<i>n</i>	83	84	84	84	84	84	84
QSBneg	Korr. (P)	.161	.512**	.410**	-.049	.152	.242*	.313**
	<i>p</i> (2-s.)	.145	.000	.000	.659	.167	.026	.004
	<i>n</i>	83	84	84	84	84	84	84
EDSS	Korr. (P)		.502**	.084	-.140	-.121	.029	-.087
	<i>p</i> (2-s.)		.000	.453	.206	.275	.792	.435
	<i>n</i>		83	83	83	83	83	83
MSSSoft	Korr. (P)			.439**	.006	.061	.079	.196
	<i>p</i> (2-s.)			.000	.959	.580	.475	.074
	<i>n</i>			84	84	84	84	84

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.13: Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen in Stichprobe A (t2)

		EDSS	MSSSoft	PAFtotal	FKVIDepr	FKV2Akt	FKV3Abl	FKV4Rel
QSBpos	Korr. (P)	-.069	-.301**	-.324**	-.398**	.144	.131	.164
	<i>p</i> (2-s.)	.561	.005	.003	.000	.193	.239	.137
	<i>n</i>	74	84	84	83	83	83	83
QSBneg	Korr. (P)	-.019	.383**	.348**	.441**	-.130	-.001	.151
	<i>p</i> (2-s.)	.874	.000	.001	.000	.243	.994	.173
	<i>n</i>	74	84	84	83	83	83	83
EDSS	Korr. (P)		.510**	-.190	-.005	-.146	-.154	-.013
	<i>p</i> (2-s.)		.000	.105	.967	.217	.193	.916
	<i>n</i>		74	74	73	73	73	73
MSSSoft	Korr. (P)			.442**	.541**	.098	.150	.163
	<i>p</i> (2-s.)			.000	.000	.379	.177	.142
	<i>n</i>			84	83	83	83	83
PAFtotal	Korr. (P)				.498**	.197	.211	.213
	<i>p</i> (2-s.)				.000	.074	.055	.053
	<i>n</i>				83	83	83	83
FKVIDepr	Korr. (P)							
	<i>p</i> (2-s.)							
	<i>n</i>							
FKV2Akt	Korr. (P)							
	<i>p</i> (2-s.)							
	<i>n</i>							
FKV3Abl	Korr. (P)							
	<i>p</i> (2-s.)							
	<i>n</i>							
FKV4Rel	Korr. (P)							
	<i>p</i> (2-s.)							
	<i>n</i>							
FKV5Bag	Korr. (P)							
	<i>p</i> (2-s.)							
	<i>n</i>							
EMOpos	Korr. (P)							
	<i>p</i> (2-s.)							
	<i>n</i>							
EMOneg	Korr. (P)							
	<i>p</i> (2-s.)							
	<i>n</i>							
KSK-12	Korr. (P)							
	<i>p</i> (2-s.)							
	<i>n</i>							
PSK-12	Korr. (P)							
	<i>p</i> (2-s.)							
	<i>n</i>							

Tabelle B.13 Forts.: Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen in Stichprobe A (t2)

		FKV5Bag	EMOpos	EMOneg	KSK-12	PSK-12	SK γ
QSBpos	Korr. (P)	-.331**	.479**	-.329**	.165	.286**	.395**
	Sign. (2-s.)	.002	.000	.002	.136	.009	.000
	<i>n</i>	83	84	84	83	83	84
QSBneg	Korr. (P)	.384**	-.608**	.595**	-.187	-.436**	-.664**
	Sign. (2-s.)	.000	.000	.000	.091	.000	.000
	<i>n</i>	83	84	84	83	83	84
EDSS	Korr. (P)	.181	-.077	.121	-.827**	-.004	-.233*
	Sign. (2-s.)	.125	.512	.306	.000	.972	.046
	<i>n</i>	73	74	74	73	73	74
MSSSoft	Korr. (P)	.511**	-.478**	.600**	-.516**	-.524**	-.439**
	Sign. (2-s.)	.000	.000	.000	.000	.000	.000
	<i>n</i>	83	84	84	83	83	84
PAFtotal	Korr. (P)	.421**	-.435**	.433**	.012	-.394**	-.273*
	Sign. (2-s.)	.000	.000	.000	.912	.000	.012
	<i>n</i>	83	84	84	83	83	84
FKV1Depr	Korr. (P)		-.547**	.577**	-.113	-.432**	-.317**
	Sign. (2-s.)		.000	.000	.311	.000	.003
	<i>n</i>		83	83	82	82	83
FKV2Akt	Korr. (P)		.119	.031	.162	-.028	.010
	Sign. (2-s.)		.285	.779	.147	.803	.928
	<i>n</i>		83	83	82	82	83
FKV3Abl	Korr. (P)		.073	.126	.101	-.028	-.106
	Sign. (2-s.)		.514	.255	.369	.803	.340
	<i>n</i>		83	83	82	82	83
FKV4Rel	Korr. (P)		-.098	.137	-.008	-.046	-.068
	Sign. (2-s.)		.378	.216	.946	.684	.544
	<i>n</i>		83	83	82	82	83
FKV5Bag	Korr. (P)		-.339**	.399**	-.179	-.288**	-.334**
	Sign. (2-s.)		.002	.000	.108	.009	.002
	<i>n</i>		83	83	82	82	83
EMOpos	Korr. (P)				.154	.677**	.318**
	Sign. (2-s.)				.163	.000	.003
	<i>n</i>				83	83	84
EMOneg	Korr. (P)				-.267*	-.780**	-.444**
	Sign. (2-s.)				.015	.000	.000
	<i>n</i>				83	83	84
KSK-12	Korr. (P)						.286**
	<i>p</i> (2-s.)						.009
	<i>n</i>						83
PSK-12	Korr. (P)						.208
	<i>p</i> (2-s.)						.059
	<i>n</i>						83

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.14: Vergleich der Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen untereinander in Stichprobe A t1 mit t2

	Variablen	Korrelation Stich- probe A (t1) (n)	Korrelation Stich- probe A (t2) (n)	Z-Wert
1.	EDSS, QSBpos	.117 (83)	-.069 (74)	1.14
2.	EDSS, QSBneg	.161 (83)	-.019 (74)	1.11
3.	EDSS, MSSSoft	.502** (83)	.510** (74)	-.07
4.	EDSS, FKV1Depr	.084 (83)	-.005 (73)	.55
5.	EDSS, FKV2Akt	-.140 (83)	-.146 (73)	.04
6.	EDSS, FKV3Abl	-.121 (83)	-.154 (73)	.21
7.	EDSS, FKV4Rel	.029 (83)	-.013 (73)	.26
8.	EDSS, FKV5Bag	-.087 (83)	.181 (73)	-1.65
9.	QSBpos, MSSSoft	-.071 (84)	-.301** (84)	1.52
10.	QSBpos, FKV1Depr	-.258* (84)	-.398** (83)	1.00
11.	QSBpos, FKV2Akt	.195 (84)	.144 (83)	.33
12.	QSBpos, FKV3Abl	.086 (84)	.131 (83)	-.29
13.	QSBpos, FKV4Rel	.202 (84)	.164 (83)	.25
14.	QSBpos, FKV5Bag	-.233* (84)	-.331** (83)	.68
15.	QSBneg, MSSSoft	.512** (84)	.383** (84)	1.03
16.	QSBneg, FKV1Depr	.410** (84)	.441** (83)	-.24
17.	QSBneg, FKV2Akt	-.049 (84)	-.130 (83)	.52
18.	QSBneg, FKV3Abl	.152 (84)	-.001 (83)	.98
19.	QSBneg, FKV4Rel	.242* (84)	.151 (83)	.60
20.	QSBneg, FKV5Bag	.313** (84)	.384** (83)	-.51
21.	MSSSoft, FKV1Depr	.439** (84)	.541** (83)	-.85
22.	MSSSoft, FKV2Akt	.006 (84)	.098 (83)	-.59
23.	MSSSoft, FKV3Abl	.061 (84)	.150 (83)	-.57
24.	MSSSoft, FKV4Rel	.079 (84)	.163 (83)	-.54
25.	MSSSoft, FKV5Bag	.196 (84)	.511** (83)	-2.32*

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.15: Hierarchische Regression mit MSSSoft (t1) und SK γ als Prädiktoren und MSSSoft (t2) als Kriterium ($n = 84$)

	AV: MSSSoft (t2)	UV: MSSSoft (t1)	UV: SK γ	<i>B</i>	<i>SE B</i>	β	ΔR^2
MSSSoft (t1)	.79			.69	.07	.72**	.62**
SK γ	-.44	-.31		-11.23	3.59	-.21**	.04**
Achsenabschnitt				15.17	2.96		
<i>M</i>	24.29	22.50	.58				
<i>SD</i>	10.60	11.07	.20				
						$R^2 = .66^a$ Korr. $R^2 = .66$ $R = .82^{**}$	

^a 95 % CI: .52 – .76

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.16: Hierarchische Regression mit FKV1Depr (t1) und SK γ als Prädiktoren und FKV1Depr (t2) als Kriterium ($n = 83$)

	AV: FKV1Depr (t2)	UV: FKV1Depr (t1)	UV: SK γ	<i>B</i>	<i>SE B</i>	β	ΔR^2
FKV1Depr (t1)	.60			.60	.10	.56**	.35**
SK γ	-.32	-.20		-.70	.30	-.20*	.03*
Achsenabschnitt				1.22	.31		
<i>M</i>	2.14	2.23	.58				
<i>SD</i>	.69	.64	.20				
						$R^2 = .40^a$ Korr. $R^2 = .38$ $R = .63^{**}$	

^a 95 % CI: .22 – .55

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.17: Hierarchische Regression mit FKV5Bag (t1) und SK γ als Prädiktoren und FKV5Bag (t2) als Kriterium ($n = 83$)

	AV: FKV5Bag (t2)	UV: FKV5Bag (t1)	UV: SK γ	<i>B</i>	<i>SE B</i>	β	ΔR^2
FKV5Bag (t1)	.39			.35	.11	.34**	.15**
SK γ	-.33	-.22		-1.16	.45	-.26*	.05*
Achsenabschnitt				2.22	.40		
<i>M</i>	2.37	2.33	.58				
<i>SD</i>	.89	.86	.20				
						$R^2 = .22^a$ Korr. $R^2 = .20$ $R = .47^{**}$	

^a 95 % CI: .07 – .38

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.18: Korrelationen (nach Pearson) des globalen psychischen Befindens (BEFpsych) mit den Modellvariablen in Stichprobe A und der Gesamtstichprobe

		BEFpsych (Stichprobe A, t2)	BEFpsych (Gesamtstichprobe)
EDSS	Korr. (P)	-.093	-.171*
	<i>p</i> (2-s.)	.432	.013
	<i>n</i>	73	209
QSBpos	Korr. (P)	.394**	.508**
	<i>p</i> (2-s.)	.000	.000
	<i>n</i>	83	233
QSBneg	Korr. (P)	-.598**	-.720**
	<i>p</i> (2-s.)	.000	.000
	<i>n</i>	83	233
SK γ	Korr. (P)	.349**	
	<i>p</i> (2-s.)	.001	
	<i>n</i>	83	
MSSSoft	Korr. (P)	-.605**	-.627**
	<i>p</i> (2-s.)	.000	.000
	<i>n</i>	83	233
PAFtotal	Korr. (P)	-.465**	-.576**
	<i>p</i> (2-s.)	.000	.000
	<i>n</i>	83	232
FKV1Depr	Korr. (P)	-.573**	-.668**
	<i>p</i> (2-s.)	.000	.000
	<i>n</i>	82	232
FKV2Akt	Korr. (P)	.014	.022
	<i>p</i> (2-s.)	.898	.742
	<i>n</i>	82	232
FKV3Abl	Korr. (P)	-.027	-.051
	<i>p</i> (2-s.)	.811	.437
	<i>n</i>	82	232
FKV4Rel	Korr. (P)	-.101	-.128
	<i>p</i> (2-s.)	.366	.051
	<i>n</i>	82	232
FKV5Bag	Korr. (P)	-.376**	-.543**
	<i>p</i> (2-s.)	.001	.000
	<i>n</i>	82	232
EMOpos	Korr. (P)	.878**	.884**
	<i>p</i> (2-s.)	.000	.000
	<i>n</i>	83	233
EMOneg	Korr. (P)	-.922**	-.903**
	<i>p</i> (2-s.)	.000	.000
	<i>n</i>	83	233
KSK-12	Korr. (P)	.138	.165*
	<i>p</i> (2-s.)	.214	.012
	<i>n</i>	83	233
PSK-12	Korr. (P)	.908**	.903**
	<i>p</i> (2-s.)	.000	.000
	<i>n</i>	83	233

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.19: Soziodemografische Merkmale der Stichprobe B

	<i>n</i> insg.	<i>n</i> absolut / <i>M</i>	<i>n</i> prozentual / <i>SD, Range</i>
Alter in Jahren	<i>n</i> = 150	<i>M</i> = 43.06	<i>SD</i> = 10.30; <i>Range</i> = 17-68
Geschlecht	<i>n</i> = 152	<i>n</i> weiblich = 111	73.0 %
Familienstand:	<i>n</i> = 152		
verheiratet		<i>n</i> = 100	65.8 %
feste Partnerschaft		<i>n</i> = 24	15.8 %
alleinstehend		<i>n</i> = 19	12.5 %
geschieden		<i>n</i> = 8	5.3 %
verwitwet		<i>n</i> = 1	0.7 %
Elternschaft	<i>n</i> = 152	<i>n</i> Eltern = 95	62.5 %
Anzahl der Kinder	<i>n</i> = 151	<i>M</i> = 1.16	<i>SD</i> = 1.08; <i>Range</i> = 0-4
Wohnsituation:	<i>n</i> = 151		
Herkunftsfamilie		<i>n</i> = 8	5.3 %
eigene Familie		<i>n</i> = 84	55.3 %
mit PartnerIn		<i>n</i> = 33	21.7 %
allein		<i>n</i> = 21	13.8 %
WG		<i>n</i> = 2	1.3 %
Heim		<i>n</i> = 3	2.0 %
höchster erreichter Schulabschluss:	<i>n</i> = 151		
kein Abschluss		<i>n</i> = 1	0.7 %
Hauptschule		<i>n</i> = 46	30.3 %
mittlere Reife		<i>n</i> = 64	42.1 %
(Fach-)Hochschulreife		<i>n</i> = 40	26.3 %
Erwerbstätigkeit:	<i>n</i> = 150		
arbeitslos		<i>n</i> = 1	0.7 %
Azubi/Studierende/R		<i>n</i> = 4	2.6 %
berufstätig		<i>n</i> = 71	46.7 %
Haushalt führend		<i>n</i> = 18	11.8 %
berentet		<i>n</i> = 56	36.8 %

Tabelle B.20: Krankheits(verlaufs)bezogene Merkmale der Stichprobe B

	<i>n</i> insg.	<i>n</i> absolut / <i>M</i>	<i>n</i> prozentual / <i>SD, Range</i>
EDSS	<i>n</i> = 138	<i>M</i> = 3.70	<i>SD</i> = 2.28; <i>Range</i> = 0-8.5
Alter bei Erstsymptomatik	<i>n</i> = 152	<i>M</i> = 29.43	<i>SD</i> = 9.68; <i>Range</i> = 4-61
Alter bei Diagnosestellung	<i>n</i> = 152	<i>M</i> = 33.91	<i>SD</i> = 9.54; <i>Range</i> = 15-65
Latenzzeit	<i>n</i> = 152	<i>M</i> = 4.47	<i>SD</i> = 5.97; <i>Range</i> = 0-29
Erkrankungsdauer	<i>n</i> = 150	<i>M</i> = 13.63	<i>SD</i> = 9.56; <i>Range</i> = 1-46
Diagnosekenntnis	<i>n</i> = 150	<i>M</i> = 9.16	<i>SD</i> = 7.92; <i>Range</i> = 0-36
Verlaufsform der MS:	<i>n</i> = 140		
schubförmig		<i>n</i> = 95	62.5 %
primär chronisch-progredient		<i>n</i> = 15	9.9 %
sekundär chronisch-progredient		<i>n</i> = 30	19.7 %
momentaner Zustand:	<i>n</i> = 142		
aktueller Schub		<i>n</i> = 6	3.9 %
Schub < 6 Monate her		<i>n</i> = 34	22.4 %
Schub > 6 Monate her		<i>n</i> = 69	45.4 %
chronische Phase		<i>n</i> = 33	21.7 %

Tabelle B.21: Skalen- und Itemanalysen für die Modellvariablen in Stichprobe B

	I/ S	n	M	SD	α	r_{ii}	r_{ite}	p_i	Schie- fe (z)	Kurto- sis (z)	KS- Test(z)
Selbstbild (QSB)											
<i>QSBpos</i>	20	152	92.26	17.45	.78	.17	-.14 - .64	.26 - .71	-.20 (-1.00)	.58 (1.48)	.90*
<i>QSBneg</i>	20	152	57.60	23.91	.88	.28	.16 - .74	.20 - .56	.43 (2.19)	-.15 (-.38)	.56*
Subjektive Symptomlast (MSSS)											
<i>MSSSoft</i>	20	152	23.24	11.92	.86	.24	.11 - .64	.11 - .58	.21 (1.07)	-.59 (-1.50)	.79*
Progredienzangst (PA-F)											
<i>PAFtotal</i>	34	150	9.31	2.64	.93	.28	.34 - .71	.15 - .49	.41 (2.08)	-.12 (-.31)	.78*
Coping (FKV)											
<i>FKV1Depr</i>	5	152	2.19	.81	.80	.44	.55 - .64	.14 - .45	.55 (2.79)	-.24 (-.62)	1.16
<i>FKV2Akt</i>	5	152	3.20	.76	.64	.26	.34 - .44	.44 - .68	-.21 (-1.08)	-.31 (-.80)	1.13
<i>FKV3Abl</i>	5	152	3.05	.77	.72	.35	.29 - .57	.40 - .63	-.48 (-2.42)	.29 (.75)	1.23
<i>FKV4Rel</i>	5	152	2.71	.67	.53	.20	.19- .41	.20 - .60	.14 (.73)	.27 (.68)	1.06*
<i>FKV5Bag</i>	3	152	2.32	1.02	.75	.50	.47 - .65	.30 - .37	.45 (2.27)	-.92 (-2.35)	1.84
Emotionales Befinden (EMO)											
<i>EMOneg</i>	15	152	22.74	10.11	.92	.45	.54 - .77	.31 - .67	-.14 (-.72)	-.69 (-1.76)	.67*
<i>EMOpos</i>	15	152	29.74	8.93	.93	.49	.42 - .77	.43 - .77	-.28 (-1.43)	-.41 (-1.05)	.78*
Gesundheitsbezogene Lebensqualität (SF-12)											
<i>KSK-12</i>	6	151	40.12	12.04	.84	.56	.57 - .79	.38 - .69	.08 (.39)	-1.05 (-2.68)	1.25
<i>PSK-12</i>	6	151	46.68	11.61	.82	.49	.50 - .72	.45 - .73	-.49 (-2.48)	-.45 (-1.14)	1.15

* normalverteilt: $p > .20$ (zweiseitig)

Tabelle B.22: Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen in Stichprobe B

		EDSS	MSSSoft	PAFtotal	FKV1Depr	FKV2Akt	FKV3Abl
QSBpos	Korr. (P)	-.309**	-.460**	-.342**	-.498**	.237**	.188*
	<i>p</i> (2-s.)	.000	.000	.000	.000	.003	.021
	<i>n</i>	138	152	150	152	152	152
QSBneg	Korr. (P)	.212*	.594**	.605**	.669**	-.103	.099
	<i>p</i> (2-s.)	.013	.000	.000	.000	.206	.225
	<i>n</i>	138	152	150	152	152	152
EDSS	Korr. (P)		.587**	.022	.210*	.112	.032
	<i>p</i> (2-s.)		.000	.800	.013	.193	.710
	<i>n</i>		138	136	138	138	138
MSSSoft	Korr. (P)			.557**	.627**	.190*	.159*
	<i>p</i> (2-s.)			.000	.000	.019	.050
	<i>n</i>			151	152	152	152
PAFtotal	Korr. (P)				.579**	.081	.189*
	<i>p</i> (2-s.)				.000	.323	.021
	<i>n</i>				150	150	150
FKV1Depr	Korr. (P)						
	<i>p</i> (2-s.)						
	<i>n</i>						
FKV2Akt	Korr. (P)						
	<i>p</i> (2-s.)						
	<i>n</i>						
FKV3Abl	Korr. (P)						
	<i>p</i> (2-s.)						
	<i>n</i>						
FKV4Rel	Korr. (P)						
	<i>p</i> (2-s.)						
	<i>n</i>						
FKV5Bag	Korr. (P)						
	<i>p</i> (2-s.)						
	<i>n</i>						
EMOpos	Korr. (P)						
	<i>p</i> (2-s.)						
	<i>n</i>						
EMOneg	Korr. (P)						
	<i>p</i> (2-s.)						
	<i>n</i>						

Tabelle B.22 Forts.: Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen in Stichprobe B

		FKV4Rel	FKV5Bag	EMOpos	EMOneg	KSK-12	PSK-12
QSBpos	Korr. (P)	.122	-.377**	.567**	-.461**	.204*	.401**
	<i>p</i> (2-s.)	.135	.000	.000	.000	.012	.000
	<i>n</i>	152	152	152	152	151	151
QSBneg	Korr. (P)	.136	.593**	-.697**	.681**	-.217**	-.659**
	<i>p</i> (2-s.)	.096	.000	.000	.000	.007	.000
	<i>n</i>	152	152	152	152	151	151
EDSS	Korr. (P)	.214*	.086	-.262**	.315**	-.804**	.004
	<i>p</i> (2-s.)	.012	.317	.002	.000	.000	.963
	<i>n</i>	138	138	138	138	137	137
MSSSoft	Korr. (P)	.164*	.443**	-.563**	.675**	-.611**	-.484**
	<i>p</i> (2-s.)	.044	.000	.000	.000	.000	.000
	<i>n</i>	152	152	152	152	152	152
PAFtotal	Korr. (P)	.113	.552**	-.537**	.548**	-.089	-.548**
	<i>p</i> (2-s.)	.170	.000	.000	.000	.283	.000
	<i>n</i>	150	150	150	150	149	149
FKV1Depr	Korr. (P)			-.601**	.654**	-.164*	-.654**
	<i>p</i> (2-s.)			.000	.000	.044	.000
	<i>n</i>			152	152	151	151
FKV2Akt	Korr. (P)			.081	.080	-.208*	.050
	<i>p</i> (2-s.)			.320	.330	.010	.544
	<i>n</i>			152	152	151	151
FKV3Abl	Korr. (P)			.014	.146	-.087	-.054
	<i>p</i> (2-s.)			.867	.072	.287	.509
	<i>n</i>			152	152	151	151
FKV4Rel	Korr. (P)			-.073	.208*	-.134	-.089
	<i>p</i> (2-s.)			.373	.010	.102	.275
	<i>n</i>			152	152	151	151
FKV5Bag	Korr. (P)			-.542**	.536**	-.089	-.583**
	<i>p</i> (2-s.)			.000	.000	.279	.000
	<i>n</i>			152	152	151	151
EMOpos	Korr. (P)					.217**	.692**
	<i>p</i> (2-s.)					.007	.000
	<i>n</i>					151	151
EMOneg	Korr. (P)					-.341**	-.716**
	<i>p</i> (2-s.)					.000	.000
	<i>n</i>					151	151

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.23: Skalen- und Itemanalyse für den *Fragebogen zur Progreddienzangst* (PA-F) in Stichprobe B

	I/ S	n	M	SD	α	r_{ii}	r_{itc}	p_i	Schie- fe (z)	Kurto- sis (z)	KS- Test(z)
<i>PAF1Aff</i>	13	150	2.27	.71	.88	.37	.34 - .69	.15 - .49	.38 (1.93)	-.62 (-1.58)	.88*
<i>PAF2Part</i>	7	150	2.40	.85	.79	.37	.38 - .63	.25 - .45	.69 (3.49)	.06 (.16)	1.19
<i>PAF3Ber</i>	7	150	2.03	.99	.92	.63	.60 - .85	.15 - .35	.65 (3.27)	-.80 (-2.04)	1.90
<i>PAF4Auto</i>	7	150	2.60	.87	.84	.43	.40 - .69	.30 - .49	.46 (2.31)	-.02 (-.04)	.88*
<i>PAF5Angst</i>	8	150	3.23	.60	.60	.16	.20 - .41	.47 - .66	-.81 (-4.07)	1.46 (3.71)	1.15
<i>PAFtotal</i>	34	150	9.31	2.64	.93	.28	.34 - .71	.15 - .49	.41 (2.08)	-.12 (-.31)	.78*

* normalverteilt: $p > .20$ (zweiseitig)

Anmerkungen: Die Skala *Angstbewältigung* (PAF5Angst) weist im Original neun Items auf.
Der Gesamtwert wurde analog zu Herschbach et al. (2005) (Mitteilung per E-Mail am 14.12.2007) als Summe der Mittelwerte der Skalen 1 bis 4 konstruiert.

Tabelle B.24: Interkorrelationen (nach Pearson) der Skalen des *Fragebogens zur Progreddienzangst* (PA-F) in Stichprobe B ($n = 150$)

	<i>PAF1Aff</i>	<i>PAF2Part</i>	<i>PAF3Ber</i>	<i>PAF4Auto</i>
<i>PAF2Part</i>	.63**			
<i>PAF3Ber</i>	.28**	.28**		
<i>PAF4Auto</i>	.74**	.67**	.26**	
<i>PAF5Angst</i>	.02	.07	-.07	.06

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.25: Korrelationen (nach Pearson) zwischen den Skalen des *Fragebogens zur Progredienzangst* (PA-F) und des *Fragebogens zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität* (SF-12), getestet auf signifikante Unterschiede mit Fishers *r*-zu-*Z*-Transformation

	KSK-12			PSK-12		
	Herschbach et al. (2005) (<i>n</i> = 439)	Vorliegende Studie (<i>n</i> = 150)	Z	Herschbach et al. (2005) (<i>n</i> = 439)	Vorliegende Studie (<i>n</i> = 150)	Z
PAF1Aff	-.36	-.14	-2.47**	-.58	-.64**	1.00
PAF2Part	-.27	-.20*	-0.78	-.44	-.36**	-1.00
PAF3Ber	-.25	.26**	-5.47**	-.46	-.19*	-3.20**
PAF4Auto	-.40	-.26**	-1.65	-.50	-.57**	1.03
PAF5Angst	.09	-.05	1.47	.20	.02	1.92
PAFtotal	-.38	-.09	-3.25**	-.59	-.55**	-0.62

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Anmerkung: Bei Herrschbach et al. (2005) wird kein Signifikanzniveau angegeben.

Tabelle B.26: Kennwerte für PAFtotal (Gesamtwert der Progredienzangst) in verschiedenen Stichproben

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Range</i>
1	MS-Stichprobe der hier vorliegenden Untersuchung (MS _(B))	150	9.31	2.64	4.22 – 17.36
2	Diabetes mellitus-Stichprobe bei Herrschbach et al. (2005) (DM)	150	8.44	3.01	keine Angaben
3	Karzinomstichprobe bei Herrschbach et al. (2005) (Ca)	152	9.37	2.82	keine Angaben
4	Rheumatoide Arthritis-Stichprobe bei Herrschbach et al. (2005) (RA)	137	11.34	2.89	keine Angaben
5	MS-Stichprobe (A, t2) der hier vorliegenden Untersuchung (MS _(A))	84	9.36	2.34	4.37 – 15.25

Tabelle B.27: *t*-Tests für PAFtotal in verschiedenen Stichproben (Programm META, Schwarzer, 1991)

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i> (2-s.)	Ergebnis
MS_(B) mit DM	1.30	149, 149	< .20	2.66	298	.01	n.s.
MS_(B) mit Ca	1.14	151, 149	.21	-0.19	300	.85	n.s.
MS_(B) mit RA	1.20	136, 149	< .20	-6.19	285	< .005*	RA > MS _(B)
MS_(B) mit MS_(A)	1.27	149, 83	< .20	-0.15	232	.88	n.s.

* $p < .005$

Anmerkung: Die hier nicht abgebildeten Vergleiche können Tabelle 14 entnommen werden.

Tabelle B.28: Kennwerte der fünf FKV-Skalen in verschiedenen Stichproben

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Range</i>
FKV1Depr					
<i>1</i>	MS-Stichprobe hier (B)	152	2.19	.81	1.00 – 4.60
<i>2</i>	MS-Stichprobe Twork et al. (2007)	461	2.22	.81	keine Angaben
<i>3</i>	MS-Stichprobe Muthny et al. (1992)	207	2.25	.9	keine Angaben
<i>4</i>	MS-Stichprobe hier (A, t2)	83	2.14	.69	1.00 – 4.00
FKV2Akt					
<i>1</i>	MS-Stichprobe hier (B)	152	3.20	.76	1.00 – 4.80
<i>2</i>	MS-Stichprobe Twork et al. (2007)	463	2.76	.81	keine Angaben
<i>3</i>	MS-Stichprobe Muthny et al. (1992)	207	3.30	1.0	keine Angaben
<i>4</i>	MS-Stichprobe hier (A, t2)	83	3.30	.68	1.40 – 4.40
FKV3Abl					
<i>1</i>	MS-Stichprobe hier (B)	152	3.05	.77	1.00 – 4.80
<i>2</i>	MS-Stichprobe Twork et al. (2007)	468	3.01	.90	keine Angaben
<i>3</i>	MS-Stichprobe Muthny et al. (1992)	207	3.06	.9	keine Angaben
<i>4</i>	MS-Stichprobe hier (A, t2)	83	3.17	.76	1.20 – 4.60
FKV4Rel					
<i>1</i>	MS-Stichprobe hier (B)	152	2.71	.67	1.00 – 4.60
<i>2</i>	MS-Stichprobe Twork et al. (2007)	461	2.82	.82	keine Angaben
<i>3</i>	MS-Stichprobe Muthny et al. (1992)	207	2.89	1.0	keine Angaben
<i>4</i>	MS-Stichprobe hier (A, t2)	83	2.73	.72	1.40 – 4.80
FKV5Bag					
<i>1</i>	MS-Stichprobe hier (B)	152	2.32	1.02	1.00 – 4.67
<i>2</i>	MS-Stichprobe Twork et al. (2007)	469	2.08	1.01	keine Angaben
<i>3</i>	MS-Stichprobe Muthny et al. (1992)	207	2.58	1.2	keine Angaben
<i>4</i>	MS-Stichprobe hier (A, t2)	83	2.37	.89	1.00 – 4.67

Anmerkung: 2. MS-Stichprobe von Twork et al. (2007): hier nur Angaben MS-betroffener Mütter

Tabelle B.29: *t*-Tests für die fünf FKV-Skalen in verschiedenen Stichproben
(Programm META, Schwarzer, 1991)

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i> (2-seitig)	Ergebnis
FKV1Depr							
<i>1 mit 2</i>	1.00	460, 151	.51	- 0.40	611	.69	n.s.
<i>1 mit 3</i>	1.23	206, 151	< .20	- 0.66	357	.51	n.s.
<i>1 mit 4</i>	1.38	151, 82	< .20	.50	233	.62	n.s.
FKV2Akt							
<i>1 mit 2</i>	1.14	462, 151	< .20	6.09	613	< .0083*	1 > 2
<i>1 mit 3</i>	1.73	206, 151	< .20	-1.08	357	.28	n.s.
<i>1 mit 4</i>	1.25	151, 82	< .20	-1.03	233	.30	n.s.
FKV3Abl							
<i>1 mit 2</i>	1.37	467, 151	< .20	.53	618	.59	n.s.
<i>1 mit 3</i>	1.37	206, 151	< .20	-.11	357	.90	n.s.
<i>1 mit 4</i>	1.03	151, 82	.45	-1.15	233	.25	n.s.
FKV4 Rel							
<i>1 mit 2</i>	1.50	460, 151	< .20	-1.66	611	.10	n.s.
<i>1 mit 3</i>	2.23	206, 151	< .20	-2.04	357	.04	n.s.
<i>1 mit 4</i>	1.15	82, 151	.23	-.21	233	.83	n.s.
FKV5Bag							
<i>1 mit 2</i>	1.02	151, 468	.43	2.54	619	.01	n.s.
<i>1 mit 3</i>	1.38	151, 206	< .20	-2.21	357	.02	n.s.
<i>1 mit 4</i>	1.31	151, 82	< .20	-.39	233	.70	n.s.

* $p < .0083$ (zweiseitig)

Anmerkung: Die hier nicht abgebildeten Vergleiche können Tabelle B.8 entnommen werden.

Tabelle B.30: Kennwerte der SF-12-Summenskalen in verschiedenen Stichproben

			<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Range</i>
1	MS-Stichprobe hier (B)	KSK-12	151	40.12	12.04	12.32 – 64.11
		PSK-12	151	46.68	11.61	12.92 – 67.85
2	dt. Normstichpr., Bullin- ger & Kirchberger (1998)	KSK-12	2805	49.03	9.35	11.67 – 64.92
		PSK-12	2805	52.24	8.10	12.60 – 71.80
3	dt. Normstichpr. mit Erkr.; Bullinger & Kirchb. (1998)	KSK-12	1890	46.32	10.07	11.67 – 64.92
		PSK-12	1890	51.24	8.80	12.60 – 71.80
4	norwegische MS-Stichpr., Nortvedt et al. (2000)	KSK-12	162	36.2	12.4	8.1 – 61.8
		PSK-12	162	45.9	10.4	16.2 – 67.7
5	MS-Stichprobe hier (A, t2)	KSK-12	83	39.93	11.65	15.27 – 63.68
		PSK-12	83	46.30	10.92	18.84 – 69.60

Tabelle B.31: *t*-Tests für die SF-12-Summenskalen in verschiedenen Stichproben
(Programm META, Schwarzer, 1991)

	SF12-Skala	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i> (2-s.)	Ergebnis
1 mit 2	KSK-12	1.66	150, 2804	< .01	-8.95	2954	< .005*	2 > 1
	PSK-12	2.05			-5.81			
1 mit 3	KSK-12	1.43	150, 1889	< .01	-6.16	2039	< .005*	3 > 1
	PSK-12	1.74			-4.72			
1 mit 4	KSK-12	1.06	161, 150	.36	2.84	311	< .005*	1 > 4
	PSK-12	1.24	150, 161	< .10	0.62		.53 (n.s.)	1 = 4
1 mit 5	KSK-12	1.07	150, 82	.37	0.12	232	.91 (n.s.)	1 = 5
	PSK-12	1.13		.27	0.24		.81 (n.s.)	

* $p < .005$ (zweiseitig)

Anmerkung: Die hier nicht abgebildeten Vergleiche können Tabelle B.10 entnommen werden.

Tabelle B.32: *t*-Tests für die Modellvariablen in Stichprobe A (*t*2) und Stichprobe B

	Levene-Test der Varianzgleichheit		<i>t</i> -Test für die Mittelwertgleichheit						
	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i> (2-s.)	<i>M</i>	<i>SE</i>	95 % CI	
						Diff.	Diff.	Unterg.	Oberg.
EDSS	.98	.32	1.27	208	.21	.41	.32	-.23	1.04
QSBpos	.12	.73	-.64	232	.52	-1.54	2.41	-6.28	3.20
QSBneg	1.43	.23	1.23	232	.22	4.11	3.35	-2.49	10.70
MSSSoft	3.44	.07	.61	185.90	.55	.91	1.50	-2.06	3.88
PAFtotal	2.61	.11	-.11	191.99	.92	-.04	.34	-.71	.64
FKVIDepr	2.87	.09	-.50	186.75	.62	-.05	.10	-.25	.15
FKV2Akt	.64	.43	.94	231	.35	.09	.10	-.10	.29
FKV3Abl	.02	.88	1.05	231	.29	.11	.11	-.10	.32
FKV4Rel	.51	.48	.17	231	.86	.02	.10	-.17	.20
FKV5Bag	3.08	.08	.44	182.44	.66	.06	.13	-.20	.31
EMOpos	.03	.86	.08	232	.93	.10	1.23	-2.33	2.53
EMOneg	1.27	.26	-.78	232	.44	-1.05	1.35	-3.70	1.61
KSK-12	.37	.55	-.01	230	.99	-.02	1.64	-3.25	3.22
PSK-12	1.03	.31	-.22	230	.83	-.34	1.57	-3.42	2.75

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.33: Vergleich der Korrelationen (nach Pearson) der metrischen soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen und der Modellvariablen in Stichprobe A (t2) mit Stichprobe B

	Variablen	Korrelation Stichprobe A (t2) (n)	Korrelation Stichprobe B (n)	Z-Wert
<i>soziodemografische Variablen und Modellvariablen</i>				
1.	Alter, EDSS	.431** (74)	.584** (136)	-1.41
2.	Alter, QSBpos	-.165 (84)	-.223** (150)	.44
3.	Alter, QSBneg	.032 (84)	.123 (150)	-.66
4.	Alter, MSSSoft	.207 (84)	.312** (150)	-.81
5.	Alter, PAFtotal	-.202 (84)	-.034 (148)	-1.23
6.	Alter, FKV1Depr	.028 (83)	.062 (150)	-.25
7.	Alter, FKV2Akt	-.016 (83)	.071 (150)	-.63
8.	Alter, FKV3Abl	.027 (83)	-.033 (150)	.43
9.	Alter, FKV4Rel	-.072 (83)	.109 (150)	-1.31
10.	Alter, FKV5Bag	.057 (83)	.138 (150)	-.59
11.	Alter, EMOpos	.011 (84)	-.167* (150)	1.30
12.	Alter, EMOneg	.070 (84)	.134 (150)	-.47
13.	Alter, KSK-12	-.399** (83)	-.598** (149)	1.92
14.	Alter, PSK-12	-.001 (83)	.080 (149)	.57
15.	Anzahl der Kinder, EDSS	.089 (74)	.218* (137)	-.90
16.	Anzahl der Kinder, QSBpos	-.036 (84)	-.070 (151)	.25
17.	Anzahl der Kinder, QSBneg	-.084 (84)	-.006 (151)	-.57
18.	Anzahl der Kinder, MSSSoft	.145 (84)	.041 (151)	.76
19.	Anzahl der Kinder, PAFtotal	-.095 (84)	.037 (149)	-.95
20.	Anzahl der Kinder, FKV1Depr	.161 (83)	.035 (151)	.92
21.	Anzahl der Kinder, FKV2Akt	-.050 (83)	-.110 (151)	.44
22.	Anzahl der Kinder, FKV3Abl	.067 (83)	-.125 (151)	1.39
23.	Anzahl der Kinder, FKV4Rel	-.026 (83)	.074 (151)	-.72
24.	Anzahl der Kinder, FKV5Bag	.147 (83)	.034 (151)	.82
25.	Anzahl der Kinder, EMOpos	-.083 (84)	-.122 (151)	.29
26.	Anzahl der Kinder, EMOneg	.035 (84)	.058 (151)	-.17
27.	Anzahl der Kinder, KSK-12	-.079 (83)	-.142 (150)	.46
28.	Anzahl der Kinder, PSK-12	.032 (83)	.001 (150)	.22
<i>krankheits(verlaufs)bezogene Variablen und Modellvariablen</i>				
29.	Alter bei Erstmanifestation, EDSS	.070 (74)	.127 (138)	-.39
30.	Alter bei Erstmanifestation, QSBpos	-.118 (84)	-.088 (152)	-.22
31.	Alter bei Erstmanifestation, QSBneg	.035 (84)	-.030 (152)	.47
32.	Alter bei Erstmanifestation, MSSSoft	.091 (84)	.015 (152)	.55
33.	Alter bei Erstmanifestation, PAFtotal	-.217* (84)	-.080 (150)	-1.01
34.	Alter bei Erstmanifestation, FKV1Depr	-.041 (83)	.018 (152)	-.43
35.	Alter bei Erstmanifestation, FKV2Akt	-.058 (83)	-.047 (152)	-.08
36.	Alter bei Erstmanifestation, FKV3Abl	.125 (83)	-.057 (152)	1.32
37.	Alter bei Erstmanifestation, FKV4Rel	-.105 (83)	-.029 (152)	-.55
38.	Alter bei Erstmanifestation, FKV5Bag	.014 (83)	.035 (152)	-.15
39.	Alter bei Erstmanifestation, EMOpos	-.024 (84)	-.103 (152)	.57

Tabelle B.33 *Forts.*: Vergleich der Korrelationen (nach Pearson) der metrischen soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen und der Modellvariablen in Stichprobe A (t2) mit Stichprobe B

	Variablen	Korrelation Stichprobe A (t2) (n)	Korrelation Stichprobe B (n)	Z-Wert
40.	Alter bei Erstmanifestation, EMOneg	-.001 (83)	.006 (152)	-.05
41.	Alter bei Erstmanifestation, KSK-12	-.110 (83)	-.191* (151)	.60
42.	Alter bei Erstmanifestation, PSK-12	-.026 (83)	.025 (151)	-.37
43.	Alter bei Diagnosestellung, EDSS	.073 (74)	.252** (138)	-1.26
44.	Alter bei Diagnosestellung, QSBpos	-.168 (84)	-.181* (152)	.10
45.	Alter bei Diagnosestellung, QSBneg	.017 (84)	.024 (152)	-.05
46.	Alter bei Diagnosestellung, MSSSoft	.107 (84)	.193* (152)	-.64
47.	Alter bei Diagnosestellung, PAFtotal	-.173 (84)	.022 (150)	-1.42
48.	Alter bei Diagnosestellung, FKV1Depr	-.004 (83)	.073 (152)	-.56
49.	Alter bei Diagnosestellung, FKV2Akt	-.003 (83)	.020 (152)	-.17
50.	Alter bei Diagnosestellung, FKV3Abl	.070 (83)	.004 (152)	.48
51.	Alter bei Diagnosestellung, FKV4Rel	-.088 (83)	-.038 (152)	-.36
52.	Alter bei Diagnosestellung, FKV5Bag	.027 (83)	.119 (152)	-.67
53.	Alter bei Diagnosestellung, EMOpos	-.006 (84)	-.102 (152)	.70
54.	Alter bei Diagnosestellung, EMOneg	.034 (84)	.112 (152)	-.57
55.	Alter bei Diagnosestellung, KSK-12	-.112 (83)	-.358** (151)	1.89
56.	Alter bei Diagnosestellung, PSK-12	-.043 (83)	.032 (151)	-.54
57.	Latenzzeit, EDSS	.007 (74)	.198* (138)	-1.32
58.	Latenzzeit, QSBpos	-.106 (84)	-.146 (152)	.29
59.	Latenzzeit, QSBneg	-.032 (84)	.087 (152)	-.86
60.	Latenzzeit, MSSSoft	.039 (84)	.284** (152)	-1.83
61.	Latenzzeit, PAFtotal	.073 (84)	.165* (150)	-.67
62.	Latenzzeit, FKV1Depr	.072 (83)	.087 (152)	-.11
63.	Latenzzeit, FKV2Akt	.106 (83)	.108 (152)	-.01
64.	Latenzzeit, FKV3Abl	-.101 (83)	.098 (152)	-1.44
65.	Latenzzeit, FKV4Rel	.027 (83)	-.013 (152)	.29
66.	Latenzzeit, FKV5Bag	.029 (83)	.133 (152)	-.76
67.	Latenzzeit, EMOpos	.034 (84)	.005 (152)	.21
68.	Latenzzeit, EMOneg	.069 (84)	.168* (152)	-.73
69.	Latenzzeit, KSK-12	-.011 (83)	-.259** (151)	1.83
70.	Latenzzeit, PSK-12	-.035 (83)	.011 (151)	-.33
71.	Erkrankungsdauer, EDSS	.438** (74)	.504** (136)	-.58
72.	Erkrankungsdauer, QSBpos	-.060 (84)	-.148 (150)	.64
73.	Erkrankungsdauer, QSBneg	-.002 (84)	.161* (150)	-1.19
74.	Erkrankungsdauer, MSSSoft	.141 (84)	.319** (150)	-1.36
75.	Erkrankungsdauer, PAFtotal	.010 (84)	.044 (148)	-.25
76.	Erkrankungsdauer, FKV1Depr	.080 (83)	.044 (150)	.26
77.	Erkrankungsdauer, FKV2Akt	.048 (83)	.125 (150)	-.56
78.	Erkrankungsdauer, FKV3Abl	-.110 (83)	.022 (150)	-.95
79.	Erkrankungsdauer, FKV4Rel	.035 (83)	.144 (150)	-.79
80.	Erkrankungsdauer, FKV5Bag	.052 (83)	.111 (150)	-.43

Tabelle B.33 *Forts.*: Vergleich der Korrelationen (nach Pearson) der metrischen soziodemografischen und krankheits(verlaufs)bezogenen Variablen und der Modellvariablen in Stichprobe A (t2) mit Stichprobe B

	Variablen	Korrelation Stichprobe A (t2) (n)	Korrelation Stichprobe B (n)	Z-Wert
81.	Erkrankungsdauer, EMOpos	.040 (84)	-.073 (150)	.82
82.	Erkrankungsdauer, EMOneg	.083 (84)	.134 (150)	-.37
83.	Erkrankungsdauer, KSK-12	-.341** (83)	-.447** (149)	.90
84.	Erkrankungsdauer, PSK-12	.029 (83)	.064 (149)	-.25
85.	Diagnosekenntnis, EDSS	.528** (74)	.458** (136)	.63
86.	Diagnosekenntnis, QSBpos	.005 (84)	-.060 (150)	.47
87.	Diagnosekenntnis, QSBneg	.020 (84)	.116 (150)	-.70
88.	Diagnosekenntnis, MSSSoft	.142 (84)	.157* (150)	-.11
89.	Diagnosekenntnis, PAFtotal	-.041 (84)	-.080 (148)	.28
90.	Diagnosekenntnis, FKV1Depr	.046 (83)	-.030 (150)	.55
91.	Diagnosekenntnis, FKV2Akt	-.019 (83)	.070 (150)	-.64
92.	Diagnosekenntnis, FKV3Abl	-.061 (83)	-.052 (150)	-.06
93.	Diagnosekenntnis, FKV4Rel	.023 (83)	.168* (150)	-1.06
94.	Diagnosekenntnis, FKV5Bag	.042 (83)	.026 (150)	.12
95.	Diagnosekenntnis, EMOpos	.023 (84)	-.087 (150)	.80
96.	Diagnosekenntnis, EMOneg	.050 (84)	.018 (150)	.23
97.	Diagnosekenntnis, KSK-12	-.403** (83)	-.336** (149)	-.56
98.	Diagnosekenntnis, PSK-12	.060 (83)	.084 (149)	-.17

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.34: Vergleich der Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen untereinander in Stichprobe A (t2) mit Stichprobe B

	Variablen	Korrelation Stichprobe A (t2) (n)	Korrelation Stichprobe B (n)	Z-Wert
1.	EDSS, QSBpos	-.069 (74)	-.309** (138)	1.71
2.	EDSS, QSBneg	-.019 (74)	.212* (138)	-1.60
3.	EDSS, MSSSoft	.510** (74)	.587** (138)	-.75
4.	EDSS, PAFtotal	-.190 (74)	.022 (136)	-1.46
5.	EDSS, FKV1Depr	-.005 (73)	.210* (138)	-1.48
6.	EDSS, FKV2Akt	-.146 (73)	.112 (138)	-1.76
7.	EDSS, FKV3Abl	-.154 (73)	.032 (138)	-1.27
8.	EDSS, FKV4Rel	-.013 (73)	.214* (138)	-1.56
9.	EDSS, FKV5Bag	.181 (73)	.086 (138)	.66
10.	EDSS, EMOpos	-.077 (74)	-.262** (138)	1.30
11.	EDSS, EMOneg	.121 (74)	.315** (138)	-1.39
12.	EDSS, KSK-12	-.827** (73)	-.804** (137)	-.47
13.	EDSS, PSK-12	-.004 (73)	.004 (137)	-.05
14.	QSBpos, MSSSoft	-.301** (84)	-.460** (152)	1.35
15.	QSBpos, PAFtotal	-.324** (84)	-.342** (150)	.15
16.	QSBpos, FKV1Depr	-.398** (83)	-.498** (152)	.90
17.	QSBpos, FKV2Akt	.144 (83)	.237** (152)	-.70
18.	QSBpos, FKV3Abl	.131 (83)	.188* (152)	-.42
19.	QSBpos, FKV4Rel	.164 (83)	.122 (152)	.31
20.	QSBpos, FKV5Bag	-.331** (83)	-.377** (152)	.38
21.	QSBpos, EMOpos	.479** (84)	.567** (152)	-.88
22.	QSBpos, EMOneg	-.329** (84)	-.461** (152)	1.14
23.	QSBpos, KSK-12	.165 (83)	.204* (151)	-.29
24.	QSBpos, PSK-12	.286** (83)	.401** (151)	-.94
25.	QSBneg, MSSSoft	.383** (84)	.594** (152)	-2.03*
26.	QSBneg, PAFtotal	.348** (84)	.605** (150)	-2.44*
27.	QSBneg, FKV1Depr	.441** (83)	.669** (152)	-2.42*
28.	QSBneg, FKV2Akt	-.130 (83)	-.103 (152)	-.20
29.	QSBneg, FKV3Abl	-.001 (83)	.099 (152)	-.72
30.	QSBneg, FKV4Rel	.151 (83)	.136 (152)	.11
31.	QSBneg, FKV5Bag	.384** (83)	.593** (152)	-2.00*
32.	QSBneg, EMOpos	-.608** (84)	-.697** (152)	1.13
33.	QSBneg, EMOneg	.595** (84)	.681** (152)	-1.05
34.	QSBneg, KSK-12	-.187 (83)	-.217** (151)	.23
35.	QSBneg, PSK-12	-.436** (83)	-.659** (151)	2.33**
36.	MSSSoft, PAFtotal	.442** (84)	.557** (151)	-1.11
37.	MSSSoft, FKV1Depr	.541** (83)	.627** (152)	-.94
38.	MSSSoft, FKV2Akt	.098 (83)	.190* (152)	-.68
39.	MSSSoft, FKV3Abl	.150 (83)	.159* (152)	-.07
40.	MSSSoft, FKV4Rel	.163 (83)	.164* (152)	-.01
41.	MSSSoft, FKV5Bag	.511** (83)	.443** (152)	.64
42.	MSSSoft, EMOpos	-.478** (84)	-.563** (152)	.85

Tabelle B.34 *Forts.*: Vergleich der Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen untereinander in Stichprobe A (t2) mit Stichprobe B

	Variablen	Korrelation Stichprobe A (t2) (n)	Korrelation Stichprobe B (n)	Z-Wert
43.	MSSSoft, EMOneg	.600** (84)	.675** (152)	-.92
44.	MSSSoft, KSK-12	-.516** (83)	-.611** (152)	1.01
45.	MSSSoft, PSK-12	-.524** (83)	-.484** (152)	-.39
46.	PAFtotal, FKV1Depr	.498** (83)	.579** (150)	-.82
47.	PAFtotal, FKV2Akt	.197 (83)	.081 (150)	.85
48.	PAFtotal, FKV3Abl	.211 (83)	.189* (150)	.16
49.	PAFtotal, FKV4Rel	.213 (83)	.113 (150)	.74
50.	PAFtotal, FKV5Bag	.421** (83)	.552** (150)	-1.24
51.	PAFtotal, EMOpos	-.435** (84)	-.537** (150)	.97
52.	PAFtotal, EMOneg	.433** (84)	.548** (150)	-1.10
53.	PAFtotal, KSK-12	.012 (83)	-.089 (149)	.73
54.	PAFtotal, PSK-12	-.394** (83)	-.548** (149)	1.43
55.	FKV1Depr, EMOpos	-.547** (83)	-.601** (152)	.58
56.	FKV1Depr, EMOneg	.577** (83)	.654** (152)	-.90
57.	FKV1Depr, KSK-12	-.113 (82)	-.164* (151)	.37
58.	FKV1Depr, PSK-12	-.432** (82)	-.654** (151)	2.30*
59.	FKV2Akt, EMOpos	.119 (83)	.081 (152)	.28
60.	FKV2Akt, EMOneg	.031 (83)	.080 (152)	-.35
61.	FKV2Akt, KSK-12	.162 (82)	-.208* (151)	2.69**
62.	FKV2Akt, PSK-12	-.028 (82)	.050 (151)	-.56
63.	FKV3Abl, EMOpos	.073 (83)	.014 (152)	.43
64.	FKV3Abl, EMOneg	.126 (83)	.146 (152)	-.15
65.	FKV3Abl, KSK-12	.101 (82)	-.087 (151)	1.35
66.	FKV3Abl, PSK-12	-.028 (82)	-.054 (151)	.19
67.	FKV4Rel, EMOpos	-.098 (83)	-.073 (152)	-.18
68.	FKV4Rel, EMOneg	.137 (83)	.208* (152)	-.53
69.	FKV4Rel, KSK-12	-.008 (82)	-.134 (151)	.91
70.	FKV4Rel, PSK-12	-.046 (82)	-.089 (151)	.31
71.	FKV5Bag, EMOpos	-.339** (83)	-.542** (152)	1.83
72.	FKV5Bag, EMOneg	.399** (83)	.536** (152)	-1.27
73.	FKV5Bag, KSK-12	-.179 (82)	-.089 (151)	-.66
74.	FKV5Bag, PSK-12	-.288** (82)	-.583** (151)	2.66**
75.	EMOpos, KSK-12	.154 (83)	.217** (151)	-.47
76.	EMOpos, PSK-12	.677** (83)	.692** (151)	-.20
77.	EMOneg, KSK-12	-.267* (83)	-.341** (151)	.59
78.	EMOneg, PSK-12	-.780** (83)	-.716** (151)	-1.05

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.35: Vergleich der Skalen-Interkorrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen in Stichprobe A (t2) mit Stichprobe B

	Variablen	Korrelation Stichprobe A (t2) (n)	Korrelation Stichprobe B (n)	Z-Wert
1.	QSBpos, QSBneg	-.421** (84)	-.534** (152)	1.06
2.	MSSSoft, MSSSbelastend	.923** (84)	.929** (152)	-.31
3.	FKV1Depr, FKV2Akt	.118 (83)	.035 (152)	.60
4.	FKV1Depr, FKV3Abl	.271* (83)	.159 (152)	.85
5.	FKV1Depr, FKV4Rel	-.093 (83)	.203* (152)	-2.16*
6.	FKV1Depr, FKV5Bag	.522** (83)	.612** (152)	-.96
7.	FKV2Akt, FKV3Abl	.630** (83)	.636** (152)	-.07
8.	FKV2Akt, FKV4Rel	.135 (83)	.376** (152)	-1.87
9.	FKV2Akt, FKV5Bag	.040 (83)	.003 (152)	.27
10.	FKV3Abl, FKV4Rel	.261* (83)	.430** (152)	-1.39
11.	FKV3Abl, FKV5Bag	.073 (83)	.205* (152)	-.97
12.	FKV4Rel, FKV5Bag	.092 (83)	.100 (152)	-.06
13.	EMOpos, EMOneg	-.696** (84)	-.681** (152)	-.21
14.	KSK-12, PSK-12	-.049 (83)	-.085 (151)	.26

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.36: Soziodemografische Merkmale der Gesamtstichprobe

	<i>n</i> insg.	<i>n</i> absolut / <i>M</i>	<i>n</i> prozentual / <i>SD, Range</i>
Alter in Jahren	<i>n</i> = 232	<i>M</i> = 42.66	<i>SD</i> = 9.63; <i>Range</i> = 17-68
Geschlecht	<i>n</i> = 234	<i>n</i> weiblich = 166	70.9 %
Familienstand:	<i>n</i> = 234		
verheiratet		<i>n</i> = 147	62.8 %
feste Partnerschaft		<i>n</i> = 36	15.4 %
alleinstehend		<i>n</i> = 35	15.0 %
geschieden		<i>n</i> = 13	5.6 %
verwitwet		<i>n</i> = 3	1.3 %
Elternschaft	<i>n</i> = 234	<i>n</i> Eltern = 141	60.3 %
Anzahl der Kinder	<i>n</i> = 233	<i>M</i> = 1.15	<i>SD</i> = 1.15; <i>Range</i> = 0-6
Wohnsituation:	<i>n</i> = 233		
Herkunftsfamilie		<i>n</i> = 11	4.7 %
eigene Familie		<i>n</i> = 126	53.8 %
mit PartnerIn		<i>n</i> = 50	21.4 %
allein		<i>n</i> = 39	16.7 %
WG		<i>n</i> = 3	1.3 %
Heim		<i>n</i> = 4	1.7 %
höchster erreichter Schulabschluss:	<i>n</i> = 233		
kein Abschluss		<i>n</i> = 1	0.4 %
Hauptschule		<i>n</i> = 67	28.6 %
mittlere Reife		<i>n</i> = 94	40.2 %
(Fach-)Hochschulreife		<i>n</i> = 71	30.3 %
Erwerbstätigkeit:	<i>n</i> = 231		
arbeitslos		<i>n</i> = 2	0.9 %
Azubi/Studierende/R		<i>n</i> = 7	3.0 %
berufstätig		<i>n</i> = 103	44.0 %
Haushalt führend		<i>n</i> = 27	11.5 %
berentet		<i>n</i> = 92	39.3 %

Tabelle B.37: Krankheits(verlaufs)bezogene Merkmale der Gesamtstichprobe

	<i>n</i> insg.	<i>n</i> absolut / <i>M</i>	<i>n</i> prozentual / <i>SD, Range</i>
EDSS	<i>n</i> = 210	<i>M</i> = 3.84	<i>SD</i> = 2.22; <i>Range</i> = 0-9
Alter bei Erstsymptomatik	<i>n</i> = 234	<i>M</i> = 29.34	<i>SD</i> = 9.12; <i>Range</i> = 4-61
Alter bei Diagnosestellung	<i>n</i> = 234	<i>M</i> = 33.53	<i>SD</i> = 9.13; <i>Range</i> = 12-65
Latenzzeit	<i>n</i> = 234	<i>M</i> = 4.19	<i>SD</i> = 5.41; <i>Range</i> = 0-29
Erkrankungsdauer	<i>n</i> = 232	<i>M</i> = 13.32	<i>SD</i> = 8.74; <i>Range</i> = 1-46
Diagnosekenntnis	<i>n</i> = 232	<i>M</i> = 9.14	<i>SD</i> = 7.22; <i>Range</i> = 0-36
Verlaufsform der MS:	<i>n</i> = 217		
schubförmig		<i>n</i> = 142	60.7 %
primär chronisch-progredient		<i>n</i> = 24	10.3 %
sekundär chronisch-progredient		<i>n</i> = 51	21.8 %
momentaner Zustand:	<i>n</i> = 219		
aktueller Schub		<i>n</i> = 10	4.3 %
Schub < 6 Monate her		<i>n</i> = 48	20.5 %
Schub > 6 Monate her		<i>n</i> = 108	46.2 %
chronische Phase		<i>n</i> = 53	22.6 %

Tabelle B.38: Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen in der Gesamtstichprobe

		EDSS	MSSSoft	PAFtotal	FKV1Depr	FKV2Akt	FKV3Abl
QSBpos	Korr. (P)	-.246**	-.431**	-.370**	-.480**	.206**	.158*
	<i>p</i> (2-s.)	.000	.000	.000	.000	.002	.016
	<i>n</i>	210	234	233	233	233	233
QSBneg	Korr. (P)	.151*	.550**	.556**	.604**	-.096	.072
	<i>p</i> (2-s.)	.029	.000	.000	.000	.142	.276
	<i>n</i>	210	234	233	233	233	233
EDSS	Korr. (P)		.562**	-.043	.140*	.034	-.025
	<i>p</i> (2-s.)		.000	.541	.043	.621	.718
	<i>n</i>		210	209	209	209	209
MSSSoft	Korr. (P)			.518**	.598**	.156*	.153*
	<i>p</i> (2-s.)			.000	.000	.017	.020
	<i>n</i>			233	233	233	233
PAFtotal	Korr. (P)				.560**	.134*	.210**
	<i>p</i> (2-s.)				.000	.041	.001
	<i>n</i>				232	232	232
FKV1Depr	Korr. (P)						
	<i>p</i> (2-s.)						
	<i>n</i>						
FKV2Akt	Korr. (P)						
	<i>p</i> (2-s.)						
	<i>n</i>						
FKV3Abl	Korr. (P)						
	<i>p</i> (2-s.)						
	<i>n</i>						
FKV4Rel	Korr. (P)						
	<i>p</i> (2-s.)						
	<i>n</i>						
FKV5Bag	Korr. (P)						
	<i>p</i> (2-s.)						
	<i>n</i>						
EMOpos	Korr. (P)						
	<i>p</i> (2-s.)						
	<i>n</i>						
EMOneg	Korr. (P)						
	<i>p</i> (2-s.)						
	<i>n</i>						

Tabelle B.38 Forts: Korrelationen (nach Pearson) der Modellvariablen in der Gesamtstichprobe

		FKV4Rel	FKV5Bag	EMOpos	EMOneg	KSK-12	PSK-12
QSBpos	Korr. (P)	.135*	-.366**	.554**	-.441**	.222**	.378**
	<i>p</i> (2-s.)	.039	.000	.000	.000	.001	.000
	<i>n</i>	233	233	234	234	233	233
QSBneg	Korr. (P)	.131*	.539**	-.672**	.657**	-.213**	-.610**
	<i>p</i> (2-s.)	.046	.000	.000	.000	.001	.000
	<i>n</i>	233	233	234	234	233	233
EDSS	Korr. (P)	.143*	.114	-.203**	.246**	-.806**	.004
	<i>p</i> (2-s.)	.039	.101	.003	.000	.000	.959
	<i>n</i>	209	209	210	210	209	209
MSSSoft	Korr. (P)	.172**	.464**	-.538**	.648**	-.580**	-.491**
	<i>p</i> (2-s.)	.009	.000	.000	.000	.000	.000
	<i>n</i>	233	233	234	234	233	233
PAFtotal	Korr. (P)	.160*	.504**	-.521**	.522**	-.067	-.507**
	<i>p</i> (2-s.)	.015	.000	.000	.000	.308	.000
	<i>n</i>	232	232	233	233	232	232
FKV1Depr	Korr. (P)			-.583**	.630**	-.145*	-.583**
	<i>p</i> (2-s.)			.000	.000	.027	.000
	<i>n</i>			233	233	232	232
FKV2Akt	Korr. (P)			.094	.057	-.095	.027
	<i>p</i> (2-s.)			.151	.384	.151	.682
	<i>n</i>			233	233	232	232
FKV3Abl	Korr. (P)			.036	.131*	-.026	-.046
	<i>p</i> (2-s.)			.588	.045	.689	.487
	<i>n</i>			233	233	232	232
FKV4Rel	Korr. (P)			-.082	.184**	-.088	-.080
	<i>p</i> (2-s.)			.213	.005	.182	.225
	<i>n</i>			233	233	232	232
FKV5Bag	Korr. (P)			-.476**	.493**	-.124	-.493**
	<i>p</i> (2-s.)			.000	.000	.058	.000
	<i>n</i>			233	233	232	232
EMOpos	Korr. (P)					.202**	.690**
	<i>p</i> (2-s.)					.002	.000
	<i>n</i>					233	233
EMOneg	Korr. (P)					-.315**	-.734**
	<i>p</i> (2-s.)					.000	.000
	<i>n</i>					233	233

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.39: Post-Hoc-Tests der vier Outcome-Variablen mit signifikanten Mittelwertsunterschieden in den vier Clustergruppen

	(I) 4-Cluster- Lösung	(J) 4-Cluster- Lösung	Mittlere Differenz (I-J)	SE	p	95 % CI	
						untere Grenze	obere Grenze
EMOneg; Tamhane T2	1	2	11.95377*	.95501	.000*	9.4027	14.5048
		3	24.15254*	.96089	.000*	21.5735	26.7316
		4	9.70893*	1.03610	.000*	6.9289	12.4890
	2	1	-11.95377*	.95501	.000*	-14.5048	-9.4027
		3	12.19878*	.97324	.000*	9.5920	14.8055
		4	-2.24484	1.04757	.189	-5.0510	.5614
	3	1	-24.15254*	.96089	.000*	-26.7316	-21.5735
		2	-12.19878*	.97324	.000*	-14.8055	-9.5920
		4	-14.44361*	1.05293	.000*	-17.2732	-11.6140
	4	1	-9.70893*	1.03610	.000*	-12.4890	-6.9289
		2	2.24484	1.04757	.189	-.5614	5.0510
		3	14.44361*	1.05293	.000*	11.6140	17.2732
EMOpos; Tamhane T2	1	2	-9.14693*	1.06462	.000*	-11.9951	-6.2988
		3	-20.26804*	.99703	.000*	-22.9458	-17.5902
		4	-13.16608*	1.17123	.000*	-16.3055	-10.0267
	2	1	9.14693*	1.06462	.000*	6.2988	11.9951
		3	-11.12111*	.87360	.000*	-13.4583	-8.7839
		4	-4.01915*	1.06813	.002*	-6.8826	-1.1557
	3	1	20.26804*	.99703	.000*	17.5902	22.9458
		2	11.12111*	.87360	.000*	8.7839	13.4583
		4	7.10196*	1.00077	.000*	4.4069	9.7971
	4	1	13.16608*	1.17123	.000*	10.0267	16.3055
		2	4.01915*	1.06813	.002*	1.1557	6.8826
		3	-7.10196*	1.00077	.000*	-9.7971	-4.4069
KSK-12; Tamhane T2	1	2	-10.72976*	1.71959	.000*	-15.3412	-6.1183
		3	-11.07269*	1.90378	.000*	-16.1797	-5.9657
		4	9.02367*	1.67658	.000*	4.5176	13.5297
	2	1	10.72976*	1.71959	.000*	6.1183	15.3412
		3	-.34293	1.57391	1.000	-4.5737	3.8879
		4	19.75342*	1.28985	.000*	16.3045	23.2024
	3	1	11.07269*	1.90378	.000*	5.9657	16.1797
		2	.34293	1.57391	1.000	-3.8879	4.5737
		4	20.09635*	1.52680	.000*	15.9797	24.2130
	4	1	-9.02367*	1.67658	.000*	-13.5297	-4.5176
		2	-19.75342*	1.28985	.000*	-23.2024	-16.3045
		3	-20.09635*	1.52680	.000*	-24.2130	-15.9797

* $p < .0125$

Tabelle B.39 *Forts.*: Post-Hoc-Tests der vier Outcome-Variablen mit signifikanten Mittelwertsunterschieden in den vier Clustergruppen

	(I) 4-Cluster- Lösung	(J) 4-Cluster- Lösung	Mittlere Differenz (I-J)	SE	<i>p</i>	95 % CI	
						untere Grenze	obere Grenze
PSK-12; Tamhane T2	1	2	-13.23371*	1.24091	.000*	-16.5549	-9.9125
		3	-25.65682*	1.13509	.000*	-28.7095	-22.6041
		4	-20.72025*	1.36193	.000*	-24.3705	-17.0700
	2	1	13.23371*	1.24091	.000*	9.9125	16.5549
		3	-12.42311*	.95675	.000*	-14.9826	-9.8636
		4	-7.48654*	1.21730	.000*	-10.7501	-4.2230
	3	1	25.65682*	1.13509	.000*	22.6041	28.7095
		2	12.42311*	.95675	.000*	9.8636	14.9826
		4	4.93657*	1.10922	.000*	1.9455	7.9276
	4	1	20.72025*	1.36193	.000*	17.0700	24.3705
		2	7.48654*	1.21730	.000*	4.2230	10.7501
		3	-4.93657*	1.10922	.000*	-7.9276	-1.9455

* $p < .0125$

Tabelle B.40: Post-Hoc-Tests der fünf Modellvariablen mit signifikanten Mittelwertsunterschieden in den vier Clustergruppen

	(I) 4-Cluster- Lösung	(J) 4-Cluster- Lösung	Mittlere Differenz (I-J)	SE	p	95 % CI	
						untere Grenze	obere Grenze
QSB-Index; Tamhane T2	1	2	-28.40377*	5.34485	.000*	-42.7541	-14.0534
		3	-71.03048*	5.64994	.000*	-86.1964	-55.8646
		4	-38.00375*	5.99569	.000*	-54.0751	-21.9324
	2	1	28.40377*	5.34485	.000*	14.0534	42.7541
		3	-42.62671*	4.34078	.000*	-54.2770	-30.9764
		4	-9.59998	4.78214	.253	-22.4430	3.2431
	3	1	71.03048*	5.64994	.000*	55.8646	86.1964
		2	42.62671*	4.34078	.000*	30.9764	54.2770
		4	33.02673*	5.12086	.000*	19.2641	46.7894
	4	1	38.00375*	5.99569	.000*	21.9324	54.0751
		2	9.59998	4.78214	.253	-3.2431	22.4430
		3	-33.02673*	5.12086	.000*	-46.7894	-19.2641
MSSSoft; Tamhane T2	1	2	13.20556*	1.63423	.000*	8.8300	17.5811
		3	21.89547*	1.74759	.000*	17.2074	26.5835
		4	7.07443*	1.62339	.000*	2.7196	11.4292
	2	1	-13.20556*	1.63423	.000*	-17.5811	-8.8300
		3	8.68991*	1.52249	.000*	4.6044	12.7754
		4	-6.13113*	1.37815	.000*	-9.8174	-2.4448
	3	1	-21.89547*	1.74759	.000*	-26.5835	-17.2074
		2	-8.68991*	1.52249	.000*	-12.7754	-4.6044
		4	-14.82103*	1.51085	.000*	-18.8855	-10.7566
	4	1	-7.07443*	1.62339	.000*	-11.4292	-2.7196
		2	6.13113*	1.37815	.000*	2.4448	9.8174
		3	14.82103*	1.51085	.000*	10.7566	18.8855
PAFtotal; Scheffé	1	2	1.17162*	.38850	.030	.0774	2.2659
		3	3.94774*	.44040	.000*	2.7073	5.1882
		4	2.40561*	.43039	.000*	1.1934	3.6178
	2	1	-1.17162*	.38850	.030	-2.2659	-.0774
		3	2.77612*	.41827	.000*	1.5980	3.9542
		4	1.23399*	.40771	.029	.0856	2.3823
	3	1	-3.94774*	.44040	.000*	-5.1882	-2.7073
		2	-2.77612*	.41827	.000*	-3.9542	-1.5980
		4	-1.54212*	.45744	.011	-2.8305	-.2537
	4	1	-2.40561*	.43039	.000*	-3.6178	-1.1934
		2	-1.23399*	.40771	.029	-2.3823	-.0856
		3	1.54212*	.45744	.011	.2537	2.8305

* $p < .0063$

Tabelle B.40 *Forts.*: Post-Hoc-Tests der fünf Modellvariablen mit signifikanten Mittelwertsunterschieden in den vier Clustergruppen

	(I) 4-Cluster- Lösung	(J) 4-Cluster- Lösung	Mittlere Differenz (I-J)	SE	<i>p</i>	95 % CI	
						untere Grenze	obere Grenze
FKV1Depr; Tamhane T2	1	2	.67132*	.12055	.000*	.3485	.9941
		3	1.36105*	.11588	.000*	1.0498	1.6723
		4	.96766*	.12404	.000*	.6351	1.3002
	2	1	-.67132*	.12055	.000*	-.9941	-.3485
		3	.68973*	.09670	.000*	.4309	.9485
		4	.29634*	.10634	.037	.0117	.5810
	3	1	-1.36105*	.11588	.000*	-1.6723	-1.0498
		2	-.68973*	.09670	.000*	-.9485	-.4309
		4	-.39339*	.10102	.001*	-.6649	-.1218
	4	1	-.96766*	.12404	.000*	-1.3002	-.6351
		2	-.29634*	.10634	.037	-.5810	-.0117
		3	.39339*	.10102	.001*	.1218	.6649
FKV5Bag; Tamhane T2	1	2	.62418*	.16241	.001*	.1897	1.0586
		3	1.34645*	.15718	.000*	.9246	1.7683
		4	1.07119*	.17023	.000*	.6149	1.5274
	2	1	-.62418*	.16241	.001*	-1.0586	-.1897
		3	.72227*	.14027	.000*	.3468	1.0977
		4	.44700*	.15475	.028	.0326	.8614
	3	1	-1.34645*	.15718	.000*	-1.7683	-.9246
		2	-.72227*	.14027	.000*	-1.0977	-.3468
		4	-.27527	.14925	.346	-.6765	.1259
	4	1	-1.07119*	.17023	.000*	-1.5274	-.6149
		2	-.44700*	.15475	.028	-.8614	-.0326
		3	.27527	.14925	.346	-.1259	.6765

* $p < .0063$

Tabelle B.41: Kreuztabelle Clustergruppe * Familienstand in der Gesamtstichprobe

		Familienstand				Gesamt	
		verheiratet	feste Partnerschaft	allein-stehend	geschieden		
Clustergruppe	1	Anzahl	31 _a	14 _a	6 _a	5 _a	56
		Erwartete Anzahl	35.7	8.8	8.3	3.2	56
		% der Gesamtzahl	13.5 %	6.1 %	2.6 %	2.2 %	24.5 %
	2	Anzahl	47 _a	15 _a	10 _a	4 _a	76
		Erwartete Anzahl	48.5	11.9	11.3	4.3	76
		% der Gesamtzahl	20.5 %	6.6 %	4.4 %	1.7 %	33.2 %
	3	Anzahl	30 _{a,b}	3 _b	12 _a	1 _{a,b}	46
		Erwartete Anzahl	29.3	7.2	6.8	2.6	46
		% der Gesamtzahl	13.1 %	1.3 %	5.2 %	0.4 %	20.1 %
	4	Anzahl	38 _a	4 _a	6 _a	3 _a	51
		Erwartete Anzahl	32.5	8.0	7.6	2.9	51
		% der Gesamtzahl	16.6 %	1.7 %	2.6 %	1.3 %	22.3 %
Gesamt	Anzahl	146	36	34	13	229	
	Erwartete Anzahl	146	36	34	13	229	
	% der Gesamtzahl	63.8 %	15.7 %	14.8 %	5.7 %	100 %	

Anmerkung: Jeder tiefgestellte Buchstabe gibt eine Teilmenge von Familienstand-Kategorien an, deren Spaltenanteile sich auf dem .05-Niveau nicht signifikant voneinander unterscheiden (Z-Test mit Bonferroni-Korrektur).

Tabelle B.42: Kreuztabelle Clustergruppe * Schulabschluss in der Gesamtstichprobe

		höchster erreichter Schulabschluss			Gesamt	
		Hauptschule	mittlere Reife	(Fach-)Hochschulreife		
Clustergruppe	1	Anzahl	18 _a	24 _a	16 _a	58
		Erwartete Anzahl	16.6	23.5	17.9	58
		% der Gesamtzahl	7.8 %	10.4 %	7.0 %	25.2 %
	2	Anzahl	14 _a	33 _{a,b}	29 _b	76
		Erwartete Anzahl	21.8	30.7	23.5	76
		% der Gesamtzahl	6.1 %	14.3 %	12.6 %	33.0 %
	3	Anzahl	10 _a	18 _a	17 _a	45
		Erwartete Anzahl	12.9	18.2	13.9	45
		% der Gesamtzahl	4.3 %	7.8 %	7.4 %	19.6 %
	4	Anzahl	24 _a	18 _b	9 _b	51
		Erwartete Anzahl	14.6	20.6	15.7	51
		% der Gesamtzahl	10.4 %	7.8 %	3.9 %	22.2 %
Gesamt	Anzahl	66	93	71	230	
	Erwartete Anzahl	66	93	71	230	
	% der Gesamtzahl	28.7 %	40.4 %	30.9 %	100 %	

Anmerkung: Jeder tiefgestellte Buchstabe gibt eine Teilmenge von Schulabschluss-Kategorien an, deren Spaltenanteile sich auf dem .05-Niveau nicht signifikant voneinander unterscheiden (Z-Test mit Bonferroni-Korrektur).

Tabelle B.43: Kreuztabelle Clustergruppe * Erwerbstätigkeit in der Gesamtstichprobe

		Erwerbstätigkeit			Gesamt	
		berufstätig	Haushalt führend	berentet		
Clustergruppe	1	Anzahl	17 _a	5 _{a,b}	33 _b	55
		Erwartete Anzahl	25.8	6.3	23.0	55
		% der Gesamtzahl	7.7 %	2.3 %	15.0 %	25.0 %
	2	Anzahl	44 _a	10 _a	15 _b	69
		Erwartete Anzahl	32.3	7.8	28.9	69
		% der Gesamtzahl	20.0 %	4.5 %	6.8 %	31.4 %
	3	Anzahl	32 _a	2 _{a,b}	11 _b	45
		Erwartete Anzahl	21.1	5.1	18.8	45
		% der Gesamtzahl	14.5 %	0.9 %	5.0 %	20.5 %
	4	Anzahl	10 _a	8 _b	33 _b	51
		Erwartete Anzahl	23.9	5.8	21.3	51
		% der Gesamtzahl	4.5 %	3.6 %	15.0 %	23.2 %
Gesamt	Anzahl	103	25	92	220	
	Erwartete Anzahl	103	25	92	220	
	% der Gesamtzahl	46.8 %	11.4 %	41.8 %	100 %	

Anmerkung: Jeder tiefgestellte Buchstabe gibt eine Teilmenge von Erwerbstätigkeit-Kategorien an, deren Spaltenanteile sich auf dem .05-Niveau nicht signifikant voneinander unterscheiden (Z-Test mit Bonferroni-Korrektur).

Tabelle B.44: Mittelwerte, Standardabweichungen und signifikante Ergebnisse der Mittelwertvergleiche der Modellvariablen nach Erwerbstätigkeit in der Gesamtstichprobe (zu Hypothese 2)

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>F</i>	Post-Hoc-Tests
EDSS	berufstätig	98	2.64	1.76	$F(2,197) = 63.13, p < .001$	1 vs 2: $p = .001^{**}$
	haushaltsf.	24	4.08	1.93		1 vs 3: $p < .001^{**}$
	berentet	78	5.55	1.57		2 vs 3: $p = .001^{**}$
QSB-Index	berufstätig	103	202.91	35.27	$F(2, 219) = 7.79, p = .001$	1 vs 2: $p < .01^{**}$
	haushaltsf.	27	177.90	38.44		1 vs 3: $p < .01^{**}$
	berentet	92	185.98	37.37		2 vs 3: $p = .60$
MSSSoft	berufstätig	103	18.91	9.85	$F(2, 219) = 21.01, p < .001$	1 vs 2: $p = .01^{**}$
	haushaltsf.	27	25.91	11.45		1 vs 3: $p < .001^{**}$
	berentet	2	28.55	10.98		2 vs 3: $p = .52$
EMOpos	berufstätig	103	31.72	8.62	$F(2, 217) = 4.36, p < .05$	1 vs 2: $p = .05^*$
	haushaltsf.	27	26.99	8.95		1 vs 3: $p = .07$
	berentet	92	28.76	9.18		2 vs 3: $p = .67$
EMOneg	berufstätig	103	19.40	10.13	$F(2, 219) = 9.06, p < .001$	1 vs 2: $p < .05^*$
	haushaltsf.	27	24.85	8.81		1 vs 3: $p < .001^{**}$
	berentet	92	24.91	9.19		2 vs 3: $p = 1.00$
KSK-12	berufstätig	103	46.41	10.23	$W.: F(2, 66.78) = 49.70, p < .001$; $B.-F.: F(2, 76.64) = 41.04, p < .001$	1 vs 2: $p < .01^{**}$
	haushaltsf.	26	37.63	11.75		1 vs 3: $p < .001^{**}$
	berentet	92	32.80	8.77		2 vs 3: $p = .17$

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.45: Kreuztabelle Clustergruppe * MS-Verlaufsform in der Gesamtstichprobe

		MS-Verlaufsform			Gesamt	
		RRMS	PPMS	SPMS		
Clustergruppe	1	Anzahl	30 _a	8 _a	18 _a	56
		Erwartete Anzahl	36.5	6.3	13.3	56
		% der Gesamtzahl	14.0 %	3.7 %	8.4 %	26.0 %
	2	Anzahl	55 _a	3 _b	12 _{a,b}	70
		Erwartete Anzahl	45.6	7.8	16.6	70
		% der Gesamtzahl	25.6 %	1.4 %	5.6 %	32.6 %
	3	Anzahl	33 _a	6 _{a,b}	4 _b	43
		Erwartete Anzahl	28.0	4.8	10.2	43
		% der Gesamtzahl	15.3 %	2.8 %	1.9 %	20.0 %
	4	Anzahl	22 _a	7 _{a,b}	17 _b	46
		Erwartete Anzahl	30.0	5.1	10.9	46
		% der Gesamtzahl	10.2 %	3.3 %	7.9 %	21.4 %
Gesamt	Anzahl	140	24	51	215	
	Erwartete Anzahl	140	24	51	215	
	% der Gesamtzahl	65.1 %	11.2 %	23.7 %	100 %	

Anmerkung: Jeder tiefgestellte Buchstabe gibt eine Teilmenge von MS-Verlaufsform-Kategorien an, deren Spaltenanteile sich auf dem .05-Niveau nicht signifikant voneinander unterscheiden (Z-Test mit Bonferroni-Korrektur).

Tabelle B.46: Kreuztabelle Clustergruppe * momentaner Zustand in der Gesamtstichprobe

		momentaner Zustand				Gesamt	
		aktueller Schub	Schub < 6 Monate	Schub > 6 Monate	chronische Phase		
Clustergruppe	1	Anzahl	4 _a	15 _a	17 _a	17 _a	53
		Erwartete Anzahl	2.4	11.7	25.9	12.9	53
		% der Gesamtzahl	1.8 %	6.9 %	7.8 %	7.8 %	24.4 %
	2	Anzahl	4 _{a,b}	16 _{a,b}	43 _b	9 _a	72
		Erwartete Anzahl	3.3	15.9	35.2	17.6	72
		% der Gesamtzahl	1.8 %	7.4 %	19.8 %	4.1 %	33.2 %
	3	Anzahl	1 _{a,b}	4 _b	31 _a	8 _{a,b}	44
		Erwartete Anzahl	2.0	9.7	21.5	10.7	44
		% der Gesamtzahl	0.5 %	1.8 %	14.3 %	3.7 %	20.3 %
	4	Anzahl	1 _{a,b}	13 _{a,b}	15 _b	19 _a	48
		Erwartete Anzahl	2.2	10.6	23.4	11.7	48
		% der Gesamtzahl	0.5 %	6.0 %	6.9 %	8.8 %	22.1 %
Gesamt	Anzahl	10	48	106	53	217	
	Erwartete Anzahl	10	48	106	53	217	
	% der Gesamtzahl	4.6 %	22.1 %	48.8 %	24.4 %	100 %	

Anmerkung: Jeder tiefgestellte Buchstabe gibt eine Teilmenge von momentaner Zustand-Kategorien an, deren Spaltenanteile sich auf dem .05-Niveau nicht signifikant voneinander unterscheiden (Z-Test mit Bonferroni-Korrektur).

Tabelle B.47: Mittelwerte, Standardabweichungen und signifikante Ergebnisse der Mittelwertvergleiche der Modellvariablen bei MS-Betroffenen mit schubförmigem (RRMS), primär chronisch-progredientem (PPMS) und sekundär chronisch-progredientem (SPMS) Verlauf in der Gesamtstichprobe (zu Hypothese 3)

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>F</i>	Post-Hoc-Tests
EDSS	RRMS	131	2.94	1.96	W-Test: $F(2, 47.11) = 51.90$, $p < .001$; B.-F.: $F(2, 64.15) = 53.15$, $p < .001$	1 vs 2: $p < .001^{**}$
	PPMS	19	5.90	1.80		1 vs 3: $p < .001^{**}$
	SPMS	46	5.53	1.53		2 vs 3: $p = .83$
QSB-Index	RRMS	142	198.22	36.66	$F(2, 216) = 7.02$, $p = .001$	1 vs 2: $p = .58$
	PPMS	24	189.72	37.40		1 vs 3: $p = .001^{**}$
	SPMS	51	175.92	36.05		2 vs 3: $p = .32$
MSSSoft	RRMS	142	21.33	10.96	W.-Test: $F(2, 55.86) = 14.36$, $p < .001$; B.-F.: $F(2, 60.54) = 10.96$, $p < .001$	1 vs 2: $p = .25$
	PPMS	24	26.25	13.00		1 vs 3: $p < .001^{**}$
	SPMS	51	29.72	9.09		2 vs 3: $p = .57$
KSK-12	RRMS	141	44.31	11.30	W-Test: $F(2, 60.40) = 31.75$, $p < .001$; $F(2, 87.15) = 33.22$, $p < .001$	1 vs 2: $p < .001^{**}$
	PPMS	24	32.46	9.99		1 vs 3: $p < .001^{**}$
	SPMS	51	33.05	8.89		2 vs 3: $p = .99$

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

Tabelle B.48: Mittelwerte, Standardabweichungen und signifikante Ergebnisse der Mittelwertvergleiche der Modellvariablen bei Personen, deren letzter Schub weniger bzw. mehr als sechs Monate her ist und MS-Betroffenen in der chronischen Phase der Erkrankung (zu Hypothese 4)

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>F</i>	Post-Hoc-Tests
EDSS	Schub < 6 M.	43	4.01	2.12	W.-Test: $F(2, 93.80) = 56.43$, $p < .001$; B.-F.: $F(2, 123.32) = 42.65$, $p < .001$	1 vs 2: $p < .05^*$
	Schub > 6 M.	100	2.90	1.96		1 vs 3: $p < .001^{**}$
	chron. Phase	44	5.97	1.40		2 vs 3: $p < .001^{**}$
MSSSoft	Schub < 6 M.	48	26.08	10.48	$F(2, 206) = 19.21$, $p < .001$	1 vs 2: $p < .01^{**}$
	Schub > 6 M.	108	20.06	11.34		1 vs 3: $p = .81$
	chron. Phase	53	27.49	10.41		2 vs 3: $p < .001^{**}$
KSK-12	Schub < 6 M.	48	38.27	10.36	W.-Test: $F(2, 112.99) = 32.23$, $p < .001$; B.-F.: $F(2, 171.53) = 31.40$, $p < .001$	1 vs 2: $p = .001^{**}$
	Schub > 6 M.	107	45.09	11.84		1 vs 3: $p < .01^{**}$
	chron. Phase	53	31.77	8.70		2 vs 3: $p < .001^{**}$

* $p < .05$ (zweiseitig)

** $p < .01$ (zweiseitig)

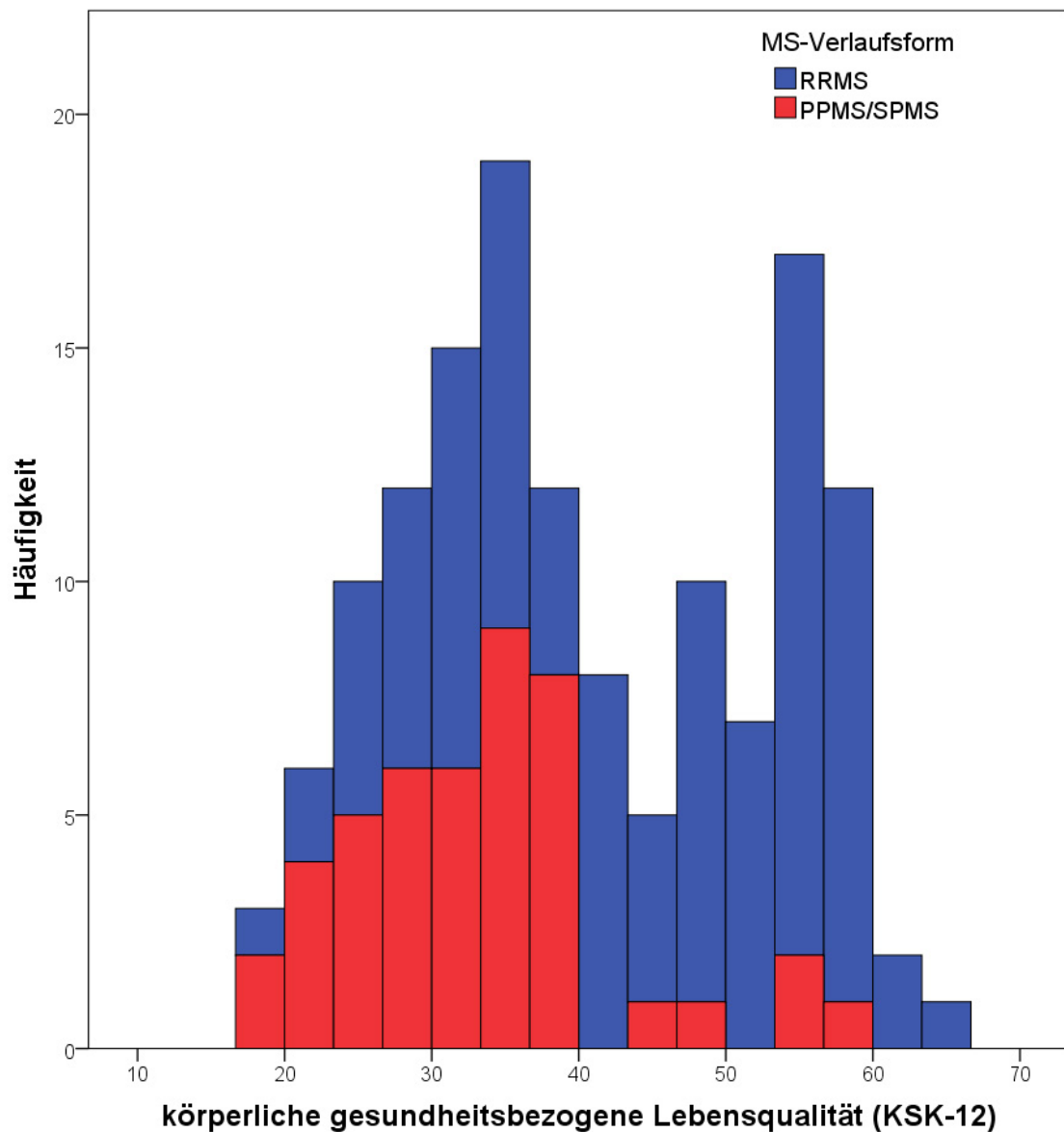


Abbildung B.1: Häufigkeitsverteilung für die körperliche gesundheitsbezogene Lebensqualität (KSK-12) in Stichprobe B, unterteilt nach Verlaufsform der MS

Anmerkung: RRMS ($n = 94$): $M_{\text{KSK-12}} = 43.60$, $SD_{\text{KSK-12}} = 11.77$
 PPMS/SPMS ($n = 45$): $M_{\text{KSK-12}} = 33.46$, $SD_{\text{KSK-12}} = 9.30$
 $t(107.42) = 5.50$, $p < .001$

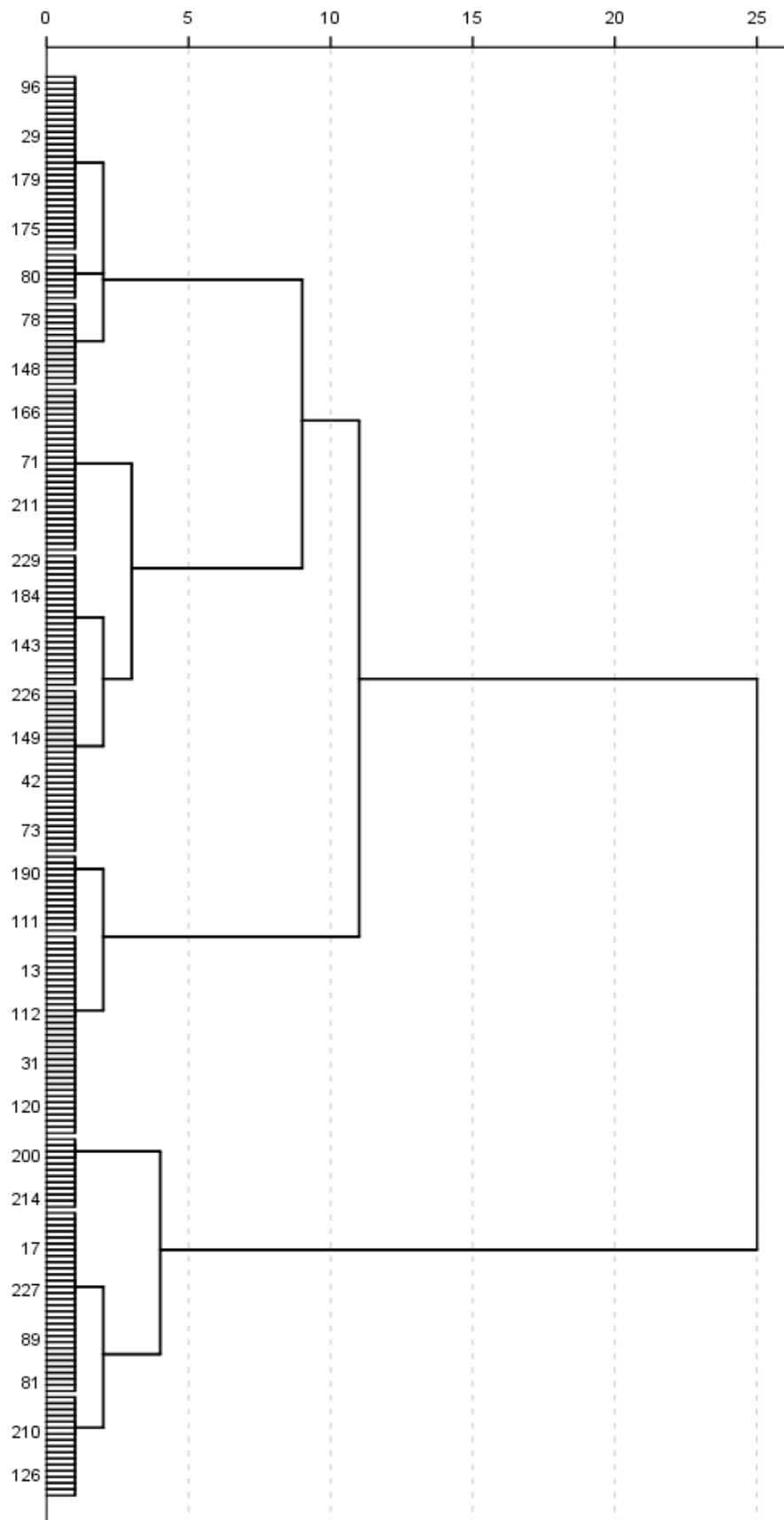


Abbildung B.2: Dendrogramm mit Ward-Verknüpfung (Kombination skaliertes Abstandscluster)

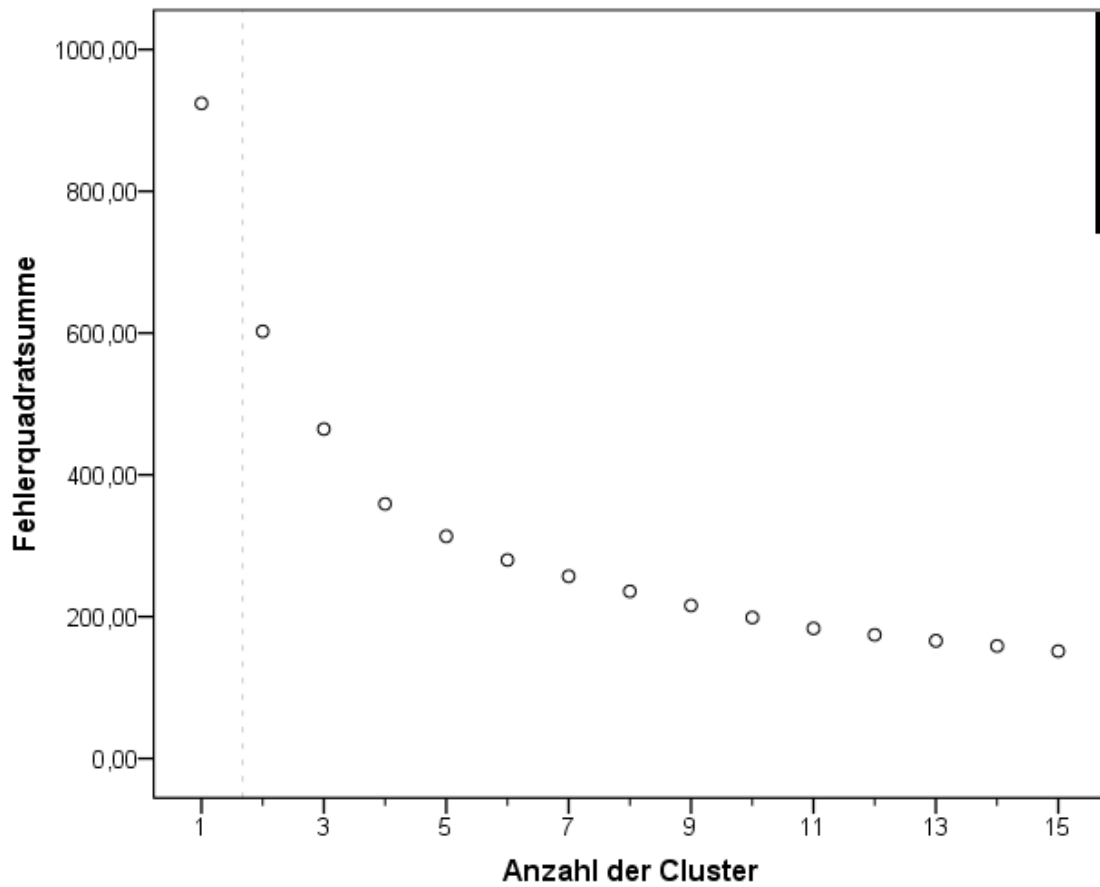


Abbildung B.3: Verlauf der Heterogenitätsentwicklung bei entsprechender Clusteranzahl (hier beispielhaft die ersten fünfzehn Cluster)

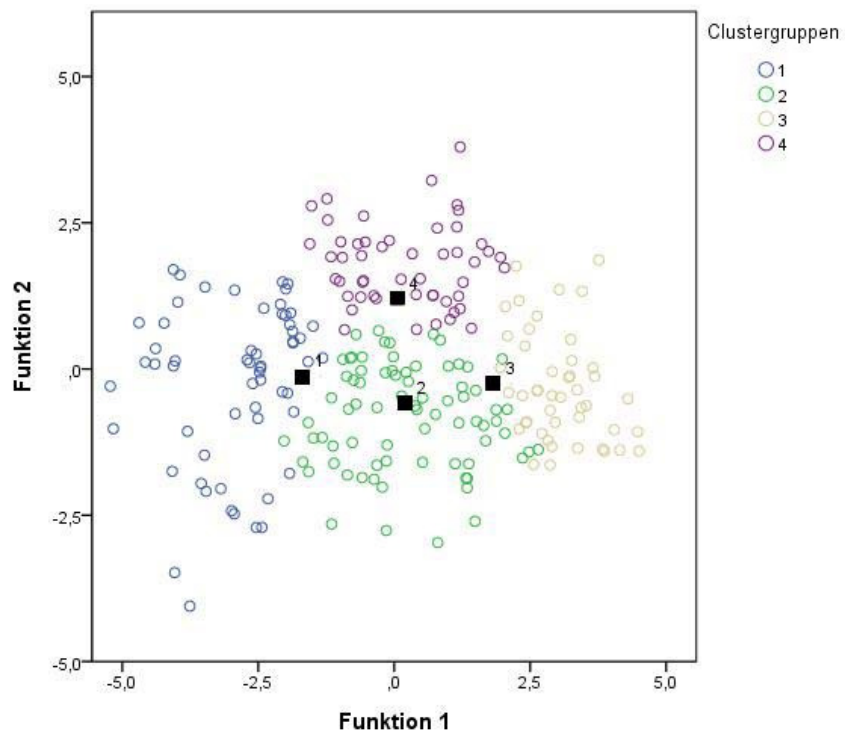


Abbildung B.4: Grafische Darstellung der Personen- und Gruppenwerte auf den ersten beiden Diskriminanzfunktionen

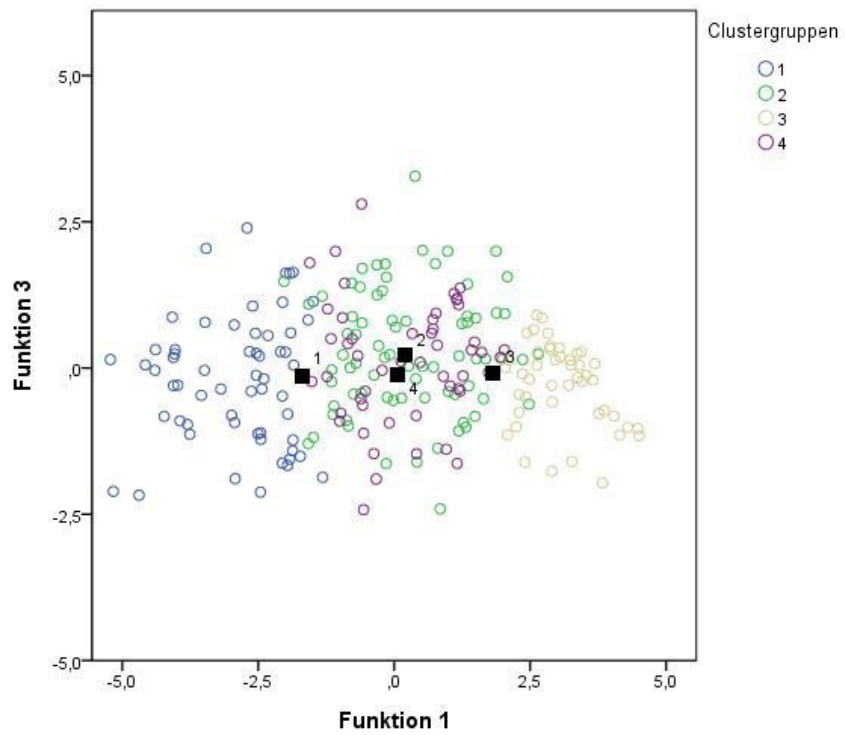


Abbildung B.5: Grafische Darstellung der Personen- und Gruppenwerte auf der ersten und dritten Diskriminanzfunktion

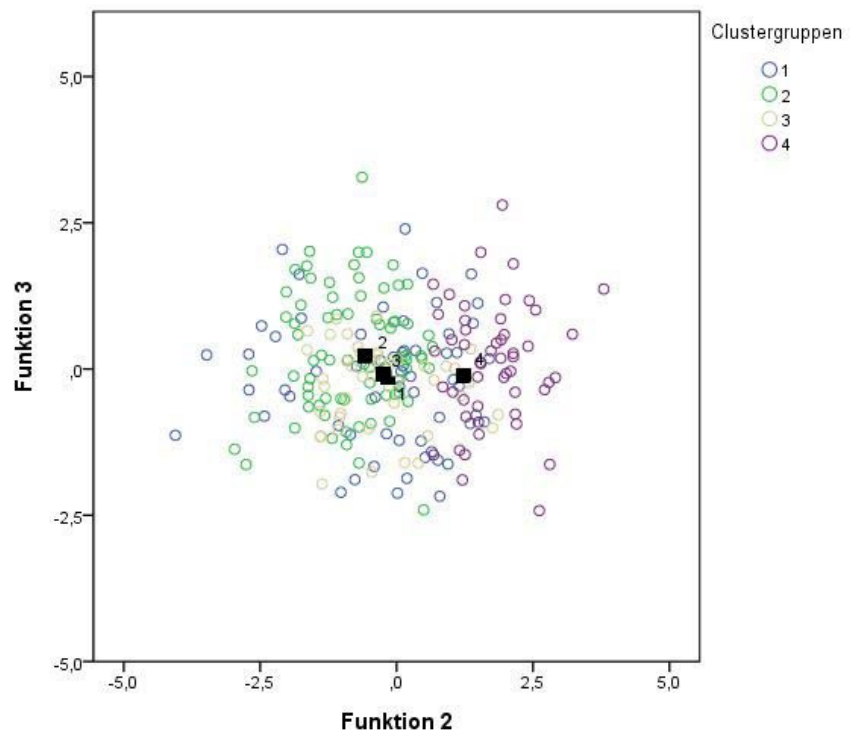


Abbildung B.6: Grafische Darstellung der Personen- und Gruppenwerte auf der zweiten und dritten Diskriminanzfunktion

Erklärung über die Eigenständigkeit der erbrachten wissenschaftlichen Leistung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet.

Bei der Auswahl und Auswertung folgenden Materials haben mir die nachstehend aufgeführten Personen in der jeweils beschriebenen Weise entgeltlich/unentgeltlich geholfen.

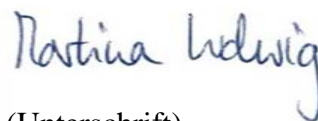
1.
.....
2.
.....
3.
.....

Weitere Personen waren an der inhaltlichen materiellen Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich hierfür nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- bzw. Beratungsdiensten (Promotionsberater oder andere Personen) in Anspruch genommen. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Trier, 10.11.2012

(Ort. Datum)



(Unterschrift)