

13. Psychophysiologische Aspekte

Dieter Vaitl und Alfons Hamm

Inhaltsverzeichnis

1. Die Indikatorfunktion psychophysiologischer Meßgrößen	202	3. Orientierungsreaktion und Habituation	207
2. Das Konzept der Aktivierung	203	4. Emotion	208
2.1 Konzepte der psychophysiologischen Reaktionsspezifität	205	5. Interozeption	209
2.1.1 Individuumspezifische Reaktionsmuster (ISR)	205	6. Ausblick	212
2.1.2 Stimuluspezifische Reaktionsmuster (SS)	206	7. Literatur	212

1. Die Indikatorfunktion psychophysiologischer Meßgrößen

Das Grundanliegen der Psychophysiologie besteht in der systematischen Erfassung des Zusammenspiels von Erlebnis- und Verhaltensweisen mit physiologischen Prozessen. Mit Hilfe von kontrollierten Laborexperimenten und Felduntersuchungen wird untersucht, wie menschliches Erleben und Verhalten auf physiologische Reaktionen und Regulationsprozesse einwirkt, um daraus Gesetzmäßigkeiten der psycho-physischen Interaktion abzuleiten. Die Psychophysiologie, insbesondere die klinische Psychophysiologie, ist auf Methoden und Erkenntnisse aus benachbarten Disziplinen (Medizin, Neurowissenschaften, experimentelle Psychologie) angewiesen.

Psychophysiologische Meßgrößen werden in der Regel nicht-invasiv an der Körperoberfläche des Menschen erfaßt. Sie entstammen verschiedenen Funktionssystemen des Körpers (z.B. zentralnervöses, neuromuskuläres, kardiovas-

kuläres, elektrodermales, respiratorisches, gastrointestinales, endokrines System; Birbaumer & Schmidt, 1990). Aufgrund ihrer physikalischen Eigenschaften (z.B. Druck- und Volumenveränderung, elektrische Spannungs- und Widerstandsänderung) können sie mit Hilfe geeigneter Meßwertaufnehmer, Registrier- und Verstärkereinheiten in Biosignale verwandelt und einer Weiterverarbeitung (Parametrisierung) zugeführt werden. Einzelheiten hierzu finden sich in den entsprechenden Lehrbüchern (Schandry, 1989; Andreassi, 1995). Aus den Änderungen der Biosignal-Folge wird auf die zugrundeliegenden somatischen Vorgänge geschlossen. Dies setzt voraus, daß der Zusammenhang zwischen physiologischem Ursprungsort der Signale und ihrer Manifestation an der Körperoberfläche bekannt ist. Erst wenn diese *primäre* Indikatorfunktion feststeht, ist es sinnvoll, nach ihrer *sekundären* Indikatorfunktion, nämlich nach psychophysiologischen Kovariationen zu fragen. In Tabelle 1 sind die in der Psychophysiologie gebräuchlichsten Meßgrößen samt Beispielen für psychische Prozesse, die mit ihnen verknüpft sind, dargestellt. Klinische

Störungsformen sollen darüber hinaus den Anwendungsbereich psychophysiologischer Methoden in Grundlagenforschung, Diagnostik und Therapie verdeutlichen.

2. Das Konzept der Aktivierung

Die Psychophysiologie zählt seit ihren Anfängen Aktivierungsprozesse zu einem ihrer zentralen Forschungsgebiete. Es handelt sich dabei um psychophysiologische Anregungsbedingungen, die zu kurzfristigen oder lang anhaltenden Funktionsveränderungen des autonomen und zentralen Nervensystems führen. Diese lassen sich mit Hilfe einzelner oder mehrerer Indikatorsysteme oder -variablen erfassen. Je nach Intensität, Dauer, Aversivität, Toxizität und Anzahl dieser Anregungsbedingungen (in der Alltagssprache «Belastung», «Beanspruchung» oder «Stressor» genannt) ergeben sich im schlimmsten Falle physiologische Funktions-

veränderungen, die pathologische Formen annehmen können.

Moderne Aktivierungstheorien gehen bei der Verwendung von Indikatorvariablen in der Regel von einem Mehrebenen-Ansatz aus. Dabei stellt sich die Frage, welche Reaktionen sich im Gesamt der aktivierten somatischen Prozesse als Leitvariablen eignen. Fahrenberg und seine Arbeitsgruppe haben diesem Thema zahlreiche Labor- und Feldstudien gewidmet (Übersicht bei Fahrenberg, Walschburger, Foerster, Myrtek & Müller, 1979). Es ergaben sich acht Leitvariablen, die für die Aktivierungsmessung geeignet erscheinen. Sie sind in Tabelle 2 aufgeführt. Nicht berücksichtigt sind hier endokrine Aktivierungsindikatoren (vgl. hierzu Kap. 11/Biochemische Aspekte).

Bei Verwendung dieser Leitvariablen muß jedoch berücksichtigt werden, daß sie sich bei zunehmenden Anregungsbedingungen nicht in gleichem Maße verändern. Sie sprechen auf diese unterschiedlich sensibel an und besitzen außerdem systemspezifische Verlaufcharakte-

Tabelle 1: Wichtige Indikatoren in der Psychophysiologie

System	Registriermethode	Indikatorbereich	Relevanz für Störungen
Zentralnervöses	EEG	Vigilanz Informationsverarbeitung	Schizophrenie Schlafstörungen Depression
Neuromuskuläres	EMG Blinkreflex	Anspannung/Entspannung Körperliche Belastung Schreckreaktion	Spannungskopfschmerz Angststörungen Schizophrenie
Kardiovaskuläres	Herzrate (EKG)	Orientierungsreaktion Habituation Aktivierung	Angststörungen Somatoforme Störungen
	Blutdruck	Belastung/Beanspruchung	Hypertonie
	Vasomotorik	Orientierungsreaktion Habituation Aktivierung	Raynaud'sche Erkrankung Migräne
Respiratorisches	Atemfrequenz	Aktivierung	Asthma bronchiale
Elektrodermales	Hautleitfähigkeit	Orientierungsreaktion Habituation Aktivierung	Angststörungen Schizophrenie Depression

Weitere in der Psychophysiologie verwendete Meßgrößen: Augenbewegungen, Pupillenreaktion, Lidschlag, Körpertemperatur, Herzperiodenvariabilität, Pulswellengeschwindigkeit, Kardiodynamik, Magen-Darmaktivität, Durchblutung der Sexualorgane, usw.

Tabelle 2: Leitvariablen zur Aktivierungsmessung (nach Schandry, 1989)

(1) Subjektiv erlebte Anspannung	
(2) Herzrate	Mittelwert
(3) Pulsvolumen-Amplitude	Mittelwert
(4) Spontanfluktuationen der Hautleitfähigkeit	Anzahl/Minute
(5) EEG	Mittelwert der relativen Leistung im Alpha-Band (8-13-Hz)
(6) EMG (Stirnmuskel)	Mittelwert des integrierten EMG/Sekunde
(7) Lidschlag	Anzahl/Minute
(8) Atemform	Prozentuale Frequenzanteile in der Atemkurve außerhalb der Atemfrequenz

ristiken (sogenannte Kennlinien; Einzelheiten bei Schandry, 1989). So spiegeln sich bereits schwache Anregungsbedingungen (geringfügige Belastungen) in den elektrodermalen und vasomotorischen Reaktionen wider, während sich im Blutdruck und im Muskeltonus noch keine Veränderungen zeigen. Diese systemspezifischen Charakteristiken eines Reaktionsverlaufs können außerdem noch mit Komponenten individuum- und stimuluspezifischer Reaktionsmuster (ISR und SSR; s. u.) interagieren bzw. von diesen moduliert werden. Trägt man dieser psychophysiologischen Tatsache Rechnung, kann es kein eindimensionales Aktivierungskonzept mehr geben. Aktivierung gliedert sich vielmehr auf in verschiedene Aktivierungskomponenten und -prozesse. Die einzige Möglichkeit, diese Variablenvielfalt methodisch zu beherrschen, besteht in einem multi-modalen und multi-methodalen Vorgehen (Einzelheiten bei Fahrenberg et al., 1979).

Aktivierungstheoretisch relevante Faktoren lassen sich bei der Entwicklung psychischer oder psychophysiologischer Störungen feststellen. Es sind dies unter ganz bestimmten Lebensbedingungen auftretende körperliche, emotionale und krankheitsbedingte Dauerbelastungen, die zu ernsthaften psychophysiologischen Störungen und Erkrankungen führen. Am intensivsten wurden diese Einflüsse im Bereich der kardiovaskulären Prozesse untersucht, z. B. im Zusammenhang mit der Entste-

hung von Bluthochdruck und koronaren Herzkrankungen (KHK). So finden sich erhöhte Blutdruckwerte in Populationen, die dauernden Lärmbelastungen (z. B. in Wohngebieten mit starkem Flugzeug- oder Straßenlärm) ausgesetzt sind oder deren Berufe hohe Anforderungen stellen. So fand man bei Fluglotsen eine 5,6 mal höhere Inzidenzrate für Hypertonie als bei weniger belasteten, in der Luftfahrt beschäftigten Vergleichspersonen (Cobb & Rose, 1973).

Ob und inwieweit belastende Umgebungsbedingungen oder einschneidende Lebensereignisse an der Entstehung von KHK beteiligt sind, ist immer noch eine offene Frage. Befunde aus retrospektiven Studien haben sich als nicht aussagekräftig erwiesen, prospektive Studien sind daher beim heutigen Kenntnisstand unverzichtbar. In einer sechsjährigen Längsschnittstudie im Rahmen des Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT-Studie; Hollis, Connett, Stevens & Greenlick, 1990) fand sich beispielsweise kein Zusammenhang zwischen belastenden Lebensereignissen und der Häufigkeit von Herzinfarkten. Die Anzahl an Verlusterlebnissen war sogar negativ mit der Anzahl an Todesfällen infolge einer KHK korreliert. Auch in einer anderen, zehn Jahre dauernden Längsschnittstudie (Rosengren, Tiblin & Welhelmsen, 1991) konnte kein Zusammenhang zwischen belastenden Lebensereignissen und Herzinfarkten festgestellt werden. Der Mangel an empirischer Evidenz für einen Zusammen-

hang zwischen psychischen Prozessen und KHK liegt möglicherweise an der multifaktoriellen Pathogenese dieser Erkrankung. Im Vergleich dazu sind die Zusammenhänge zwischen psychischer Belastung/Beanspruchung und einzelnen Risikofaktoren, die zur Entstehung von KHK beitragen, wesentlich enger. Dies gilt beispielsweise für den Einfluß von Stressituationen auf die Katecholaminausschüttung, den Cholesterinspiegel und die Thrombozytenaggregation (Einzelheiten bei Köhler, 1995). Weshalb sich diese Zusammenhänge nicht in prospektiven Studien wiederfinden lassen, liegt möglicherweise daran, daß sich im Laufe des Lebens unter Belastungen Gewohnheiten entwickeln, die ihrerseits ernstzunehmende Risikofaktoren für KHK darstellen, wie z.B. Rauchen und ungesunde Ernährung. Psychophysiologische Aktivierungskonzepte haben nur dann einen Sinn, wenn sie in Kombination mit anderen krankmachenden Faktoren gesehen werden.

2.1 Konzepte der psychophysiologischen Reaktionsspezifität

Im Rahmen der Aktivierungsforschung, insbesondere in der klinischen Psychophysiologie, stellen Konzepte der psychophysiologischen Reaktionsspezifität eine Präzisierung dieses Forschungsansatzes dar. Dabei geht es um die Frage, ob Patienten mit bestimmten Störungen und Erkrankungen, z.B. Bluthochdruck, Asthma bronchiale oder Kopfschmerzen, durch spezifische physiologische Reaktionsmuster gekennzeichnet sind, die regelmäßig unter verschiedenen Beanspruchungen und Belastungen auftreten. Zwei verschiedene Muster von Reaktionsspezifitäten sind hier von Bedeutung: die individuumspezifischen und die stimulus-spezifischen Reaktionsmuster.

2.1.1 Individuumspezifische Reaktionsmuster (ISR)

Hierunter versteht man eine individuumspezifische Tendenz, unter verschiedenartigen Belastungen und Beanspruchungen («Stressituationen») physiologisch in stets ähnlicher Weise zu reagieren. Dieses Konzept ist eng mit

dem Konzept der Vulnerabilität verknüpft. Die Frage ist, ob beispielsweise Personen, die unter Belastungen stets zu kardiovaskulären Hyperreaktionen neigen, im Laufe ihres Lebens eine primäre Hypertonie oder KHK entwickeln. Ähnliche Fragen ergeben sich beim Asthma bronchiale (erhöhter Atemwegswiderstand bei Belastungen) oder beim Spannungskopfschmerz (erhöhter neuromuskulärer Tonus bei Belastungen). Klinisch von Bedeutung ist also die Frage, ob und inwieweit ein ISR einen Risikofaktor für spätere Erkrankungen darstellt. Hierüber sind die Meinungen jedoch geteilt. Falkner, Onesti und Hamstra (1991) konnten zeigen, daß 67 Prozent der Jugendlichen, die in einer früheren Untersuchung mit starken kardiovaskulären Reaktionen und einer erhöhten Katecholaminausschüttung auf kurzfristige Belastungen geantwortet hatten, im Laufe von fünf Jahren einen chronifizierten Bluthochdruck entwickelten. Ähnliche Beobachtungen werden auch von Light, Dolan, Davis und Sherwood (1992) berichtet. Hier wurden junge Männer über einen Zeitraum von 10 bis 15 Jahren untersucht. Diejenigen unter ihnen, die am Anfang des Beobachtungszeitraums als kardiovaskuläre Hyperreaktoren klassifiziert worden waren, bekamen im Laufe der Zeit einen Bluthochdruck. Die psychophysiologischen Erklärungsansätze führen diese individuumspezifischen Reaktionstendenzen auf eine schlechte Adaptation der Blutdruckregulation sowie auf eine vegetative Übererregbarkeit zurück.

Eine Übersichtsarbeit von Fredrikson und Matthews (1990) kommt allerdings zu dem Ergebnis, daß Hypertoniker nicht notwendigerweise auch kardiovaskuläre Hyperreaktoren sein müssen, wenn sie im Labor Belastungen (z.B. Kopfrechenaufgaben) ausgesetzt sind. Außerdem läßt die mangelnde Reproduzierbarkeit von kardiovaskulären Reaktionsmustern, wie die Metaanalyse von Swain und Suls (1996) gezeigt hat, Zweifel an der Brauchbarkeit von ISR als Risikofaktor für KHK aufkommen. Der Gang der psychophysiologischen Forschung auf diesem Gebiet hat folgendes deutlich gemacht: Je breiter das Wissen über die an den pathophysiologischen Prozessen beteiligten Faktoren wurde, umso fraglicher wurde das Konzept, wonach die Tendenz zu psychophysiologischen Hyperreaktionen einen Risikofaktor für die Entstehung einer psychophysiologischen Störung

darstellt. Meist sind es, wie bereits erwähnt, mehrere Faktoren, die im Laufe des Lebens zusammenwirken müssen, um eine Störung bzw. eine Erkrankung hervorzurufen. Bei der Entstehung des Bluthochdrucks sind dies: genetische Disposition, Arteriosklerose, Ernährungsgewohnheiten, Dauerbelastungen, und nur zum Teil die kardiovaskuläre Hyperreaktion im Sinne eines ISR. Diesen Reaktionstendenzen kommt in Kombination mit den anderen Risikofaktoren wahrscheinlich die Funktion von Moderatorvariablen zu. Dies gilt auch für die ISR der Patienten mit Asthma bronchiale. Unter Belastungen tritt bei ihnen in der Regel eine Erhöhung des Atemwegswiderstandes infolge einer Bronchokonstriktion auf. Ob dieses ISR ein Risikofaktor im Sinne einer Prädisposition darstellt oder erst im Laufe der Erkrankung erworben wird, ist noch nicht geklärt. Bei Migräne wird z.B. ein ISR in der veränderten Vasomotorik der kranialen Gefäße unter Belastung gesehen. Auch hier sind die Befunde uneinheitlich oder sogar widersprüchlich. Dies kann möglicherweise daran liegen, daß die belastungsbedingten Änderungen der kranialen Vasomotorik nicht unbedingt während der akuten Belastung auftreten müssen, sondern sich häufig erst in der Folgezeit einstellen (Flor & Turk, 1989).

2.1.2 Stimulusspezifische Reaktionsmuster (SSR)

Dieses Konzept geht davon aus, daß unterschiedliche Reize (interne oder externe) zu physiologischen Reaktionsmustern führen, die größtenteils von der Art des Reizes abhängen. SSR findet man häufig bei Spezifischen Phobien. Werden Tierphobiker mit den gefürchteten Objekten (z.B. Bildern von Schlangen oder Spinnen) konfrontiert, reagieren sie mit Schwitzen, Herzratenakzeleration, Vasokonstriktion der peripheren Hautgefäße und Dilatation der Muskelgefäße. Dies sind Indikatoren, die für eine Hyperaktivität des Sympathikus sprechen (vgl. Übersicht bei Hamm, 1997). Sie werden als Vorbereitung auf eine effektive Fluchtreaktion interpretiert (Marks, 1987). Dieses SSR ist äußerst stabil, es tritt zuverlässig und unabhängig vom verwendeten Medium der Furchtinduktion (Bilder, Filme, Imagination) auf und

ist identisch mit dem Reaktionsprofil, das auch bei Konfrontation in vivo zu beobachten ist (Hamm, 1997).

Ein völlig anderes SSR zeigen dagegen Blut- und Injektionsphobiker. Nach einem anfänglichen Anstieg von Blutdruck und Herzrate kommt es häufig zu einer Bradykardie bis hin zu Phasen völliger Asystolie. Der Blutdruck fällt ab, es kommt zu Übelkeit und nicht selten zu völliger Ohnmacht. So sind 70 Prozent aller Blut- und 56 Prozent aller Injektionsphobiker im Laufe ihres Lebens beim Anblick von Blut oder bei invasiven medizinischen Maßnahmen in Ohnmacht gefallen (Öst, 1992). Dieses zunächst sympathisch, dann vagal dominierte Reaktionsmuster ist wahrscheinlich Teil einer tonischen Immobilisation, mit der der Organismus auf Bedrohung reagiert, wenn keine Fluchtmöglichkeit mehr besteht. Die adaptive Funktion dieses vasovagalen Reaktionsmusters liegt vermutlich darin, die Durchblutung der Peripherie zu verringern, um bei drohenden Verletzungen die Gefahr eines zu starken Blutverlusts zu reduzieren (Marks, 1987).

Ein völlig anderes psychophysiologisches Reaktionsmuster zeigen Agoraphobiker mit Panikattacken bei der Konfrontation mit gefürchteten Situationen. Hier fällt insbesondere die starke Dissoziation zwischen intensiv erlebten Furchtgefühlen und den autonomen Indikatoren dieser Furchtreaktion auf. Werden mit Hilfe ambulanter Messungen Herzratenveränderungen und subjektiv erlebte Panikgefühle erfaßt, so zeigt sich, daß nur 60 Prozent aller erlebten Panikattacken mit einem entsprechenden Herzratenanstieg verbunden waren (Pauli, Marquardt, Hartl, Nutzinger, Hölzl & Strian, 1991). In die gleiche Richtung weisen auch Befunde von Lang und Mitarbeitern, die Personen mit Spezifischer Phobie, Sozialer Phobie und Agoraphobie mit den für sie furchtrelevanten Situationen in sensu konfrontierten. Während Personen mit Spezifischer und Sozialer Phobie mit einem deutlichen Anstieg der Herzrate und intensiven Furchtgefühlen reagierten, kam es bei den Agoraphobikern nur zu schwachen vegetativen Veränderungen, obwohl die Patienten von starken Furchtgefühlen berichteten (Cook, Melamed, Cuthbert, McNeil & Lang, 1988).

3. Orientierungsreaktion und Habituation

Eine Orientierungsreaktion (OR) ist eine kurzfristige psychophysiologische Aktivierung aufgrund von Veränderungen im Reizfeld des Individuums. Peripher-physiologische Kennzeichen einer OR sind: Erhöhung der Hautleitfähigkeit, Verlangsamung der Atemfrequenz, Senkung der Herzrate, Vasokonstriktion der peripheren Blutgefäße (z.B. in der Haut) und Vasodilatation der kranialen Gefäße. Die bekanntesten zentralnervösen Kennzeichen bestehen in einer Blockade des Alpha-Rhythmus im EEG und einer Zunahme der P300-Komponente im ereigniskorrelierten Potential (EKP). Bei Wiederholung identischer Reize kommt es zu einer Abschwächung dieser phasischen Reaktionen (= Habituation), bis schließlich keine Reaktion mehr auszulösen ist. Bereits geringfügige Änderungen der Reizdarbietung führen zu erneuter OR auf den ursprünglichen Reiz (= Dishabituation). OR und Habituation sind demnach funktional miteinander verknüpfte Prozesse.

Bezüglich der neurophysiologischen Mechanismen, die der OR und Habituation zugrundeliegen, gibt es verschiedene Erklärungsansätze. Die bekanntesten stammen von Sokolov (1963; «Neuronales Modell») und von Groves und Thompson (1970; «Zwei-Prozess-Modell»). Neben diesen neurophysiologischen Modellen existieren noch vorwiegend kognitions- und neuropsychologische Erklärungsansätze, wie z.B. das Modell der Informationsverarbeitung von Öhman (1979) sowie das der «mismatch-negativity» von Näätänen (1992). Ähnlich wie das Modell von Sokolov zählen auch sie zu den sogenannten Reiz-Komperator-Modellen. Eine umfassende Darstellung und eine kritische Auseinandersetzung mit diesen Erklärungsansätzen finden sich bei Baltissen und Sartory (1998).

OR und Habituation spielen bei klinischen Störungsformen insofern eine wichtige Rolle, als sie Aufschluß über störungsspezifische Veränderungen von Aufmerksamkeits- und Informationsverarbeitungsprozessen geben. Beispiele aus dem Bereich der Angst-, Schizophrenie- und Depressionsforschung sollen dies verdeutlichen.

- **Angststörungen.** Lader (1969) fand einen Zusammenhang zwischen tonischem Erregungsniveau und Habitationsverzögerung der elektrodermalen OR auf Töne: Je höher die Anzahl an Spontanfluktuationen im elektrodermalen System ist, umso langsamer verläuft die Habituation. Patienten mit Spezifischen Phobien gleichen hierin Personen ohne Angststörungen: sie hatten ein niedriges tonisches Erregungsniveau bei gleichzeitig rascher Habituation. Je ausgeprägter die Angststörung war (Agoraphobie), umso höher war auch das tonische Erregungsniveau und umso langsamer verlief die Habituation. Die pathogenetische Komponente liegt hier darin, daß die psychophysiologischen Rückregulationsprozesse verzögert sind und es infolgedessen bei wiederholter Konfrontation mit angstauslösenden Situationen zu einem anhaltend hohen Erregungsniveau kommen kann.

- **Schizophrenie.** Besondere Bedeutung besitzen die psychophysiologischen Indikatoren für OR und Habituation in der Schizophrenieforschung. Etwa 40 bis 50 Prozent der schizophrenen Patienten erwiesen sich als elektrodermale Non-Responders, d.h. sie zeigten keine OR auf einfache Reize hin (Übersicht bei Venables, 1991). Neben diesen phasisch-hyporeaktiven Schizophrenen gibt es aber auch eine Gruppe von tonisch-hyperaktiven Patienten (hohes Hautleitfähigkeits-Niveau, hohe Anzahl an spontanen elektrodermalen Reaktionen). Green, Nuechterlein und Salz (1989) stellten fest, daß die hyporeaktiven Patienten mehr psychotische Symptome, sowohl negative als auch positive, aufwiesen als die hyperreaktiven. Im Gegensatz dazu aber kommt der Hyperreaktivität, unabhängig vom Zusammenhang mit der klinischen Symptom-Klassifikation, eine gewisse Vorhersagekraft im Hinblick auf den Krankheitsverlauf zu; denn verzögerte Habituation und elektrodermale Hyperaktivität erwiesen sich als brauchbarer Prädiktor für das Ausmaß an pathologischen Restzuständen nach medikamentöser Stabilisation der psychotischen Symptomatik (Dawson, Nuechterlein, Schell & Mintz, 1992). Auffallend sind bei schizophrenen Patienten auch die Asymmetrien in der elektrodermalen Orientierungsreaktion, d.h. unterschiedlich starke elektrodermale Reaktionen an der rechten und linken Hand. Sie

stehen offensichtlich mit Symptomen der schizophrener Erkrankung in Zusammenhang. Stärkere OR der linken Hand kommt häufiger bei Patienten mit positiver Symptomatik vor, während eine stärkere OR der rechten vs. der linken Hand häufiger bei Patienten mit negativer Symptomatik zu finden ist. Diese Effekte werden auf unterschiedliche Beteiligung der Hirnhemisphären an den elektrodermalen OR und den psychotischen Syndromen zurückgeführt (Gruzelier & Raine, 1994).

Die psychophysiologischen Untersuchungen zur OR und Habituation von schizophrenen Patienten deuten in der Mehrzahl darauf hin, daß deren psychophysiologische Reaktionsauffälligkeiten eine veränderte Form der Informationsaufnahme und -verarbeitung indizieren. Es finden sich Hinweise auf eine unzureichende Ausblendung von irrelevanten Reizen (Filterfunktion) und auf einen erhöhten Zeitbedarf, um im Sinne von Sokolov ein «neurales Modell» der Reizrepräsentation zu entwickeln. Die Hirnfunktionen, die daran beteiligt sind, werden nach heutigem Kenntnisstand hauptsächlich im dopaminergen System des mesolimbischen (Hippokampus-Formation, Amygdala) und präfrontalen Kortex angesiedelt.

- *Depression.* Bei Patienten mit einer Major Depression findet sich häufig eine mangelnde Reaktivität des elektrodermalen Systems. Ihr Hautleitfähigkeits-Niveau ist im allgemeinen niedrig und ihre Reaktionen (OR) auf einfache Reize (Töne) fehlen oder sind nur schwach ausgeprägt. Diese Reaktionsauffälligkeit scheint aber auf das cholinerge System beschränkt zu sein, da sich z.B. vasomotorische OR, die sympatho-adrenerg gesteuert werden, bei ihnen ohne weiteres auslösen lassen.

4. Emotion

Emotionen (z.B. Furcht, Ärger, Trauer, Ekel) sind nach psychophysiologischem Verständnis Reaktionssyndrome, die durch diskrete Ereignisse ausgelöst werden und sich in mindestens drei meßbaren Systemen bzw. Indikatorbereichen manifestieren, nämlich a) in den verbalen Äußerungen über subjektive Erlebnisweisen (subjektive Komponente), b) im motorisch expres-

siven Verhalten (Verhaltens- oder Ausdrucks-komponente) und c) in vegetativen Veränderungen (physiologische Komponente). Dieser sogenannte Drei-Ebenen-Ansatz (vgl. Lang, 1985) hat sich sowohl in der empirischen Emotionspsychologie als auch in der klinisch-psychologischen Forschung durchgesetzt (vgl. Öhman, 1987).

Obwohl die Notwendigkeit der Mehrebenen-Analyse immer wieder betont wurde, gehen viele Emotionstheorien nach wie vor von der impliziten bewußtseinspsychologischen Annahme aus, daß diese drei Reaktionskomponenten nur peripherer Ausdruck eines inneren emotionalen Zustandes seien, der isomorph mit dem subjektiven Gefühlserleben sei. Dies setzt jedoch eine enge Kovariation der verschiedenen Indikatoren für Emotionen voraus. Tatsache aber ist, daß die drei Reaktionsysteme nur mäßig miteinander korrelieren (Kovariationsproblem; Fahrenberg, 1982), d.h. daß Dissoziationen zwischen verschiedenen Indikator-ebenen zu beobachten sind.

Besonders deutlich wird die Dissoziation zwischen den verschiedenen Indikatorebenen bei Angststörungen; klinische Studien belegen, daß die subjektiv erlebte Furcht, das aktuelle Vermeidungsverhalten und die vegetativen Reaktionen dissoziiert sind. Außerdem verlaufen die Veränderungen, die durch Behandlungsmaßnahmen in den verschiedenen Reaktions-systemen erzielt werden, desynchron. Lang und Lazovik (1963) fanden bei einer Systematischen Desensibilisierung von Schlangenphobikern zunächst eine Abnahme des Vermeidungsverhaltens, der erst viel später eine Verringerung der subjektiv erlebten Furcht folgte. Die Befunde aus Interventionsstudien sind auch für die Ätiologie verschiedener psychopathologischer Phänomene von Bedeutung. Im folgenden soll dies exemplarisch für Erklärungsmodelle der Entstehung von Phobien dargestellt werden.

Frühe lerntheoretische Erklärungsansätze von *Phobien* gingen davon aus, daß Furchtreaktionen durch klassisches Konditionieren erworben und durch instrumentelles Konditionieren aufrechterhalten werden (zur Diskussion vgl. Hamm, 1997). Es spricht nicht nur die oben beschriebene Dissoziation von Furcht und Vermeidung gegen ein solches Modell, ebenso wenig kann der Erwerb der Furchtreaktion im Rahmen des traditionellen S-R-Lernens (CS als

Substitut für den US) erklärt werden. Pavlov'sches Konditionieren erzeugt weitaus komplexere Verhaltensadaptationen als die einfache Reproduktion der UR bzw. einiger Teile von ihr (Übersicht bei Vaitl & Hamm, 1998). Die durch den CS ausgelösten Verhaltensänderungen können sogar denen der UR entgegenlaufen. So besteht beispielsweise die UR eines Versuchstieres auf einen aversiven Schock in agitierter Hyperaktivität mit einem Anstieg der Herzrate, die CR dagegen in Bewegungsstarre und Dezeleration der Herzrate. Neuere lerntheoretische Erklärungsansätze des Furchterwerbs distanzieren sich daher von dem traditionellen Substitutskonzept des S-R-Lernens. Sie gehen vielmehr davon aus, daß durch den Konditionierungsprozeß assoziative Verknüpfungen (S-S-Lernen) zwischen internalen bzw. zentralen Repräsentationen von CS und US gebildet werden. Durch diese assoziative Verknüpfung erwirbt der CS die Fähigkeit, das «US-Gedächtnis» (Pearce & Hall, 1980) zu aktivieren (s. Kasten 1).

Bei der Furchtkonditionierung wird ein vormals affektiv neutraler Reiz mit einem aversiven Ereignis gepaart. Das Hauptmerkmal eines aversiven US besteht darin, daß er die defensiven Motivationssysteme des Organismus aktiviert. Dadurch, daß der CS ein solches aversives Ereignis ankündigt, wird er selbst aversiv. Neurophysiologische Befunde belegen, daß dabei subkortikale Strukturen, insbesondere die der Amygdala, eine entscheidende Rolle spielen (LeDoux, 1994). So kann eine Furchtreaktion auf einen Tonreiz hin trotz vollständiger Läsionen der kortikalen Projektionsfelder des CS erworben werden (LeDoux, 1994). Außerdem sind einfache protektive Reflexe, wie die Schreckreaktion, potenziert, wenn diese in Gegenwart des mit dem Schock assoziierten Reizes ausgelöst werden, wobei diese furchtinduzierte Potenzierung ebenfalls durch die Amygdala reguliert wird. Interessanterweise finden sich analoge Befunde auch im Humanbereich. Auch hier kommt es in Gegenwart eines aversiven CS zu einer deutlichen Potenzierung der Schreckreaktion. Es handelt sich hierbei um relativ automatische Prozesse, wobei der Kontext der aversiven Lernerfahrung nicht immer erinnert wird. Wenn also Personen nach Jahrzehnten solche Lernerfahrungen

in einem klinischen Interview nicht erinnern können, heißt das nicht, daß sie sie nicht gemacht haben.

5. Interozeption

Interozeption ist ein psychophysiologisches Konzept, das zwei Formen von Wahrnehmung umfaßt: Propriozeption und Viszerozeption. In beiden Fällen stammen die Wahrnehmungssignale (Afferenzen) aus dem Körperinneren: bei der Propriozeption aus den Hautarealen und dem Muskelapparat, bei der Viszerozeption aus den Hohlorganen des Körpers. Einzelheiten zu den Methoden, Grundlagen und wichtigsten Ergebnissen der Interozeptionsforschung finden sich bei Vaitl (1996).

Es gilt als erwiesen, daß kardiovaskuläre Prozesse (Herzschlag, Blutdruck) wahrgenommen werden können, doch ist die interindividuelle Streubreite dieser Wahrnehmungsleistungen beträchtlich. Klinisch bedeutsam ist der Befund, daß Patienten, die an einer Vielzahl kardiovaskulärer Beschwerden leiden (z.B. Patienten mit Panikattacken, generalisiertem Angstsyndrom) nicht notwendigerweise auch über eine bessere Wahrnehmungsfähigkeit für diese Vorgänge verfügen. Häufig fand sich eine Diskrepanz zwischen den tatsächlichen kardiovaskulären Veränderungen und der subjektiven Einschätzung derselben. Der pathogene Faktor scheint nicht, wie meist vermutet, in einer Hypersensibilität für diese Vorgänge zu liegen, sondern vielmehr in einer Inkonsistenz der Wahrnehmung von Körpersignalen, d.h. in einem Schwanken zwischen sicherem und unsicherem Wahrnehmungsurteil, zwischen richtiger Diskrimination der afferenten Signale und «falschem Alarm» (Hartl & Strian, 1995). Auch in einer 24-Stunden-Registrierung des EKG von Gesunden und Patienten mit einem Herzphobie-Syndrom zeigte sich kein Zusammenhang zwischen emotionalen Vorgängen und der Wahrnehmung der währenddessen ablaufenden Herzratensteigerungen. Die akuten Beschwerdeschilderungen der Patienten während des 24stündigen Beobachtungszeitraums korrelierten nicht mit den kardiovaskulären Auffälligkeiten (Myrtek, Stiehls, Herrmann, Brügger, Müller, Höppner & Fichtler, 1995). Eine protektive Rolle kommt der Interozeption vor allem bei der Einschät-

zung der kardiovaskulären Belastung bzw. Überlastung bei Patienten mit Myokardschädigungen zu. Kollenbaum (1990) konnte zeigen, daß diese Patienten in der Regel das Ausmaß ihrer Herzkreislauf-Belastung während einer Fahrrad-Ergometrie deutlich unterschätzten. Dies stellt insofern einen Risikofaktor dar, als die individuellen Belastbarkeitsgrenzen überschritten und dadurch Myokard-Ischämien provoziert werden können. Allerdings ist eine solche Bela-

stungsunterschätzung durch entsprechendes Training korrigierbar.

Ebensowenig zeigten sich Patienten mit Asthma bronchiale sensibler für Atemwegsobstruktionen als beschwerdefreie Personen. Sie unterschätzten entweder das Ausmaß experimentell erzeugter Atemwegswiderstände oder sie waren in ihren Wahrnehmungsurteilen äußerst unsicher. Diese Patienten aber waren es, die besonders große Angst vor einem erneuten Asthma-

Kasten 1

Psychophysiologische Forschungsmethodik in der experimentellen Psychopathologie (Angststörungen)

Fragestellungen

Ausgehend von der psychophysiologischen Konzeptualisierung von Emotionen wird in diesen Forschungsansätzen versucht, die Angst- oder Furchtreaktion experimentell oder im Feld (in vivo) zu evozieren und dann die verschiedenen Indikatorvariablen dieser affektiven Reaktion zu erfassen. In der Regel werden entweder Patienten mit gesunden Kontrollpersonen oder die Reaktionen vor und nach einer therapeutischen Intervention miteinander verglichen. Dabei muß zunächst die Frage beantwortet werden, welches Medium überhaupt Furcht induziert und ob nicht symbolische Repräsentationen der gefürchteten Situation zu ähnlichen Veränderungen in den verschiedenen Manifestationsebenen führen wie die Konfrontation mit dem realen Ereignis selbst.

Methode

Konfrontation mittels Bildern, Imagination gefürchteter Situationen, Exposition in vivo.

Ergebnisse

Werden Tierphobiker beispielsweise für sechs Sekunden mit Diapositiven von Spinnen und Schlangen konfrontiert, kommt es zu einer deutlichen Beschleunigung der Herzrate, einer Vasokonstriktion der peripheren Hautgefäße, einem Blutdruckanstieg sowie zu

einer vermehrten Aktivität ekkriner Schweißdrüsen («Angstschweiß»). Diese vegetativen Veränderungen sind Ausdruck einer allgemeinen sympathikotonen Aktivierung und schaffen so die metabolischen Voraussetzung für eine effektive Fluchtreaktion. Tatsächlich versuchen Phobiker, sich dieser Konfrontation sofort zu entziehen, sobald sie die Darbietungszeiten der Bilder selber bestimmen können (vgl. Hamm, Cuthbert, Globisch & Vaitl; 1997). Außerdem berichten die Phobiker in diesen Situationen von intensiven Furcht- und Ekelgefühlen. Interessanterweise ist dieses psychophysiologische Reaktionsprofil unabhängig vom Medium der Furchtinduktion. Werden Phobikern über Kopfhörer kurze Beschreibungen ihrer gefürchteten Situationen präsentiert (z. B. «In einer heißen Nacht liege ich nackt auf meinem Bett. Plötzlich landet eine große, fette Spinne direkt auf meiner Brust und will mir über den Hals krabbeln. Mit einem Satz springe ich aus dem Bett.») und sie instruiert, sich diese Szenen danach möglichst lebhaft vorzustellen, kommt es zu vergleichbaren vegetativen Reaktionsmustern wie bei der Exposition mit den Diapositiven.

Abbildung 1 zeigt die mittleren Herzratenveränderungen von Tierphobikern und Kontrollpersonen während des Betrachtens von Schlangen- bzw. Spinnenbildern (oben) sowie während der Präsentation («Zuhören») und der Imagination von Szenen («Vorstellen»), in denen der Kontakt mit Schlangen oder Spinnen beschrieben wird.

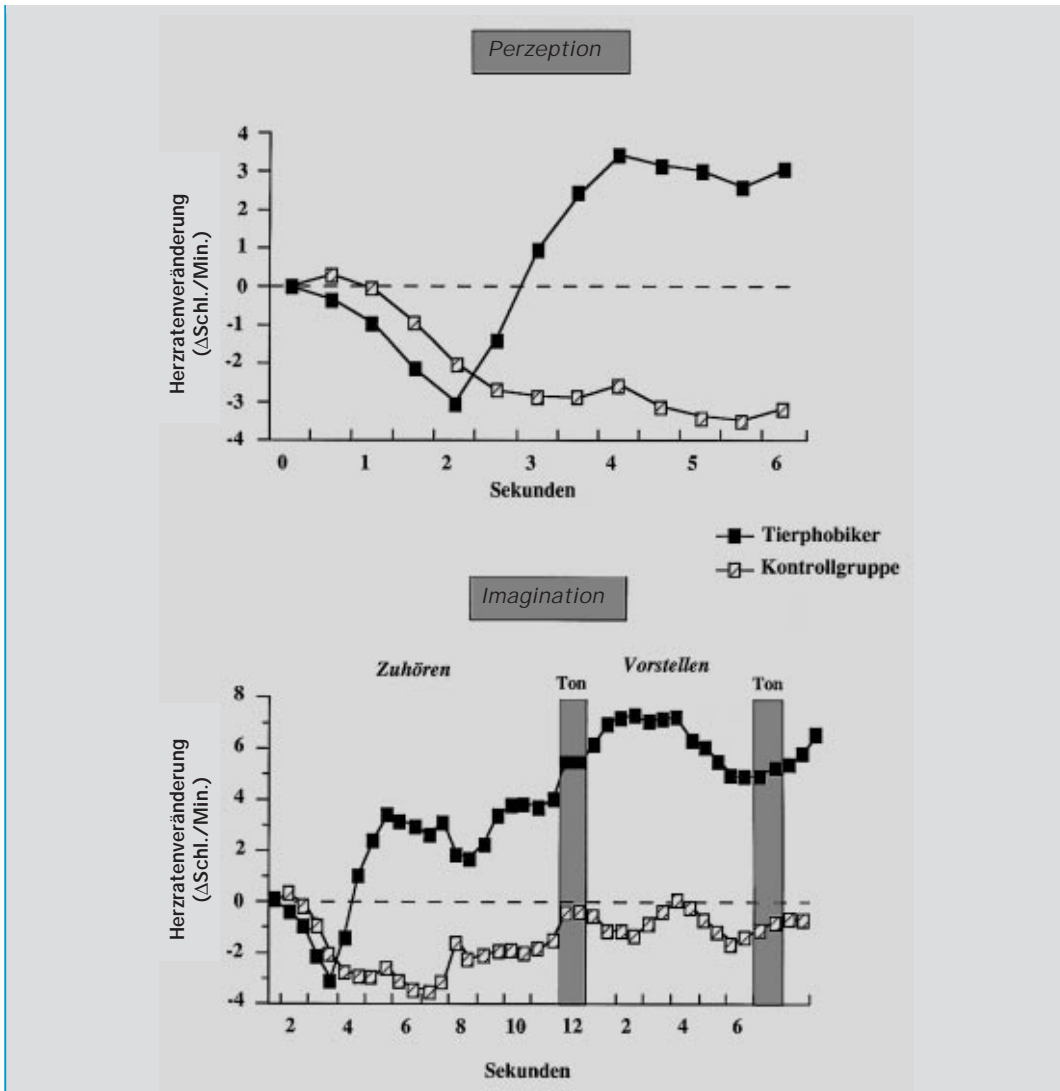


Abbildung 1: Mittlere Veränderungen der Herzrate während der Konfrontation mit furchtrelevanten Diapositiven (oben) und der Imagination gefürchteter Situationen (unten) (aus Hamm, 1997).

Interessanterweise werden die gleichen negativen Reaktionsmuster auch dann ausgelöst, wenn die Phobiker mit einer lebendigen Schlange konfrontiert werden, d.h. die Exposition in vivo durchgeführt wird. Der einzige Unterschied zu den unter Laborbedingungen zu beobachtenden Reaktionsprofilen besteht in der Intensität der Furchtreaktion. Während es bei den oben beschriebenen experimentellen Versuchsanordnungen zu einem mittleren Herzratenanstieg

von 7 Schlägen/Minute kommt, beträgt die Herzratenakzeleration bei der Konfrontation in vivo 20 Schläge/Minute. Durch diese ausgeprägte Isomorphie psychophysiologischer Reaktionsmuster lassen sich bei dieser Patientengruppe daher durch solche Laboruntersuchungen Hinweise auf die Ätiologie der Störung und mögliche Wirkmechanismen therapeutischer Interventionen gewinnen. Allerdings gilt diese Konkordanz nicht für alle Angstpatienten.

anfall hatten und häufig den Notarzt um Hilfe riefen (Dahme, König, Nußbaum & Richter, 1991). Der pathogene Faktor besteht hier, ähnlich wie bei den Patienten mit Panikattacken und Herzphobie-Syndrom, in einer Inkonsistenz der interozeptiven Wahrnehmungsleistung und nicht in einer Hypersensibilität.

Die Beiträge der psychophysiologischen Interzeptionforschung sprechen also gegen die bislang vertretene These, daß es bei den genannten Störungen zu Symptomverschlechterungen oder psychosomatischen Aufschaukelungsprozessen (Änderung der Körpersignale – hypersensible Wahrnehmung – Aktivierungs- und Angststeigerung – Aggravation der Symptomatik) infolge einer system- bzw. störungsspezifischen Hypersensibilität komme. Es scheint eher das Krankheitsverhalten zu sein, das die Besonderheit des klinischen Störungsbildes ausmacht, und nicht die Hypersensibilität.

6. Ausblick

Der Beitrag, den die Psychophysiologie zur Entstehung und Aufrechterhaltung somatoformer und psychischer Störungen liefern kann, hängt von den Störungsformen selbst, aber auch von dem zur Verfügung stehenden Methodenrepertoire ab. Im Bereich somatoformer Störungen trägt sie hauptsächlich zur Bestimmung des Ausmaßes an körperlichen Beanspruchungen/Belastungen bei und versucht das Erkrankungsrisiko abzuschätzen, das in der individuellen Tendenz zu psychophysiologischen Hyperreaktionen liegt. Im Zusammenhang mit der Verarbeitung von somatoformen Störungen kommt der Psychophysiologie eine wichtige Rolle vor allem bei der Beurteilung der subjektiven Wahrnehmung von Signalen aus dem Körperinneren (Interzeption) zu. Sofern emotionale Reaktionen an der Entstehung von Störungen und Erkrankungen beteiligt sind, liefern sie die entsprechenden Methoden, mit denen sich die vegetativen Reaktionen, die an Emotionen beteiligt sind, quantifizieren lassen. Bei der Entwicklung von Erklärungsmodellen zur Ätiologie und Pathogenese dieser Störungsformen ist die Psychophysiologie auf das Wissen aus den Nachbardisziplinen (z. B. Physiologie, Pharmakologie, Medizin) angewiesen.

Ohne eine funktionale Integration dieser Kenntnisse bleiben psychophysiologische Störungskonzepte rudimentär und wenig aussagekräftig.

Neben psychophysiologischer Beanspruchung/Belastung spielen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Störungen häufig Lernprozesse eine Rolle. Hier sind es die psychophysiologischen Methoden zum Assoziationslernen, die einen Einblick in die Dynamik und den Verlauf von Störungsprozessen liefern. Wegweisend für diese Untersuchungsansätze sind in immer größerem Umfang die aus Tierexperimenten abgeleiteten Modelle. Sie stellen heute eine unverzichtbare Basis für psychophysiologische Untersuchungen von Konditionierungsprozessen dar. Die Angstforschung ist hierfür ein Beispiel.

Mit Hilfe psychophysiologischer Indikatoren lassen sich pathologische Veränderungen in der Informationsverarbeitung feststellen, die bei psychischen Störungen, wie z. B. bei der Schizophrenie, eine entscheidende Rolle spielen. Dabei geht es im wesentlichen um den Nachweis einer mangelnden Inhibition irrelevanter Information und deren Einfluß auf die psychotische Symptomatik.

Psychophysiologische Methoden werden immer stärker zur Prozediagnostik bei psychischen und somatoformen Störungen eingesetzt und dienen somit der Evaluation von therapeutischen Maßnahmen. Dabei spielt vor allem die ökologische Validität dieser Untersuchungsansätze eine entscheidende Rolle. Verbesserungen psychophysiologischer Aussagen sind in dieser Hinsicht nur zu erwarten, wenn die in Laboruntersuchungen gewonnenen Erkenntnisse auch einer Überprüfung unter sogenannten Feldbedingungen standhalten. Hier steht die psychophysiologische Forschung allerdings erst am Anfang.

7. Literatur

- Andreassi, J.L. (1995). *Psychophysiology: Human behavior and physiological responses* (3rd edition). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Baltissen, R. & Sartory, G. (1998). Orientierungs-, Defensiv- und Schreckreaktionen in Grundlagenforschung und Anwendung. In F. Rösler (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Biologische Psychologie* (Band 5; pp. 1–46). Göttingen: Hogrefe.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1990). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer.

- Cobb, S. & Rose, R. M. (1973). Hypertension, peptic ulcer and diabetes in air traffic controllers. *Journal of American Medical Association*, 224, 489–492.
- Cook, E. W. III., Melamed, B. G., Cuthbert, B. N., McNeil, D. W. & Lang, P. J. (1988). Emotional imagery and the differential diagnosis of anxiety. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 56, 734–740.
- Dahme, B., König, R., Nußbaum, B. & Richter, R. (1991). Haben Asthmatiker Defizite in der Symptomwahrnehmung? Quasi-experimentelle und experimentelle Befunde zur Interzeption der Atemwegsobstruktion. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 41, 490–499.
- Dawson, M. E., Nuechterlein, K. H., Schell, A. M. & Mintz, I. (1992). Concurrent and predictive electrodermal correlates of symptomatology in recent-onset schizophrenic patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 153–164.
- Fahrenberg, J. (1982). *Probleme der Mehrebenen-Beschreibung und Prozeß-Forschung*. Forschungsberichte des Psychologischen Instituts der Albert-Ludwigs Universität Freiburg i. Br.
- Fahrenberg, J., Walschburger, P., Foerster, F., Myrtek, M. & Müller, W. (1979). *Psychophysiologische Aktivierungsforschung*. München: Minerva.
- Falkner, B., Onesti, G. & Hamstra, B. (1991). Stress response characteristics of adolescents with high genetic risk for essential hypertension: A five year follow-up. *Clinical Experimental Hypertension*, 3, 583–591.
- Flor, H. & Turk, D. C. (1989). Psychophysiology of chronic pain: Do chronic pain patients exhibit symptom-specific psychophysiological responses? *Psychological Bulletin*, 96, 215–259.
- Fredrikson, M. & Matthews, K. A. (1990). Cardiovascular responses to behavioral stress and hypertension: A meta-analytic review. *Annals of Behavioral Medicine*, 12, 30–39.
- Green, M. F., Nuechterlein, K. & Salz, P. (1989). The relationship of symptomatology and medication to electrodermal activity in schizophrenia. *Psychophysiology*, 26, 148–157.
- Groves, P. M. & Thompson, R. F. (1970). Habituation: A dual-process theory. *Psychological Review*, 77, 419–450.
- Gruzelier, J. & Raine, A. (1994). Bilateral electrodermal activity and cerebral mechanisms in syndroms of schizophrenia and the schizotypal personality. *International Journal of Psychophysiology*, 16, 1–16.
- Hamm, A. O. (1997). *Furcht und Phobien*. Göttingen: Hogrefe.
- Hamm, A. O. & Vaitl, D. (1996). Affective learning: Awareness and aversion. *Psychophysiology*, 33, 698–710.
- Hamm, A. O., Cuthbert, B. N., Globisch, J. & Vaitl, D. (1997). Fear and the startle reflex: Blink modulation and autonomic response patterns in animal and mutilation fearful subjects. *Psychophysiology*, 34, 97–107.
- Hartl, L. (1995). A clinical approach to cardiac perception. In D. Vaitl & R. Schandry (Eds.), *From the heart to the brain. The psychophysiology of circulation – brain interaction* (pp. 251–263). Frankfurt: Lang.
- Hollis, J. F., Connett, J. E., Stevens, V. J. & Greenlick (1990). Stressful live events, type A behavior, and the prediction of cardiovascular and total mortality over six years. *Journal of Behavioral Medicine*, 32, 263–280.
- Köhler, T. (1995). *Psychosomatische Erkrankungen. Eine Einführung in die Allgemeine und Spezielle Psychosomatische Medizin* (3. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Kollenbaum, V.-E. (1990). *Interzeption kardiovaskulärer Belastung bei Koronarpatienten*. Frankfurt: Lang.
- Lader, M. M. (1969). Studies of anxiety. *British Journal of Psychiatry, Special Publication No. 3*.
- Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: Fear and anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 131–170). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Lang, P. J. & Lazovik, A. D. (1963). Experimental desensitization of a phobia. *Journal of Abnormal & Social Psychology*, 66, 519–525.
- LeDoux, J. E. (1994). Das Gedächtnis für Angst. *Spektrum der Wissenschaft*, August (S. 76–83).
- Light, K. C., Dolan, C. A., Davis, M. R. & Sherwood, A. (1992). Cardiovascular responses to an active coping challenge as predictors of blood pressure patterns 10 to 15 years later. *Psychosomatic Medicine*, 54, 217–230.
- Marks, I. M. (1987). *Fears, phobias, and rituals*. Oxford: Oxford University Press.
- Myrtek, M., Stiehls, W., Herrmann, G., Brügger, G., Müller, W., Höppner, V. & Fichtler, A. (1995). Emotional arousal, pain, and ECG changes during ambulatory monitoring in patients with cardiac neurosis and controls: Methodological considerations and first results. In D. Vaitl & R. Schandry (Eds.), *From the heart to the brain. The psychophysiology of circulation – brain interaction* (pp. 319–334). Frankfurt/M.: Lang.
- Näätänen, R. (1992). *Attention and brain function*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Öhman, A. (1979). The orienting response, attention, and learning: An information-processing perspective. In D. Kimmel, E. H. van Oest & J. F. Orlebeke (Eds.), *The orienting reflex in humans* (pp. 443–471). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Öhman, A. (1987). The psychophysiology of emotion: An evolutionary-cognitive perspective. In P. K. Ackles, J. R. Jennings, & M. G. H. Coles (Eds.), *Advances in psychophysiology* (Vol. 2, pp. 79–127). Greenwich, CT: JAI Press.
- Öst, L.-G. (1992). Blood and injection phobia: Background and cognitive, physiological, and behavioral variables. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 68–74.
- Pauli, P., Marquardt, C., Hartl, L., Nutzinger, D. O., Hölzl, R. & Strian, F. (1991). Anxiety induced by cardiac perceptions in patients with panic attacks: A field study. *Behaviour Research & Therapy*, 29, 137–145.
- Pearce, J. M. & Hall, G. (1980). A model for Pavlovian learning: Variations in the effectiveness of conditioned but not of unconditioned stimuli. *Psychological Review*, 87, 532–552.
- Rosengren, A., Tiblin, G. & Wilhelmssen, L. (1991). Self-perceived psychological stress and incidence of coronary artery disease in middle-aged men. *American Journal of Cardiology*, 68, 1171–1175.
- Schandry, R. (1989). *Lehrbuch der Psychophysiology. Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens* (2. Aufl.). München: Psychologie Verlags Union.
- Sokolov, E. N. (1963). *Perception and the conditioned reflex*. Oxford: Pergamon.
- Swain, A. & Suls, J. (1996). Reproducibility of blood pressure and heart rate reactivity: A meta-analysis. *Psychophysiology*, 33, 162–174.

Vaitl, D. (1996). Interoception. *Biological Psychology*, 42 (Nos. 1, 2), 1-27.

Vaitl, D., & Hamm, A. O. (1998). Assoziationslernen: Klassisches Konditionieren. In F. Rösler (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Biologische Psychologie* (Band 5; pp. 47-94). Göttingen: Hogrefe.

Venables, P.H. (1991). Overview of psychophysiology in relation to psychopathology with special reference to schizophrenia. In S.R. Steinhauser, J.H. Gruzelier & J. Zubin (Eds.), *Handbook of schizophrenia (Volume 5): Neuropsychology, psychophysiology and information processing*. (pp. 3-37). Amsterdam: Elsevier.



Säuglingsstation: Anfänge der Sozialisation ... siehe Kapitel 14 (Foto: © Fernand Rausser, Bollingen/Bern)