

Kapitel 16

Psychophysiologische Störungen

Bernd Leplow und Roman Ferstl

Psychophysiologische Störungen manifestieren sich in körperlichen Erkrankungen, deren Auftreten und Verlauf nicht ausschließlich durch medizinische Kategorien klassifizierbar ist, sondern zusätzlich auch mit Hilfe psychologischer Modelle beschrieben werden kann. Dies ist dann der Fall, wenn Phasen der Verschlechterung (sog. „Exazerbationsphasen“) und Besserung (sog. „Remissionsphasen“) mit *auslösenden* und/oder *aufrechterhaltenden* Bedingungsfaktoren funktional zusammenhängen. Solche Bedingungen können sowohl über akute psychische Belastungssituationen als auch über längerfristige Lernvorgänge oder besondere Risikoverhaltensweisen (z. B. bestimmte Ernährungsgewohnheiten) realisiert sein. Die Bedingungsfaktoren können sich zudem als externe Situationsanforderungen oder als intrapsychische, kognitive Vorgänge darstellen. In den meisten Fällen wirken externe und interne Bedingungsfaktoren zusammen.

Mit dieser sehr breiten Definition sind eine Vielzahl akuter, chronisch-progredienter und rezidivierender körperlicher Veränderungen eingeschlossen. Ausgeschlossen sind nur solche Erkrankungen, bei deren Verläufen keinerlei Kovariation mit den genannten Faktoren festzustellen ist. Dies betrifft zum Beispiel degenerative Erkrankungen hereditärer Ursache (z. B. Chorea Huntington), monokausal verursachte Traumata (z. B. Unfallverletzungen) und körperliche Erkrankungen, deren Erscheinungsbild primär in morphologischen Veränderungen (z. B. Tumoren) besteht. Zu den psychophysiologischen Störungen können jedoch einzelne Symptombestandteile (z. B. choreatische Bewegungsstörungen) oder akzessorische Symptome (z. B. vegetative Störungen beim Morbus Parkinson) gezählt werden, wenn sie deutlich mit internen und externen Bedingungen in Zusammenhang stehen.

Eine derartige definitivische Festsetzung würde eine enorme Zahl körperlicher Erkrankungen unter die Diagnose einer psychophysiologischen Störung fassen. Deshalb wurde in den beiden zur Zeit maßgeblichen diagnostischen Systemen psychischer Störungen auf eine Aufzählung psychophysiologischer Störungen verzichtet. Statt dessen findet sich im Kapitel V (F) des ICD-10 („International Classification of Diseases“, Dilling et al., 1993) die Kategorie „F54“, welche „psychologische Faktoren oder Verhaltensfaktoren bei anderenorts klassifizierten Erkrankungen“ umfaßt. Diese Codierung wird verwen-

det, wenn bei den in anderen Kapiteln des ICD-10 codierten körperlichen Erkrankungen psychologische Faktoren erkennbar sind, die „wahrscheinlich eine wesentliche Rolle in der Manifestation körperlicher Erkrankungen“ spielen (S.219). Als Beispiele werden unter anderem das Asthma bronchiale (F54 und Kapitel X, Kategorie J45.9) und die Colitis ulcerosa (F54 und Kapitel XI, Kategorie K51) genannt. Die Kategorie F54 des Kapitel V wird jedoch *nicht* vergeben, wenn es sich bei der psychischen Störung um ein eigenständiges Syndrom handelt, welches mit einer körperlichen Störung nur koexistiert und in einer gesonderten Kategorie des ICD-10 zu kodieren ist. Sie wird ebenfalls nicht vergeben, wenn ein Spannungskopfschmerz diagnostiziert werden muß (ICD-Kapitel VI „Erkrankungen des Nervensystems“ Abschnitt G44.2). Entsprechend ist der Migräneschmerz zunächst als körperliche Erkrankung (ICD-10, G43.–) zu klassifizieren und erst bei begründeter Annahme der genannten psychophysiologischen Zusammenhänge *zusätzlich* über die Kategorie F54 zu kennzeichnen (ICD-10, S. 191).

Auch der multiaxiale Aufbau des DSM IV („Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“, Saß et al., 1996) bietet die Möglichkeit, auf der Achse III die körperliche Störung nach Maßgabe des ICD-10 und den psychosozialen Belastungs- und Adaptationsgrad gesondert, nämlich auf den Achsen IV und V, zu kodieren. Wenn „die psychologischen Faktoren einen klinisch bedeutsamen Einfluß auf den Verlauf oder den Ausgang eines medizinischen Krankheitsfaktors haben ...“ (S. 762), kann zudem auf der Achse I im Abschnitt „Andere Klinisch Relevante Probleme“ die Kategorie 316, „Psychologischer Faktor, der einen Medizinischen Krankheitsfaktor beeinflusst“ vergeben werden. Diese psychologische Beeinflussung bezieht sich auf die „Behandlung fast aller medizinischer Krankheitsfaktoren“ und schließt ausdrücklich „kardiovaskuläre, dermatologische, endokrinologische, gastrointestinale, neoplastische, neurologische und rheumatische Erkrankungen sowie Atemwegs- und Nierenerkrankungen“ ein (S. 762). Wie noch zu zeigen sein wird, bezieht sich diese „klinisch bedeutsame“ Beeinflussbarkeit insbesondere auf den Verlauf einer körperlichen Erkrankung.

Das DSM-IV spezifiziert darüber hinaus die Art und Weise, mit der körperliche Krankheitsverläufe beeinflusst werden. Dieses kann zum ersten über zeitliche Koinzidenzen von psychologischen Faktoren und der „Entwicklung, Exazerbation oder der verzögerten Genesung“ eines medizinischen Krankheitsbildes erfolgen. Solche Psychologischen Faktoren können auf den Achsen I und II des DSM-IV klassifizierte psychische Störungen wie zum Beispiel eine Major Depression sein. Psychologische Faktoren können zweitens über Beschwerden wie zum Beispiel ängstliche oder depressiven Verstimmungen einen Einfluß auf körperlicher Erkrankungen nehmen, die noch nicht vollständig die Kriterien einer Achse-I Störung erfüllen. Beispielhaft wird im DSM-IV hierfür der durch derartige Faktoren beeinflussbare Verlauf und Schweregrad eines Colon irritabile genannt. Als dritter Beeinflussungsfaktor werden im DSM-IV „gesundheitsgefährdende Verhaltensweisen“ (z. B. sitzende Tätigkeit, risikobehaftete Sexualkontakte, exzessiver Alkoholgenuß etc.) sowie viertens, „Persönlichkeitsmerkmale oder Bewältigungsstile“ auf-

geführt, die sich zum Beispiel in einem unangemessenen Krankheitsverhalten (z. B. mangelhafter Compliance) auswirken können. Für die psychologische Therapie psychophysiologischer Störungen ist darüber hinaus die fünfte Spezifikation beeinflussender psychologischer Faktoren besonders relevant, welche „körperliche Streßreaktionen“ benennt, die „Symptome eines medizinischen Krankheitsbildes“ auslösen und verschlimmern können. Ein derartiger Zusammenhang zeigt sich beispielsweise in den für die Parkinsonsymptomatik (ICD-10 Kapitel VI, Abschnitt G20) typischen, situativen Verschlechterungen der motorischen Symptome.

Abzugrenzen sind psychophysiologische Störungen vor allem von den „Somatoformen Störungen“, bei denen es sich um unabsichtlich entstehende körperliche Symptombildungen handelt, denen nach dem heutigen Stand des Wissens *kein* eindeutiges pathophysiologisches Geschehen zugrunde gelegt werden kann. Im ICD-10 werden diese Störungen im Kapitel V, Abschnitt F 45.0, insbesondere unter dem Begriff der „somatoformen autonomen Funktionsstörung“ (F45.3–) und im DSM-IV unter der Kategorie 300.81 codiert. Somatoforme Störungen können die besondere Form von „Konversionsstörungen“ annehmen (DSM-IV, Kategorie 300.11), deren Spezifika in der besonders engen zeitlichen Nähe von Symptombildungen an den willkürlichen motorischen oder sensorischen Funktionen und spezifischen psychischen Konfliktsituationen bestehen, sich in deutlich kontextuell abhängigen Schwankungen der Wirksamkeit willentlicher Symptomkontrolle zeigen und die insbesondere durch Inkonsistenzen der produzierten neurologischen Symptome mit deren bekannten klinischen Charakteristika auffallen. Im ICD-10 werden Konversionsstörungen unter die „Dissoziativen Störungen“ (F44.4–F44.7) gefaßt. Für die Abgrenzung von „Vorgetäuschten Störungen“ (DSM-IV, 300.19; ICD-10, Kapitel V, Abschnitt F68.1, „artifizielle Störung“) ist das bei diesen Störungen obligate Kriterium einer absichtlichen Herstellung von Krankheitszeichen zum Zwecke der Einnahme einer Krankenrolle relevant. Sollen äußere Anreize erzielt werden, wird dagegen von einer „Simulation“ oder vom „malingering“ gesprochen (ICD-10, Z 76.5).

Schmerzsyndrome werden ebenfalls unter der Rubrik der Somatoformen Störungen klassifiziert, wenn sie in Verbindung mit „Psychischen Faktoren“ (DSM-IV Kategorie 307.80) oder wenn sie in Verbindung mit „sowohl Psychischen Faktoren wie einem Medizinischen Krankheitsfaktor“ (Kategorie 307.89) auftreten. Im letztgenannten Fall ist es erforderlich, daß der schmerzhafteste Prozeß durch die somatische Pathologie nicht vollständig aufgeklärt werden kann. Im ICD-10 ist für beide Aspekte der somatoformen Schmerzstörung die Kategorie F45.4 („anhaltende somatoforme Schmerzstörung“) vorgesehen. Eine Ausnahme bilden hier nur die Migräne und der Spannungskopfschmerz, welche zunächst im ICD-10 Kapitel VI der neurologischen Erkrankungen zu codieren sind (s. o.). Weitere Ausschlußkriterien stellen die sogenannten „Anpassungsstörungen“ dar. Mit dieser diagnostischen Kategorie werden psychischen Störungen bezeichnet, die *als Folge* eines psychosozialen oder auch medizinischen Belastungsfaktors (z. B. einer schweren Krebserkrankung) auftreten. Bei psychophysiologischen Störungen stehen

die psychische Faktoren dagegen in einem umgekehrten zeitlichen Zusammenhang mit den medizinischen Krankheitsfaktoren, indem sie nicht als Konsequenz eines medizinischen Belastungsfaktors entstehen, sondern die Wahrscheinlichkeit des Auftretens oder der Verschlechterung eines körperlichen Symptombildes erhöhen. Anpassungsstörungen werden im ICD-10, Kapitel V unter der Ziffer F43.2– und im DSM-IV unter 309.– gefaßt. Im Zusammenhang mit substanzinduzierten Störungen werden Psychophysiologischen Störungen nur dann diagnostiziert, wenn diese entweder mit der ersten („Psychische Störung ...“) oder der dritten Spezifikation („Gesundheitsgefährdendes Verhalten ...“) der Kategorie 316 einhergehen.

Nach diesen definitorischen Abgrenzungen handelt es sich bei den Psychophysiologischen Störungen also um körperliche Erkrankungen, deren Entwicklung und Verlauf in deutlichem Ausmaß mit von psychischen Faktoren abhängt. Damit ist jedoch nicht gemeint, daß diese somatischen Störungen „psychogen“ verursacht seien. Mit dem Begriff der Psychophysiologischen Störung soll lediglich dem Umstand Rechnung getragen werden, demzufolge insbesondere die Schwankungen im Verlauf körperlicher Symptome oft erheblich mit psychischen Faktoren kovariieren. Vor dem Hintergrund dieser Modellvorstellung kommt psychischen Faktoren also vor allem eine modulierende, keinesfalls eine monokausal verursachende Bedeutung zu. Dieser modulierende Einfluß kann allerdings für das klinische Erscheinungsbild einer Erkrankung von entscheidender Bedeutung sein. Dieses trifft nicht nur auf die früher als klassisch angesehenen „psychosomatischen“ Erkrankungen, so zum Beispiel die der Atemwege (Asthma bronchiale), des Herz-Kreislauf-Systems (Bluthochdruck, koronare Herzkrankheiten), des Magen-Darm-Traktes (Ulcus ventriculi und duodeni, Colitis ulcerosa, Morbus Crohn) und der Haut (Atopische Dermatitis) zu, sondern umfaßt in der heute akzeptierten weiteren Definition prinzipiell alle Erkrankungen einschließlich vieler Infektionskrankheiten, sowie aller neuronaler, endokriner und immunologischer Veränderungen, auf die das Kernkriterium der Kovariation psychischer und somatischer Veränderungen zutrifft. In diesem Sinne, nicht zur inhaltlichen Kennzeichnung ausgewählter, über das autonome Nervensystem vermittelter, Erkrankungen, werden die „Psychologische Faktoren, die medizinische Krankheitsfaktoren“ beeinflussen in Übereinstimmung mit dem allgemeinen wissenschaftlichen Sprachgebrauch abkürzend als „Psychophysiologische Störungen“ bezeichnet (Comer, 1995, Davison & Neale, 1996).

2 Die Entstehung von Fehlfunktionen

Körperliche Funktionen werden durch drei grundlegende Regulationssysteme aufrechterhalten. Es sind dies das Nervensystem (NS), das Endokrine System (ES) und das Immunsystem (IS). Wie inzwischen gezeigt werden konnte, wirken alle drei Systeme wechselseitig aufeinander ein. Diese Interdependenz muß als komplizierte Interaktion zahlreicher, hierarchisch

aufgebauter Regelkreise gesehen werden. Dadurch können Störungen eines Systems zu Fehlfunktionen in sehr verschiedenen Körperbereichen führen.

Solche Fehlfunktionen wurden von dem Physiologen Cannon (1932, 1975) und dem als Begründer des wissenschaftlichen Streßkonzeptes geltenden ungarisch-kanadischen Arzt H. Selye (1946, 1981) als pathologisches Äquivalent normalerweiser angemessener Anpassungsreaktionen aufgefaßt. So reagiere der Organismus nach Selye auf jeden internen und externen Reiz mit einem dreistufigen „Anpassungsprozeß“: In der „Alarmphase“ (bestehend aus Schock und Gegenschock) komme es zu einer Anpassung an den Stressor, in der „Widerstandsphase“ versuche der Organismus, dieses Niveau erhöhter Reaktionslage zu halten und in der „Erschöpfungsphase“ komme es zu einer Rückkehr auf die homöostatische Ausgangslage. Eine Fehlfunktion könne auftreten, wenn die Widerstandslage zu lange, zu häufig oder zu stark über den individuellen Sollwert gebracht wird. Dieser Zusammenbruch an sich adaptiver Funktionen äußere sich neben den krankheitsspezifischen Symptomen in einem „unspezifischen Syndrom des Krankseins“, bestehend u. a. aus Gewichtsabnahme, Appetitverlust und der Abnahme physischer und psychischer Energie.

Neben solchen unspezifischen Funktionsstörungen können durch Anpassungsreaktionen aber auch echte Gewebeschäden bewirkt werden. Mit der „Selye’schen Trias“ wird ein aus Geschwüren des Magen-Darm-Traktes, Atrophien des thymico-lymphatischen Gewebes und Vergrößerungen der Nebennierenrinde bestehendes Syndrom bezeichnet („Allgemeines Adaptationssyndrom“), welches regelgerecht als Folge entgleister Anpassungsversuche auf ganz unterschiedliche physikalische und psychosoziale Stressoren entsteht („Unspezifitätsannahme“). Die biologische Reaktion verläuft nach Selye im wesentlichen über zwei Hauptachsen, die beide vom Hypothalamus ausgehen und sich zum einen über den Hypophysenvorderlappen zur Nebennierenrinde und zum anderen über Fasern des vegetativen Nervensystems zum Nebennierenmark oder über effektorische Hormone direkt zu den Erfolgsorganen erstrecken. Im Nebennierenmark werden die Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin) in die Blutbahn ausgeschüttet und der Körper so auf ein sofortiges Reagieren in Kampf- und Fluchtreaktionen vorbereitet („katatoxische Reaktion“). Über die Nebennierenrinde werden insbesondere die Glukokortikoide freigesetzt, die eine durch Zuckeraufbau bewirkte allgemeine Energiemobilisierung bewirken und dadurch eine zeitlich umgrenzte, verbesserte Anpassung an Stressoren ermöglichen („syntoxische Reaktion“).

Die physiologischen Funktionen der Glukokortikoide wurden erstmals genauer studiert, als ihre entzündungshemmende Wirkung entdeckt wurde. Seitdem gilt im großen und ganzen die Regel, daß die Hormone dieser Gruppe die Abwehrkräfte bei mittleren bis hohen Konzentrationen generell schwächen. Physiologische Anstiege der streßinduzierten Glukokortikoidspiegel können dagegen protektiv wirken, indem sie normale Körperreaktionen vor einem ‚Überschießen‘ bewahren und damit verhindern, daß sich die

an sich adaptiven Funktionen gegen den Körper selbst richten (Munck et al., 1984).

Für die Entwicklung psychophysiologischer Störungen ist von Bedeutung, daß Streßreaktionen den Körper im Wesentlichen so vorbereiten, als ob in phylogenetisch alten Kampf-Flucht-Situationen *körperlich* zu reagieren wäre. So kommt es neben einer allgemeinen Muskelanspannung zur Erhöhung der Herzfrequenz, des Schlag-Minutenvolumens, zu einer Verengung cutaner Blutgefäße sowie der Muskulatur des Gastrointestinaltraktes und der Niere und zu einer Erweiterung der Gefäße der Herz- und Arbeitsmuskulatur sowie der Leber. Entsprechend ist die periphere Körpertemperatur vermindert, die Kerntemperatur dagegen erhöht. Die Bronchialmuskulatur ist erschlafft und die Bronchien sind erweitert, so daß eine tiefere und schnellere Atmung möglich wird. Kompatibel mit den Anforderungen in handlungsorientierten Bewältigungsstilen ist die Abnahme von Verdauungsreaktionen, die kurzzeitige Abschwächung allergischer und Entzündungsreaktionen sowie eine Erhöhung des Glukosestoffwechsels. Weniger bekannt ist die Erhöhung der Hautleitfähigkeit sowie die erhöhte Blutgerinnung, die Freisetzung von Wachstums- und Schilddrüsenhormonen und die Unterdrückung von Testosteron und Insulin. Diese Aufzählung ließe sich fast beliebig fortsetzen, denn inzwischen ist für praktisch jedes Hormon und Neuropeptid sowie für jeden Neurotransmitter und immunologischen Parameter gezeigt worden, daß die jeweiligen Expressionsraten erheblich durch Belastungssituationen moduliert werden können (Voigt & Fehm, 1990; Schedlowski & Tewes, 1996). Dabei folgen die Reaktionen nicht immer dem soeben skizzierten idealtypischen Bild. Je nach Spezifität der Situation, der Ausgangslage des Organismus, der Zahl vorheriger Konfrontationen mit den Stressoren und deren timing (z. B. häufig und schwach oder stark und mit großen Latenzen; Zeitpunkt innerhalb der circadianen Periodik etc.) oder dem Meßzeitpunkt (in der Schockphase sind die Reaktionen oft gegenläufig) können sich sehr verschiedene Reaktionsmuster ergeben.

Die vorwiegend biologisch orientierten Streßmodelle wurden von Henry und Stephens (1977) durch psychologische Konzepte erweitert. Danach führe die Wahrnehmung von Kontrollverlusten zu einer überwiegenden Stimulation des Hippocampus-Septum-Komplexes im limbischen System. Auf der Hypothalamus-Hypophysenvorderlappen-Nebennierenrindenachse erfolgt u. a. eine massive Kortikoidausschüttung, deren verhaltensmäßiges Korrelat in einem „Hemmungs/Depressions/ Rückzugssyndrom“ bestehe. Die Bedrohung von Kontrolle führe demgegenüber zu einer vorrangigen Stimulation der Amygdala und bewirkt über die Hypothalamus-Nebennierenmarkssachse neben anderem eine starke Ausschüttung der Katecholamine. Bei einem Überwiegen des Noradrenalins bestehe das behaviorale Korrelat in Wut- und Kampfverhalten und bei einem Übergewicht des Adrenalins in Angst- und Fluchttreaktionen.

Auch in diesem Modell wird vorrangig von der prolongierten Aktivität oder Hyperaktivität einer neuronal-humoralen Achse ausgegangen. So seien die

an sich sinnvollen biologischen Anpassungsreaktionen bei anhaltender Aktivierung des Nebennierenmarks bevorzugt an kardiovaskulären Erkrankungen beteiligt, bei entsprechender Überstimulation der Nebennierenrinde werde die Entwicklung immunologischer Erkrankungen begünstigt und/oder die Kontrolle über Entzündungsreaktionen vermindert. Statt lediglich von der allgemeinen Hyperaktivität einer „Achse“, muß man heute in den meisten Fällen jedoch wohl von einer Dysregulation von Funktionssystemen ausgehen. Diese kann sich unter anderem in tonischen Hyperaktivitätszuständen, aber auch in nur phasisch wirksamen Hyperreagibilitäten, in relativen Unterfunktionen oder in Unstimmigkeiten bei der zeitlich-räumlichen Koordination verschiedener Regelkreise zeigen.

Die fehlgesteuerten Funktionssysteme interagieren über die Sinnesorgane fortlaufend mit der Außenwelt. Dadurch können die klinischen Symptome einer Störung durch unser Verhalten abgeschwächt oder verschlimmert werden. Allerdings beeinflussen die meisten der im Alltagsleben relevanten Stressoren biologische Systeme nicht direkt, sondern über eine komplexe Wechselwirkung von Umweltvariablen und deren durch die individuelle Lebensgeschichte gefärbte Wahrnehmung. Das bekannteste Modell eines solchen mehrstufigen, relativ automatisch ablaufenden kognitiven Filterungsprozesses wurde von Lazarus und Launier (1978; Lazarus, 1991) formuliert.

Danach werde eine Reizsituation oder Ereigniskonstellation zunächst im Hinblick auf ihre Bedeutsamkeit beurteilt („primary appraisal“) und eingeschätzt, ob die Situation als Bedrohung oder Herausforderung zu interpretieren sei. In einem zweiten Schritt werde dann eine Einschätzung der zur Verfügung stehenden Reaktionsmöglichkeiten vorgenommen („secondary appraisal“). Hier werde abgeschätzt, ob auf der Verhaltensebene, nämlich mit den verschiedenen Möglichkeiten aus den Verhaltensklassen „Angriff“ oder „Flucht“ reagiert werden könne, oder ob eine Reaktion auf der Ebene des offenen Verhaltens nicht angezeigt und stattdessen ein Verhalten auf der kognitiven Ebene vorzuziehen sei. Auch hier können eher defensive Strategien zum Beispiel durch Bagatellisierung oder eher aktive, auf den Stressor gerichtete Maßnahmen ausgewählt werden („regressives“ versus „transformationales Coping“ bzw. „emotions“- vs. „problemorientiertes Coping“). Ein Beispiel für eine aktive kognitive Strategie wäre eine durch das Einholen zusätzlicher Informationen erzielte Bewertungsveränderung; eine emotionsregulierende Strategie bestünde demgegenüber in bagatellisierenden Kognitionen wie z. B. „wird schon nicht so schlimm werden“. Nach erfolgtem Einsatz der aus diesen beiden ersten Einschätzungsprozessen resultierenden Bewältigungsversuche komme es abschließend zu einer Beurteilung des Handlungsergebnisses („reappraisal“), welches dann gegebenenfalls zu einer Neubewertung der Ausgangssituation führt und die Erstbewertung folgender Stressoren bestimmt.

Die hier postulierten Bewertungsprozesse sind nicht unwidersprochen geblieben (Zajonc, 1980). Vor allem ist der Bezug dieses „transaktionalen Streßmodells“ zu physiologischen Funktionszusammenhängen stark ergänzungs-

bedürftig (Le Doux, 1996) und die genaue Verbindung zur Entwicklung spezifischer Störungen noch völlig unklar. Im Gegensatz dazu versuchte J. Gray (1990) ein neurobiologisches Modell zu formulieren, in dem auf der Basis einer Vielzahl klinischer und tierexperimenteller Befunde eine Verbindung von Basisdimensionen des Verhaltens, konkreten Verhaltensweisen und biologischen Funktionen hergestellt wird.

Gray unterscheidet drei Grundsysteme des Verhaltens, nämlich das „Behavioral Approach System“ („BAS“), das „Behavioral Inhibition System“ („BIS“) und das „Kampf-Flucht-System“. Die drei Systeme würden durch unterschiedliche Hinweisreize gesteuert. Danach werde das Approach-System durch konditionierte, nämlich diskriminative Stimuli aktiviert, die auf Verstärkungen hinweisen („S-d“-Typ). Mit diesem lernpsychologischen Terminus wird das Eintreten einer „Belohnung“ oder das Wegfallen eines „Strafreizes“ beziehungsweise einer unangenehmen Konsequenz bezeichnet. Das Inhibitions-System dagegen werde durch diskriminative Stimuli gesteuert, die auf Bedrohung oder Gefahr hinweisen („S-delta“-Typ). Lernpsychologisch ausgedrückt arbeitet das Inhibitions-System auf der Basis von „Strafe“ ankündigenden Hinweisen (also dem Eintreten einer unangenehmen oder dem Wegfall einer angenehmen Konsequenz). Das Kampf-Flucht-System dagegen arbeite auf der Basis unconditionierter Stimuli.

Im konkreten Verhalten äußere sich diese Dreiteilung wie folgt: Im Rahmen des Approach-Systems komme es zum Appetenzverhalten, beim Inhibitions-System zur Verhaltensblockade und im Kampf-Flucht-System zur defensiven Aggression oder unconditionierten Flucht. Der Grundgedanke des Gray'schen Modells besteht darin, daß unterschiedliche Personen unterschiedliche Reaktionsbereitschaften auf einem dieser drei Systeme zeigen. Für psychophysiologische Störungen ist, wie im Fallbeispiel weiter unten zu zeigen sein wird, die aus dem überaktiven Inhibitionssystem resultierende Verhaltensblockade von besonderer Bedeutung. Zahlreiche experimentelle und klinische Beobachtungen sprechen für eine biologische Basis dieses Systems im Hippokampus-Septum-Bereich. Doch um die konkrete Entwicklung einer Fehlfunktion von der Dysregulation bis hin zur manifesten Erkrankung zu verstehen, müssen noch weitere Bestimmungsstücke hinzukommen, die im folgenden Abschnitt kurz beschrieben werden sollen.

3 Bedingungen der Störungsspezifität

In fast allen Störungsmodellen wird als wichtige Voraussetzung für die Entwicklung spezifischer Krankheitsprozesse von einer Prädisposition ausgegangen. Eine solche, auch „Diathese“ genannte Anfälligkeit kann entweder erblich bedingt sein oder durch lebensgeschichtliche Faktoren wie z. B. prä- und perinatale Störungen, Intoxikationen, Infektionen, Ernährungsbedingungen, die Exposition an Umweltschadstoffe und durch Konditionierungen etabliert werden und mit einer ggf. vorhandenen genetischen Prädisposition zusammenwirken. Sowohl Umweltbedingungen als auch Erbanlagen können

zur Ausbildung von Reaktionsstereotypen beitragen, die ihrerseits einen weiteren Risikofaktor für die Manifestation einer spezifischen Erkrankung darstellen.

Ein Beispiel für eine *Diathese* ist das „hyperreagible Bronchialsystem“, welches allgemein als prädisponierend für die Ausbildung eines Asthma bronchiale angesehen wird (Nolte, 1992). Es ist entweder angeboren oder entsteht durch Schädigungen der Bronchialschleimhaut und äußert sich in vermehrten konstriktorischen Reaktionen des Bronchialtraktes. Im Bereich des Magen-Darm-Systems konnte Sines (1963) mit der Züchtung besonders streßanfälliger Ratten eine genetische Diathese experimentell nachweisen. Wurden die Tiere späterer Generationen nämlich neuen Streßsituationen ausgesetzt, reagierten sie im Vergleich zu Kontrolltieren mit einer deutlich erhöhten Rate an Läsionen der Magenschleimhaut. Die Ergebnisse der berühmten Experimente Bradys (Brady, 1958; Weiss, 1984) gehen, wie wir heute wissen, ebenfalls auf eine Diathese zurück. Entgegen der Hypothese zeigten nämlich die „Manageraffen“ und nicht die unter Kontrollverlust stehenden Tiere die größeren stressorbedingten Läsionen der Schleimhaut des Zwölffingerdarms. Es zeigte sich jedoch, daß über Voruntersuchungen die besonders reaktionsfähigen, schnell lernenden Tiere für die aktive Versuchsbedingung ausgesucht worden waren. Mithin waren die zur autonomen und zentralnervösen Hyperreagibilität neigenden Tiere auch besonders anfällig für spätere Belastungsbedingungen. Wie die Beispiele zeigen, äußern sich Diathesen sehr häufig in sogenannten „Reaktionsstereotypen“.

Unter einer *individualspezifischen Reaktionsstereotypie* (ISR) wird ein interindividuell unterschiedliches, bei ein und derselben Person jedoch relativ stereotyp ablaufendes körperliches Reaktionsmuster verstanden. Eine Reaktionsstereotypie ist durch unterschiedliche Stressoren auslösbar. Auch im Alltag sind solche Reaktionen bekannt, wenn Personen beispielsweise von sich berichten, vorwiegend „mit dem Magen“ zu reagieren. Das Gegenstück zur ISR ist die „situationsspezifische Reaktion“ („SSR“), mit der ein bei den meisten Menschen durchgängig vorzufindendes Reaktionsmuster auf bestimmte Situationsklassen bezeichnet wird. So wird auf evolutionär relevante Stimuli (z. B. große Höhen) mit interindividuell vergleichbaren, aber spezifischen körperlichen Reaktionen geantwortet. Spielt die SSR bei der Entwicklung von Ängsten eine wichtige Rolle, so ist bei psychophysiologischen Störungen die ISR von größerer Bedeutung für die Spezifität der Erkrankung.

So besteht die Reaktionsspezifität von Asthma bronchiale-Patienten aufgrund der Diathese in einem hyperreagiblen Bronchialsystem. Eine derartige Spezifität konnte experimentell in Stress- und Ruhebedingungen nachgewiesen werden (Mathe & Knapp, 1971). Aus der Klinik ist weiterhin bekannt, daß die Bronchokonstriktion auf sehr unterschiedliche Stimuli, wie zum Beispiel auf kalte Luft, Zigarettenrauch, Industrieabgase, körperliche Anstrengungen und auch emotional relevante Reize auslösbar ist. Letzteres konnte in einer ganzen Reihe experimenteller Arbeiten gezeigt werden

(Kuhn et al., 1981; Dekker & Groen, 1956; Levenson, 1979; Stephenson & Ripley, 1952).

Exogene Noxen wirken häufig mit einer vorbestehenden ISR zusammen. Das betrifft zum Beispiel die Exposition von Allergenen bei angeborener Allergiebereitschaft. Beim „exogen-allergischen“ Asthmatyp zum Beispiel durchdringen Antigene das Bronchialepithel und führen zur vermehrten Produktion von IgE-Antikörpern. Diese binden sich an die Oberflächenrezeptoren von Mastzellen und vermitteln die Freisetzung chemischer Mediatoren, insbesondere des Histamins. Die Folge ist eine kurzanhaltende, spastische Kontraktion der glatten Atemwegsmuskulatur. Gleichzeitig wird eine Stimulierung des Acetylcholins bewirkt. Dies setzt dann einen positiven Feedbackmechanismus von parasymphicomimetischer (d. h. -anregender) Wirkung und Histaminfreisetzung in Gang. Das Histamin bewirkt u. a. eine Vergrößerung der Öffnungen im Bronchialepithel, was seinerseits eine bessere Durchlässigkeit der Antigene zur Folge hat. Ferner wirkt das Acetylcholin an den postganglionären Fasern des Parasympathikus direkt bronchokonstriktorisch.

Physikalische Noxen wie zum Beispiel Industrieabgase und Zigarettenrauch stellen ebenfalls wichtige pathogene Faktoren dar. So liegt beim „intrinsic ‚nicht-allergischen‘ Asthma“, der zweiten großen Gruppe des Asthma bronchiale, primär eine Permeabilitätsstörung der Bronchialschleimhaut zugrunde. Dessen Epithelzellen sind zunächst fest miteinander verzahnt, können aber durch äußere Einwirkungen (Viren, Tabakrauch etc.) aufgebrochen werden und zur Freilegung sensibler Vagus-Rezeptoren führen (sog. „irritant receptors“). Diese können durch verschiedenste Reize (Zigarettenrauch, Industrieabgase, kalte Luft, auch emotionale Belastungen etc.) stimuliert werden und zur Bronchokonstriktion führen. Im Laufe der Pathogenese entsteht die Hyperreagibilität des Bronchialsystems über eine Reizschwellenabsenkung an diesen irritant receptors. Es muß angenommen werden, daß die in vielen körperlichen und psychosozialen Belastungssituationen auftretenden Atembeschwerden durch stressorbedingte Atemfrequenzveränderungen (s. Abschnitt 2) und die dadurch begünstigte Stimulation der irritant receptors vermittelt werden. So lassen sich vermutlich auch die früher beschriebenen suggestionsbedingten Konstriktionen und Dilatationen des Bronchialtraktes erklären (McFadden et al., 1969; Luparello et al., 1970; Phillip et al., 1972; Strupp et al., 1974). Werden die zu inhalierenden Substanzen nämlich nicht bei Zimmer-, sondern bei Körpertemperatur verabreicht, blieben die Suggestionseffekte aus (Lewis et al., 1984).

Konditionierungsvorgänge stellen weitere Bedingungsfaktoren dar, die mit zur Spezifität einer Störung beitragen können. So ließ sich in vielen Experimenten zeigen, daß über die klassische Konditionierung nicht nur vegetativ gesteuerte Funktionen wie z. B. der Speichelfluß, sondern auch endokrine (Eikelboom & Stewart, 1982) und immunologische Parameter beeinflussbar sind (Ader, 1981; Klosterhalfen & Klosterhalfen, 1996). Die Beeinflussung stellte sich als direkte Folge des Konditionierungsvorganges heraus, das heißt, daß sie nicht über biophysikalische Kofaktoren vermittelt war.

Zusammengefaßt läßt sich heute sagen, daß tierexperimentell eine konditionierte Immunsuppression ebenso gesichert nachweisbar ist (Ader et al., 1991) wie eine damit verbundene Beschleunigung des Wachstums von Tumoren und eine Verminderung von „natural killer cells“ (Cotman et al., 1987) sowie eine verminderte Abstoßungsreaktion von Transplantaten (Grochowicz et al., 1991). Die hierbei erfolgenden Wechselwirkungen zwischen den unterschiedlichen endokrinen und immunologischen Funktionen sind allerdings ebenso noch Gegenstand intensiver wissenschaftlicher Untersuchungen, wie auch deren Bedeutung für die Entwicklung von *spezifischen* Krankheitsprozessen (u. a. Infektionserkrankungen) immer noch diskutiert wird (Cohen & Williamson, 1991). Kritisch muß zudem angeführt werden, daß es „*die*“ Immunfunktion nicht gibt. Was bisher gezeigt werden konnte, ist, daß bestimmte Parameter unter spezifischen experimentellen Bedingungen moduliert werden können, und zwar sowohl in Richtung auf Suppression als auch Stärkung (Ader & Cohen, 1985; Schedlowski & Tewes 1996). Direkte Konditionierungen pathogenetisch bedeutsamer Symptome sind dagegen unwahrscheinlich. Die häufiger zitierten Befunde zum Asthma bronchiale und einer klassisch konditionierten Atemnot (Dekker et al., 1957) sind bis heute nicht zweifelsfrei repliziert worden und sollten wegen der bislang ungenauen CS/UCS-Definitionen nur als Hypothese angesehen werden (zusammenfassend s. Weiner, 1977).

Operante Lernprozesse haben eine besondere Bedeutung für das Krankheitsverhalten. In zahlreichen, gelegentlich unter dem Begriff der „Psychomaintenance“ zusammengefaßten Studien wurden wichtige Zusammenhänge zwischen krankheitsspezifischem Verhalten und dem Eintreten positiver beziehungsweise dem Wegfall aversiver Konsequenzen aufgezeigt. So konnte bei asthmatischen Patienten nachgewiesen werden, daß das Ausmaß der eingenommenen Bedarfsmedikation vom atemnotspezifischen Angstniveau abhängig ist: Hochängstliche neigen unabhängig vom Lungenfunktionsbefund zu einer Überdosierung, wenig Ängstliche zur entsprechenden Unterdosierung. Nur Patienten mit einem mittleren Maß atemnotspezifischer Angst dosierten ihre Bedarfsmedikation in Übereinstimmung mit dem objektiv erfaßten Schweregrad der Erkrankung (Dirks et al., 1978, 1981). Hier wurde mit den inhalativen Antiobstruktion also nicht das Asthma, sondern die Angst behandelt, die Bedarfsmedikation wirkt also im Rahmen eines negativen Verstärkungsprozesses. Weiter konnte gezeigt werden, daß auch das medizinische Personal mit in die operanten Mechanismen einbezogen wurde: Patienten mit hoher allgemeiner wie atemnotspezifischer Angst wurden nach Abschluß einer stationären Behandlung höhere Kortikosteroiddosierungen verabreicht, und außerdem wurden sie häufiger rehospitalisiert (Schüffel et al., 1996).

Für alle psychophysiologischen Störungen gilt ferner, daß die Wahrnehmung von Symptomen zu intensiver, ängstlich getönter Beschäftigung mit dem beteiligten Körpersystem führt. Auch dies leitet sich unmittelbar aus dem „BIS“-Modell ab (s. Abschnitt 2). So werden von Gray (1987) bei der Wahrnehmung gefahrenrelevanter Stimuli – und das sind in unserem Fall oft interozeptive Reize wie zum Beispiel beginnende Luftnot oder vermeintliches

Herzstolpern – vier sogenannte „major outputs“ beschrieben, nämlich die auf den S-delta Stimulus kontingent erfolgende Inhibition bzw. Unterbrechung laufender Tätigkeiten, eine Orientierungsreaktion auf den Stimulus, der Anstieg von Aufmerksamkeit, Erregung und zum Teil auch Angst sowie eine gründliche Evaluation der problematischen Stimuluskonfiguration im Hinblick auf S-delta Stimuli. Gerade letzteres startet sehr häufig einen *circulus vitiosus* aus Symptomwahrnehmung und -verschlimmerung, denn wer nach bedrohungsassoziierten Hinweisreizen sucht, findet auch welche und wer intensiver sucht, findet entsprechend mehr. Damit werden fortlaufend Befürchtungen bestätigt, und die Symptomatik kann sich im Rahmen einer allgemeinen Streßantwort (s. Abschnitt 2) real verschlimmern und zur Verhaltensblockade führen. Natürlich stellt auch die Beschäftigung mit den interozeptiven Stimuli selbst eine arousalsteigernde und damit real symptomverstärkende Bedingung dar.

Im Laufe der Entwicklung einer psychophysiologischen Störung wird in der Regel sehr schnell gelernt, wie dieser aus Inhibition und Angst bestehende Zustand beendet beziehungsweise von vornherein vermieden werden kann. Führt die Wahrnehmung von S-delta Stimuli zu krankheitsspezifischem Rückzugs- und Schonverhalten (passives Vermeiden), so wird die aus dem Teufelskreis von Symptomwahrnehmung und Angst resultierende „Verhaltensblockade“ über die Nutzung und auch aktive Suche nach „Sicherheitssignalen“ („S-d“ Stimuli) und „aktive Vermeidungsstrategien“ durchbrochen. Diese bestehen oft in dem Einbezug von Familienangehörigen und medizinischen Diensten (aktives Vermeiden). Da Vermeidungsverhalten zwar zu einer kurzfristigen Verminderung von Angst und Unruhe führt – also eine negative Verstärkung vorliegt – kann es auf dem Wege der Stimulusgeneralisation zu einer erheblichen Ausweitung des Vermeidungsverhaltens kommen („Vermeidungsverhalten triggert Reizgeneralisation“!). So werden bedrohliche Situationen nicht mehr aufgesucht, mithin auch nicht in bezug auf den tatsächlichen Bedrohungsgehalt überprüft. Damit sinkt die soziale Kompetenz im Umgang mit diesen Situationen und die Schwelle für die Wahrnehmung der zu vermeidenden externen (z. B. Anforderungen) und internen (z. B. Symptom-Angstwahrnehmungen) Bedingungen sinkt. So sind operante Mechanismen für die Chronifizierung einer Störung von überragender Bedeutung. Allerdings bieten sich hier auch sehr effiziente therapeutische Ansatzpunkte.

An dieser Stelle soll jedoch kurz darauf hingewiesen werden, daß neuesten Ergebnissen der neurobiologischen Grundlagenforschung zufolge die auch in diesem Abschnitt noch nahegelegte strenge Dichotomie von operantem und klassischem Konditionieren vermutlich nicht aufrecht zu erhalten ist. Zum Aufbau einer gelernten Reaktion ist nämlich nicht nur die zeitliche Kontiguität zweier Stimuli, sondern das Ausmaß, mit dem das Eintreten des UCS aus dem CS vorhergesagt werden kann, von ausschlaggebender Bedeutung (Kupfermann, 1991). Neben der zeitlichen „Kontiguität“ sei also die „Kontingenz“, nämlich die prädiktive Beziehung zwischen Ereignissen das Entscheidende – und damit löst sich die strenge Unterteilung von klassischem und operantem

Lernen auf. Etabliert werden nämlich *Assoziationen*, und zwar entweder zwischen Stimuli, zwischen Stimuli und Reaktionen oder zwischen einer Reaktion und ihrer Konsequenz. Dieses „Assoziationslernen“ habe, und das ist inzwischen gut bestätigt, seine biologische Basis in dem Phänomen der sogenannten „Long-Term-Potentiation“, die vor allem im Hippocampus gut untersucht ist. Hiermit wird das unter bestimmten Bedingungen auftretende (simultane und repetitive Stimulation durch unterschiedliche Reizintensitäten), über Wochen bis Monate anhaltende intensive Nachfeuern von initial nur schwach wirksamen Neuronen bezeichnet (Kandel, 1991). Dies scheint ein wichtiger biologischer Mechanismus für den Aufbau von Assoziationen zu sein. Unter Zugrundelegung des Gray'schen Modells des über das Hippocampus-Septum-System vermittelten Erwerbs bedrohungsassoziierter Stimuli läßt sich nun leicht die bei „psychosomatischen“ Patienten so häufig zu beobachtende Vielzahl angstbesetzter Situationen und Verhaltensweisen verstehen.

Inwieweit *kritische Lebensereignisse* wie Trennungen, Vereinsamung durch Todesfälle, Naturkatastrophen etc. auch im Humanbereich zur Ausbildung spezifischer Störungen beitragen, konnte von der sog. „life-event“-Forschung (Holmes & Rahe, 1967; Dohrenwend & Dohrenwend, 1981) noch nicht hinreichend deutlich gemacht worden (Stephens, 1991). Sicher ist, daß übernormale Belastungen, wie sie zum Beispiel durch Konzentrationslager- und Geiselaufenthalte, Kriegserlebnisse, Folterungen etc. realisiert sind, vielfach „posttraumatische Belastungsreaktionen“ zur Folge haben. Dieses Syndrom gehört jedoch zu den Angststörungen und wird dort genauer beschrieben (vgl. Kap. 1 und 2 in diesem Buch). Sicher ist auch, daß die jeden betreffenden „critical life-events“, eventuell in Kombination mit häufig auftretenden, kleineren Alltagsbelastungen („daily hassles“; Kanner et al., 1981) und fehlender sozialer Unterstützung („social support“; Cobb, 1976; Kaplan et al., 1977) ein wichtiges Element im Bedingungsgefüge einer Pathogenese darstellen können. Neben relativ akuten Stressoren, wie sie z. B. durch Prüfungsbelastungen realisiert sind (z. B. Glaser et al., 1987), scheinen sich vor allem chronische Belastungen, zum Teil in Verbindung mit sozialer Isolation und/oder Depression, schädigend auf Immunfunktionen auszuwirken (O'Leary, 1990).

Trotzdem muß vor dem Fehlschluß gewarnt werden, wonach zeitlich zusammen Auftretendes auch kausal miteinander verknüpft sein muß. So stellt unsere Alltagsvorstellung der Art „Streß macht krank“ nur eine Möglichkeit der Stressor-Symptom-Beziehung dar. Daneben gibt es die zufällige Koinkidenz von Belastung und Symptomanifestation sowie den Umstand, daß in kritischen Lebensphasen oft eine Vielzahl von Risikoverhaltensweisen wie zum Beispiel übermäßiger Kaffeegenuß, Medikamenten- und Alkoholkonsum, Schlafmangel, hektische Überaktivität, mangelnde grobmotorische Ausgleichsbetätigungen etc. gezeigt werden. Hier wirkt das Life-Event also eher als Hintergrundbedingung, unter der eine vermehrte Zuführung exogener Schadstoffe stattfindet und diese dann für die Ausbildung einer spezifischen Störung die entscheidenden Faktoren darstellen (s. z. B. Kiecolt-Glaser & Glaser, 1988). Darüberhinaus kann es jedoch als sicher gelten, daß psychologische Variablen wie das Erleben von „Vorhersagbarkeit“ und

„Kontrollierbarkeit“, das Fehlen „relevanten feedbacks“ und positiver Bewältigungserfahrungen (Ursin et al., 1983; Weiss, 1984) im Rahmen „transaktionaler Streßmodelle“ (s. Abschnitt 2) einen erheblichen Faktor für die „Zeitspezifität“, also den genauen Manifestationszeitpunkt einer Störung, einer Symptomaggravation oder eines Rückfalls darstellen.

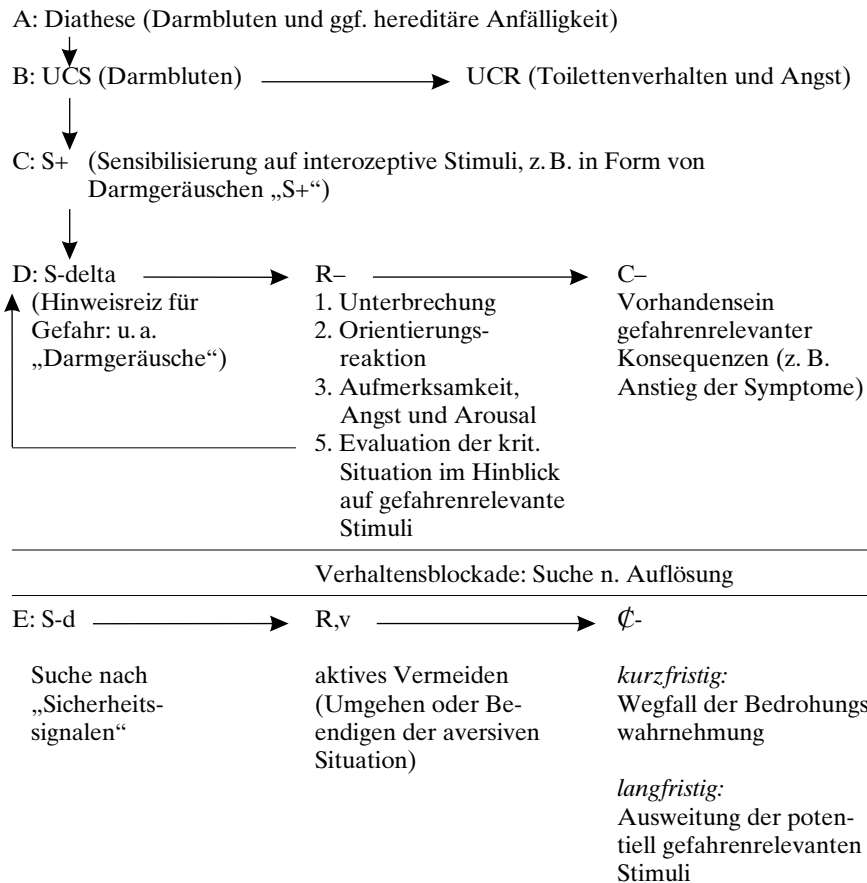
Persönlichkeitsfaktoren, „störungsspezifische Einstellungen“ (Graham, 1972) oder „spezifische Konfliktsituationen“ (Alexander, 1977) lassen sich nicht bestimmten Störungen zuordnen (Weiner, 1977). Alle Versuche, krankheitstypische Wesenszüge zu objektivieren, sind bis jetzt gescheitert. Wie Ragland und Brand bereits (1988) zeigen konnten, ist selbst der lange als gut bestätigt geltende Zusammenhang zwischen dem koronargefährdenden Risikoverhalten („Typ A“) und dem Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen in der ursprünglichen Form nicht mehr aufrechtzuerhalten. Die Autoren analysierten aus der berühmten Western Collaborative Group Study (Rosenman et al., 1975) die Daten der 257 Patienten neu, die innerhalb des ersten 8.5 Jahre umfassenden Zeitraumes eine koronare Herzkrankheit (KHK) entwickelt hatten. Bei denjenigen, die innerhalb der ersten 24 Stunden nach einem Infarkt verstorben waren, war das Verhältnis zwischen Typ-A und Non-Typ-A ausgeglichen. Bei den Langzeitüberlebenden und den anderen an einer KHK Erkrankten zeigte sich nach einem bis zu 22-jährigen follow-up jedoch, daß die Typ-A-Patienten sogar eine signifikant geringere KHK-bezogene Sterblichkeit aufwiesen. Zur Diskussion des in neueren Untersuchungen weniger konsistent aufgefundenen Zusammenhanges zwischen dem Typ-A-Verhalten und kardiovaskulären Erkrankungen siehe zum Beispiel Comer (1995), Davison und Neale (1996), Matthews (1988), Miller et al. (1991) und Myrtek und Greenlee (1984).

Aufgrund der Vielzahl der möglichen Einflußfaktoren wird anschaulich, daß eine Diathese oder früher auch ‚Organminderwertigkeit‘ oder ‚locus minoris resistentiae‘ genannte Disposition nur in seltenen Fällen für sich allein das Vollbild einer Störung bedingt. Im Regelfall müssen weitere Bedingungsfaktoren hinzukommen, die heute in einem multifaktoriellen „Diathese-Streß-Modell“ zusammengefaßt werden. Dies soll an einem Fallbeispiel veranschaulicht werden.

4 Ein Fallbeispiel

Eine 32jährige Frau, Ingenieurin im Bauamt einer norddeutschen Kreisstadt, verheiratet, keine Kinder, berichtet heftige Darmbeschwerden, die sich in häufigem Stuhl drang, massiven Darmgeräuschen, gelegentlichen Durchfällen und starken Blähungen äußern. Die Problematik tritt immer und zwar bereits Stunden vor solchen Situationen auf, in denen keine unauffällige Fluchtmöglichkeit gegeben beziehungsweise die Lokalisation der nächstgelegenen Toilette unbekannt ist. Ansammlungen, vor allem fremder oder wichtiger Personen verschärfen die Symptome; zu Hause in lockerer Atmosphäre können auch „enge“ Situationen beschwerdefrei durchgestanden werden. Inzwischen

Abbildung 1
Exemplarische Darstellung von Entstehung und Verlauf
einer psychophysiologischen Störung



UCS = unconditionierter Stimulus; UCR = unconditionierte Reaktion; S+ = auslösender Stimulus; S-delta = Hinweisreiz für Bestrafung; S-d: Hinweisreiz für Verstärkung; R- = Verhaltensunterdrückung; C- = Bestrafung; Φ^- = negative Verstärkung; R,v = Vermeidungsverhalten

werden Veranstaltungen in geschlossenen Räumen (Theater, Kino, Sitzungen) wo immer möglich gemieden. Wenn das nicht möglich war, bemühte sich die Patientin, wenigstens nicht in der Mitte einer Stuhlreihe zu sitzen. Passierte das doch einmal, ging der Ehemann die Platzkarten umtauschen. Desweiteren werden Gemeinschaftsfahrten im Auto und Ausflüge mit Übernachtungsnotwendigkeit gemieden. Bestehen entsprechende dienstliche Notwendigkeiten, wird dies durch die Übernahme kompensatorischer Aktivitäten möglichst umgangen. Die Befürchtungen bestehen vor allem in katastrophisierenden Gedanken des Einkotens, und daß andere die Magen-Darmgeräusche hören

könnten. Gefühle von Stuhldrang traten erstmals in der Kindheit auf, und zwar im Verlauf von Kirchenbesuchen. Die Beschwerden generalisierten jedoch nicht auf andere Situationen. Dies geschah erst als Folge einer Phase heftiger Darmblutungen im Jugendalter. Entzündungsprozesse oder Tumore wurden nicht festgestellt. Zum Zeitpunkt des Therapiebeginns konnte die frühere Akuterkrankung nicht mehr eindeutig rekonstruiert werden, jedoch erfüllten die aktuellen Beschwerden Kriterien eines sogenannten „Irritable Bowel Syndrom“ oder „Reizkolons“ (ICD-10, Kapitel XI, Kategorie K5S.-). Es bestehen keine psychosozialen oder kognitiven Defizite; die Patientin ist voll in ein soziales Netz eingebunden.

Damit ist eine wichtige Bedingung für psychophysiologische Störungen erfüllt, nämlich die eindeutige Abhängigkeit eines körperlichen Beschwerdebildes von situativen Merkmalen (DSM-IV, Kategorie 316, vierte und fünfte Spezifikation, s. S. 540 f.). Ganz bestimmte, als bedrohlich bewertete Situationskonfigurationen gehen mit einer Verschlechterung einher. Leichte Veränderungen dieser Situationen, zum Beispiel durch die Anwesenheit einer Vertrauensperson oder die bloße Gewißheit eines Fluchtweges führen dagegen zu einer Besserung. Vor Aufnahme einer Therapie ist jedoch zu fragen, ob hier überhaupt eine psychophysiologische Störung vorliegt, oder ob es sich eher um eine Agoraphobie handelt, die auf der physiologischen Reaktionsebene mit Darmbeschwerden einhergeht.

Diese Frage kann zumeist über die Ätiologie beantwortet werden. Zum einen traten in der Jugendzeit heftige Darmblutungen auf, die medizinisch untersucht und behandelt worden waren. Zum anderen bestanden in der väterlichen Familie mehrere tödlich verlaufende Darmkrebserkrankungen. Damit haben wir für die Entwicklung dieser Störung zwei wichtige Voraussetzungen in Form einer „Diathese“, nämlich erstens die Vorerkrankung mit Schädigung des Darmtraktes und zweitens familiäre Darmkrebserkrankungen, aufgrund derer eine hereditäre Diathese vermutet werden kann (s. Abb. 1A). Unter Umständen führte die familiär bedingte Anfälligkeit zu einer erhöhten Darmaktivität, die bereits vom Kind angstvoll registriert worden ist und ein gewohnheitsmäßiges Beachten von WC-Möglichkeiten begründete. Doch ist diese Vermutung sehr spekulativ, und es führt auch nicht jede Diathese zu einer manifesten Erkrankung. Wie können wir uns also den Beginn der Störung vorstellen?

Für die häufig geäußerte Vermutung eines über die klassische Konditionierung vermittelten Störungsbeginns fehlt hier wie auch in den meisten vergleichbaren Fällen jede Grundlage. Für einen derartigen Konditionierungsprozeß wäre eine mehrfache Paarung von unkonditioniertem und zunächst neutralem Stimulus notwendig gewesen. Andernfalls hätte es zu einer baldigen Abschwächung der Reaktion kommen müssen (Ausnahme für „one-trial-conditioning“: taste aversion learning). Auch kann retrospektiv über die Natur des unkonditionierten (Dunkelheit?, Darmaktivität?) und konditionierten Stimulus (Menschenansammlung?, Darmaktivität?) nur spekuliert

werden. Ferner kann im nachhinein nicht mehr erschlossen werden, ob zuerst die Angst oder der Stuhldrang vorlag.

Auch bei der Analyse psychophysiologischer Störungen gilt das Primat, einfache, interventionsrelevante Störungsmodelle zu identifizieren und sich weitestgehend an tatsächlich beobachtbare oder nachweisbare Gegenbenheiten zu halten. In diesem Fall wäre das 1. das als Jugendliche wiederholt erlebte Darmbluten und 2. die unmittelbare Konsequenz häufigen Toilettenkontaktes, verbunden mit Untersuchungen der Darmfunktion und Angst. Beide Verhaltensweisen, nämlich sowohl die Beschäftigung mit den Darmfunktionen als auch die (durch die Diathese noch verstärkte) Angst können als unmittelbar notwendige Konsequenzen auf das Darmbluten aufgefaßt werden. Damit wäre auf dieser zweiten Stufe des Bedingungsmodells eine einfache Abfolge von unkonditioniertem Stimulus und unkonditionierter Reaktion gegeben (s. Abb. 1B). Wie läßt sich jedoch die Beständigkeit der Beschwerden verstehen?

Wie wir aus der Entstehungsgeschichte wissen, waren die Beschwerden von einer zunehmenden Aufmerksamkeit auf die Darmfunktionen begleitet. Insbesondere kam es zu einer vermehrten Sensibilisierung auf interozeptive Stimuli, wie sie sich zum Beispiel durch Darmgeräusche realisierten (s. Abb. 1C). Nun hat jeder Mensch von Zeit zu Zeit Darmgeräusche, Stimuli, denen wir in der Regel keine weitere Beachtung schenken. Bei unserem Fallbeispiel sind sie aufgrund der Lerngeschichte aber mit gefährlichen und belastenden Konsequenzen verknüpft. Mit anderen Worten, die Darmgeräusche sind zu diskriminativen Stimuli vom Typ „S-delta“ geworden, die auf „Gefahr“ hinweisen. Negative Konsequenzen unterdrücken Verhaltensraten, so daß, wie in unserem Beispiel, bestimmte Aktivitäten von vorneherein unterlassen werden (passives Vermeiden). Das „S-delta“-bezogene Reaktionssyndrom aus Umlenkung der Aufmerksamkeit auf die bedrohlichen Stimuli, Anstieg von Unruhe und Angst sowie die Evaluation der problematischen Situation führt im Regelfall nicht nur zu einer intensiveren und vielfältigeren Wahrnehmung bedrohungsassoziierter körperlicher Reaktionen, sondern auch zu einer Induktion physiologischer Erregung und damit zu einer tatsächlichen Zunahme der gefürchteten Körperreaktionen. Damit befindet sich der betroffene Patient in einem anhaltenden Beschwerdezustand, dessen Teufelskreise aus Symptomwahrnehmung und -verschlechterung nur schwer zu durchbrechen sind (s. Abb. 1D). Wie ist jedoch die fortlaufende Ausweitung des Beschwerdebildes zu verstehen?

Im Regelfall läßt sich die Ausweitung einer psychophysiologischen Symptomatik über das Vermeidungsverhalten beschreiben. So wissen wir aus der Anamnese, daß die Patientin durch die Beschäftigung mit den Darmfunktionen häufig von ihrer Umgebung abgelenkt und nicht voll einsatzfähig war. In der Begrifflichkeit des Gray'schen Modells gesprochen befand sie sich immer häufiger im Zustand der behavioralen „Inhibition“ beziehungsweise in einer „Verhaltensblockade“. Derartige Blockaden werden durch aktives Vermeidungsverhalten aufgelöst. Diese bestanden zum Beispiel in der kompensato-

rischen Übernahme von Aktivitäten, um Außendienstfahrten zu umgehen oder das Bemühen, den Ehemann zum Umtausch von Platzkarten zu schicken. Ferner wissen wir aus den Berichten der Patientin, daß sie zunehmend Situationen mied, die der ursprünglich traumatischen Situation in der Kirche *ähnlich* waren, nämlich Situationen, in denen bei der Wahrnehmung veränderter Darmfunktionen kein unauffälliges Entkommen auf eine Toilette möglich war. Wurden zunächst nur ganz bestimmte, mit Menschen voll besetzte Räumlichkeiten gemieden, so wurden im Verlauf der Lerngeschichte nacheinander alle engen, vollen, dunklen oder abgeschlossenen Situationen vermieden. Wie eingangs erwähnt, betraf das Kirchen, Festveranstaltungen, Busse, Fahrstühle, Personenwagen und zuletzt jedwede Entfernung von einem „sicheren“ Ort. Über die unterschiedlichen Formen des Assoziationslernens kam es also zur Ausweitung der anfangs nur in geringem Maße vorhandenen gefahrenrelevanten Hinweisreize. Dies hatte zur Konsequenz, daß sich das Beschwerdebild durch das immer häufiger auftretende Inhibitionssyndrom progredient verschlechterte (s. Abb. 1E).

5 Möglichkeiten der Intervention

Bei psychophysiologischen Störungen läßt sich jede Intervention in die drei großen Bereiche der „Informationsvermittlung“, „Selbstregulation“ und „Streßkompetenz“ gliedern. Die Details des Vorgehens ergeben sich aus der genauen Verhaltens- und Problemanalyse, wo sich die Interventionsmöglichkeiten unmittelbar aus dem Bedingungsmodell ableiten. So wäre in unserem Fallbeispiel zunächst abzuklären, ob noch Defizite im Kenntnisstand über die medizinischen Grundlagen der Erkrankung, die psychophysiologischen Zusammenhänge zwischen Verhalten, Symptomwahrnehmung und Symptomatik sowie über reale Gefahren, den Risiken der Erkrankung und den Möglichkeiten des Gesundheitsverhaltens bestehen.

Zum Bereich der „Selbstregulation“ gehören Entspannungsverfahren, in unserem Beispiel mit besonderer Betonung der Bauch- und Rückenmuskulatur. Ziel dieses Interventionsabschnittes muß es sein, den *circulus vitiosus* aus Symptomwahrnehmung, dysfunktionalen Kognitionen und Symptomverschlechterung frühzeitig zu unterbrechen. Dies erfolgt durch eine Wahrnehmungsschulung in Hinblick auf das rechtzeitige Erkennen von Risikosituationen und Frühsymptomen. Die Intervention erfolgt dann durch den Einsatz verschiedener Kurzentspannungstechniken, mit denen selektiv bestimmte Muskelgruppen angesprochen werden. Auf der kognitiven Ebene erfolgt die Unterbrechung der dysfunktionalen Kognitionen („ich kann überhaupt gar nichts machen!“; „geht das schon wieder los“!) häufig mit der Technik des „Gedankenstopps“ und der sich anschließenden Verbalisierung alternativer, konstruktiverer Situationsinterpretationen („trotz des Handicaps bin ich voll berufstätig und habe nachweislich Erfolg“; „es gehört zur Natur der Störung, daß es in meinen persönlichen Risikosituationen vorübergehend schlechter wird“!).

Zum Bereich der „Streßkompetenz“ leitet sich aus dem im Abschnitt 4 skizzierten Bedingungsmodell die Notwendigkeit einer Erhöhung der Streßresistenz ab. Dazu gehört unter anderem eine Reduktion des ausgeprägten Vermeidungsverhaltens. Hierzu müßte der Ehemann mit in die Therapie einbezogen werden, da er das störungsbezogene Verhalten der Patientin unabsichtlich verstärkt. Daran anschließend würden sich konkrete Übungen aufbauen, in denen die Patientin schrittweise lernen würde, bisher gemiedene Situationen aufzusuchen und so lange in der problematischen Situation zu bleiben, bis die ängstliche Anspannung vermindert ist. Das Vorgehen dieses Abschnittes entspräche im Wesentlichen dem der Behandlung von Ängsten. Natürlich könnten auch kognitive Umstrukturierungen oder Social-Skill-Übungen angezeigt sein. Ob das so ist, ergibt die störungsbezogene Verhaltensanalyse. Sind zum Beispiel Symptomverschlechterungen oder -auslösungen in solchen Situationen beobachtbar, in denen sich die Patientin nicht „nein“-zu sagen traut oder Probleme in der Durchsetzung berechtigter Ansprüche zeigt? Dann wäre eine der genannten Übungen als Baustein mit in das Interventionsprogramm aufzunehmen.

Biofeedbackverfahren dagegen kommt heute bestenfalls noch eine unterstützende Funktion im Bereich von Aufklärung und Schulung zu. Eine direkte Modifikation körperlicher Zielvariablen hat sich als nicht durchführbar herausgestellt. Die wenigen Versuche, in denen eine artefaktfreie Ableitung von spezifischer Körperfunktionen versucht wurde, stellten einen für die Praxis nicht mehr zu rechtfertigenden praktischen und technischen Aufwand dar – ohne daß der Erfolg in einem vernünftigen Verhältnis zum Einsatz stand. Das gilt insbesondere auch für die Durchführung von biofeedback-gestützten Entspannungsverfahren, die bei fachlich kompetenter Anleitung in aller Regel ohne den apparativen Aufwand besser und schneller erlernt werden können. Trotzdem kann es spezielle Indikationen für die Biofeedbackmethode geben, so zum Beispiel um dem Patienten Zusammenhänge zwischen streß- und ruheorientierten Kognitionen und Körperfunktionen zu veranschaulichen. Damit im Zusammenhang steht auch die am Anfang einer Intervention gelegentlich sinnvolle geräteunterstützte Schulung der Interozeption. Insgesamt gilt jedoch, daß alle Interventionen auf ein Höchstmaß an Autonomie und Selbststeuerung hinauslaufen sollten – und dafür sollten von Anfang an vor allem verbal-kognitive Steuerungstechniken des Verhaltens konsequent eingesetzt werden.

6 Zusammenfassung

Bei psychophysiologischen Störungen handelt es sich um zumeist multifaktoriell bedingte morphologische und/oder physiologische Veränderungen mit Krankheitswert, deren Verläufe durch eine deutliche Kovariation mit sozialen und psychologischen Faktoren gekennzeichnet sind. Den pathologischen Veränderungen des biologischen Substrates liegt üblicherweise eine hereditär bedingte oder erworbene Anfälligkeit des betreffenden Körper-

systems zugrunde. Reaktionsstereotypien, exogene Noxen und klassische Konditionierungsfaktoren können die Spezifität der Störung beeinflussen. Operante Mechanismen und andere Formen des Assoziationslernens determinieren über das Krankheitsverhalten in oft erheblichem Ausmaß das konkrete Erscheinungsbild. Die endgültige Manifestation wird nicht selten von einer Zuspitzung – oder manchmal auch dem abrupten Ende – chronischer psychischer Belastungen begleitet. In einem solchen Modell führen lebensgeschichtlich erworbene, ineffiziente Streßbewältigungsmuster zum Zusammenbruch adaptiver Funktionen und begünstigen den Ausbruch latent vorhandener Erkrankungen. Auch Traumata in Form von Unfällen und Verletzungen oder maligne Grunderkrankungen können mit der Manifestation psychophysiologischer Störungen im Zusammenhang stehen.

Der Verlauf psychophysiologischer Störungen ist häufig von psychophysiologisch und neuropsychologisch faßbaren Veränderungen gekennzeichnet. Auch wenn es sich hierbei in der Regel nur um diskrete Auffälligkeiten handelt, geben sie doch nicht selten einen konkreten Hinweis auf den Verlauf der Erkrankung. Entsprechend gehört es mit zu den Aufgaben des Klinischen Psychologen, diese Veränderungen durch eine genaue Diagnostik zu erkennen sowie die auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen der Störung zu identifizieren und durch gezielte Interventionen zu modifizieren. Durch eine solche begleitende („adjuvante“) Behandlung läßt sich die Krankheit zwar nicht „heilen“, jedoch werden durch die aus dem Störungsmodell abgeleiteten Interventionsschritte nicht selten erhebliche Besserungen erzielt.

Über das vorgestellte Diathese-Streß-Modell können die verschiedenen für die Ätiologie, in besonderem Maße aber für den Verlauf der Symptome körperlicher Erkrankungen relevanten biologischen und psychosozialen Faktoren zur Zeit am besten integriert werden. So besteht ein wesentlicher Vorteil dieses Modells darin, daß die problematische Annahme einer „Psychogenese“ bestimmter körperlicher Erkrankungen und Fehlfunktionen zugunsten einer ganzheitlichen Betrachtung der bio-psychosozialen „Einheit Mensch“ aufgegeben werden kann. Damit werden das „Psychische“ und das „Somatische“ nicht als zwei unabhängig voneinander existierende Entitäten aufgefaßt, die im Falle „psychosomatischer“ Krankheiten wechselseitig aufeinander einwirken. Statt dessen wird die jeweils zur Diagnostik anstehende Störung je nach Fragestellung mit den *Begriffen* der Physiologie, Anatomie und Pathologie sowie denen der Biologie, Chemie, Physik, Psychologie und Soziologie etc. beschrieben. Ziel eines derartigen Vorgehens ist neben der grundlagenwissenschaftlichen Aufklärung von Störungsverläufen vor allem auch die aus derartigen Bedingungsmodellen abzuleitende Abfolge schrittweise aufeinander aufbauender, gezielter Interventionsverfahren.

Weiterführende Lehrbücher

- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1996). *Biologische Psychologie* (3. Aufl.). Berlin: Springer.
- Comer, R. J. (1995). *Klinische Psychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Davison, G. C. & Neale, J. M. (1996). *Klinische Psychologie* (4. vollst. überarbeitete u. aktualisierte Ausgabe). Weinheim: Beltz PVU.
- Miltner, W., Birbaumer, N. & Gerber, W.-D. (Hrsg.). (1986). *Verhaltensmedizin*. Berlin: Springer.
- Wilson, G. T., O'Leary, K. D. & Nathan, P. (1992). *Abnormal psychology*. New Jersey: Prentice-Hall.

Literatur

- Ader, R. (1981). *Psychoneuroimmunology*. New York: Academic Press.
- Ader, R. & Cohen, N. (1985). CNS-immune system interactions: Conditioning phenomena. *Behavioral and Brain Sciences*, 8, 379–426.
- Ader, R., Felten, D.L. & Cohen, N. (1991). *Psychoneuroimmunology* (2nd ed.). San Diego: Academic Press.
- Alexander, F. (1977). *Psychosomatische Medizin*. Berlin: de Gruyter.
- Brady, J. V. (1958). Ulcers in „executive Monkeys“. *Scientific American*, 198, 95–100.
- Cannon, W. B. (1932). *The wisdom of the body*. New York: Norton.
- Cannon, W. B. (1975). *Wut, Hunger, Angst und Schmerz*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Cobb, S. (1976). Social support as a moderator of life stress. *Psychosomatic Medicine*, 38, 300–314.
- Cohen, Sh. & Williamson, G. M. (1991). Stress and infectious disease in humans. *Psychological Bulletin*, 109, 5–24.
- Cotman, C. W., Brinton, R. E., Galaburda, A., McEwen, B. & Schneider, D. M. (1987). *The neuro-immune-endocrine connection*. New York: Raven Press.
- Degkwitz, R., Helmchen, H., Kockott, G. & Mombour, W. (Hrsg.). (1980). *ICD-9: Diagnoseschlüssel und Glossar psychiatrischer Krankheiten* (5. Aufl. korrigiert n. d. 9. Rev. d. ICD-9). Berlin: Springer.
- Dekker, E. & Groen, J. (1956). Reproducible psychogenic attacks of asthma. *Journal of Psychosomatic Research*, 1, 5867.
- Dekker, E., Pelsers, H. & Groen, J. (1957). Conditioning as a cause of asthmatic attacks. A laboratory study. *Journal of Psychosomatic Research*, 2, 97–108.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1993). *ICD-10: Internationale Klassifikation psychischer Störungen*. Bern: Huber.
- Dirks, J. F., Horton, D. J., Kinsman, R. A., Fross, K. H. & Jones, N. F. (1978). Patient and physician characteristics influencing medical decisions in asthma. *Journal of Asthma Research*, 15, 171–178.
- Dirks, J. F., Sharon, K. R. & Moore, P. N. (1981). The prediction of psychomaintenance in chronic asthma. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 36, 105–115.
- Dohrenwend, B. S. & Dohrenwend, B. P. (1981). Socioenvironmental factors, stress and psychopathology. *American Journal of Community Psychology*, 9, 129–155.
- Eikelboom, R. B. & Stewart, J. (1982). Conditioning of drug-induced physiological responses. *Psychological Review*, 89, 507–528.

- Glaser, R., Rice, J., Sheridan, J., Fertel, R., Stout, J., Speicher, C., Pinsky, D., Kotur, M., Post, A., Beck, M. & Kiecolt-Glaser, J. (1987). Stress-related immune suppression: Health implications. *Brain, Behavior, and Immunity*, 1, 7–20.
- Graham, D. T. (1972). Psychosomatic medicine. In N. S. Greenfield & R. A. Sternbach (Eds.), *Handbook of psychophysiology*. New York: Holt, Rinehart & Winston.
- Gray, J. A. (1987). *The neuropsychology of anxiety*. Oxford: Clarendon Press.
- Gray, J. (1990). Brain systems that mediate both emotions and cognition. In J. Gray (Ed.), *Psychobiological aspects of relationships between emotion and cognition* (pp. 269–288). East Sussex: Erlbaum.
- Grochowicz, P. M., Schedlowski, M., Husband, A. G., King, M. G., Hibberd, A. B. & Bowen, K. M. (1991). Behavioral conditioning prolongs heart allograft survival in rats. *Brain, Behavior, and Immunity*, 5, 349–356.
- Hellhammer, D., Florin, I. & Weiner, H. (Eds.). (1988). *Neurobiological approaches to human disease*. Toronto: Hans Huber Publ.
- Henry, J. & Stephens, P. (1977). *Stress, health and the social environment: A sociobiologic approach to medicine*. New York: Springer.
- Holmes, T. H. & Rahe, R. H. (1967). The Social Readjustment Rating Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 213–218.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H. & Jessel, Th. M. (1996). *Neurowissenschaften*. Heidelberg: Spektrum.
- Kanner, A. D., Coyne, J. C., Schaeffer, C. & Lazarus, R. S. (1981). Comparison of two modes of stress management: Daily hassles and uplifts versus major life events. *Journal of Behavioral Medicine*, 4, 1–39.
- Kaplan, B. H., Cassel, J. C. & Gore, S. (1977). Social support and health. *Medical Care*, 25, 47–58.
- Kiecolt-Glaser, J. K. & Glaser, R. (1988). Methodological issues in behavioral immunity research in humans. *Brain, Behavior, and Immunity*, 2, 67–78.
- Kinsman, R. A., Spector, Sh. L., Shucard, D. W. & Luparello, Th. J. (1974). Observations on patterns of subjective symptomatology in acute asthma. *Psychosomatic Medicine*, 36, 129–143.
- Kinsman, R. A., Dirks, J. F., Jones, N. F. & Dahlem, N. W. (1980). Anxiety reduction in asthma: Four catches to general application. *Psychosomatic Medicine*, 42, 397–405.
- Klosterhalfen, W. & Klosterhalfen, S. (1996). Psychoneuroimmunologie. In Th. v. Uexküll, *Psychosomatische Medizin* (4. Aufl.) (S.145-160). München: Urban & Schwarzenberg.
- Kuhn, H., Enger, R. R., King, U. & Hörning, G. (1981). Psychophysiologische Untersuchungen beim Asthma bronchiale. In W. Zander (Hrsg.), *Experimentelle Forschungsergebnisse in der Psychosomatischen Medizin* (S.129–140). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Kupfermann, I. (1991). Learning and memory. In E. R. Kandel, J. H. Schwartz & Th. M. Jessel (Eds.), *Principles of neural sciences* (pp. 998–1008). New York: Elsevier.
- Lazarus, R. S. (1991). Cognition and motivation in emotion. *American Psychologist*, 46, 352–367.
- Lazarus, R. S. & Launier, R. (1978). Stress-related transactions between person and environment. In L. A. Pervin & M. Lewis (Eds.), *Perspectives in interactional psychology* (pp.287–327). New York: Plenum Press (dt. in J. R. Nitsch, 1978 (Hrsg.), *Stress* (S.213–259). Bern: Huber).
- Le Doux, G. (1996). *The emotional brain*. New York: Simon & Schuster.

- Levenson, R. W. (1979). Effects of thematically relevant and general stressors on specificity of responding in asthmatic and nonasthmatic subjects. *Psychosomatic Medicine*, 41, 28–39.
- Lewis, R. A., Lewis, M. N. & Tattersfield, A. E. (1984). Asthma induced by suggestion: Is it due to airway cooling? *American Review of Respiratory Diseases*, 129, 691–695.
- Linden, W. (Ed.). (1988). *Biological barriers in behavioral medicine*. New York: Plenum Press.
- Locke, S. E., Ader, R. & Besedowsky, H. (Eds.). (1985). *Foundations of psychoneuroimmunology*. New York: Aldine.
- Luparello, T. J., Leist, N., Lourie, C. H. & Sweet, P. (1970). The interaction of psychologic stimuli and pharmacologic agent of airway reactivity in asthmatic subjects. *Psychosomatic Medicine*, 32, 509–513.
- Matarazzo, J., Weiss, S. & Herd, J. A. (1984). *Behavioral health. A handbook of health enhancement and disease prevention*. New York: Wiley.
- Mathe, A. A. & Knapp, P. H. (1971). Emotional and adrenal reactions to stress in bronchial asthma. *Psychosomatic Medicine*, 33, 323–340.
- McFadden, E. R., Luparello, T., Lyons, H. A. & Bleecker, E. (1969). The mechanism of action of suggestion in the induction of acute asthma attacks. *Psychosomatic Medicine*, 31, 134–143.
- Matthews, K. A. (1988). Coronary heart disease and type A behavior: Update on and alternative to the Booth-Kewley and Friedman's (1987) quantitative review. *Psychological Bulletin*, 104, 373–380.
- Miller, T. Q., Turner, C. W., Tindale, R. S., Posavac, E. J. & Muldoon, M. F. (1991). Reasons for the trend toward null findings in research on type A behavior. *Psychological Bulletin*, 110, 469–485.
- Munck, A., Guyre, P. M. & Holbrook, N. (1984). Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions. *Endocrine Reviews*, 5, 25–44.
- Myrtek, M. & Greenlee, M. W. (1984). Psychophysiology of type A behavior pattern: A critical analysis. *Journal of Psychosomatic Research*, 28, 455–466.
- Nolte, D. (1992). *Asthma* (5. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.
- O'Leary, A. (1990). Stress, emotion, and human immune function. *Psychological Bulletin*, 108, 363–382.
- Philipp, R. G., Wilde, G. J. S. v. & Day, J. H. (1972). Suggestion and relaxation in asthmatics. *Journal of Psychosomatic Research*, 16, 193–204.
- Prokop, Ch. K. & Bradley, L. A. (Eds.). (1981). *Medical psychology*. New York: Academic Press.
- Ragland, D. R. & Brand, R. J. (1988). Type A behavior and mortality from coronary heart disease. *New England Journal of Medicine*, 318, 65–69.
- Rees, L. (1956). Physical and emotional factors in bronchial asthma. *Journal of Psychosomatic Research*, 1, 98–114.
- Rief, W. & Hiller, W. (1992). *Somatoforme Störungen*. Bern: Huber.
- Rosenman, R. H., Brand, R. J., Jenkins, C. D., Friedman, M., Straus R. & Wurm, M. (1975). Coronary heart disease in the Western collaborative group study: Final follow-up experience of 8 1/2 years. *JAMA*, 233, 872–877.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Schedlowski, M. & Tewes, U. (1996). *Psychoneuroimmunologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

- Schüffel, W., Herrmann, J. M., Dahme, B. & Richter, R. (1996). Asthma bronchiale. In Th. v. Uexküll (Hrsg.), *Psychosomatische Medizin* (S. 810-824). München: Urban & Schwarzenberg.
- Selye, H. (1946). The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *Journal of Clinical Endocrinology*, 6, 117-230.
- Selye, H. (1981). Geschichte und Grundzüge des Streßkonzeptes. In J.R. Nitsch (Hrsg.), *Stress* (S. 163-187). Wien: Huber.
- Sines, J. O. (1963). Physiological and behavioral characteristics of rats, selectively bred for susceptibility to stomach lesion development. *Journal of Neuropsychiatry*, 4, 396-398.
- Stephenson, J. & Ripley, H. S. (1952). Variations in respiratory symptoms during changes in emotions. *Psychosomatic Medicine*, 14, 476-490.
- Steptoe, A. (1991). The links between stress and illness. *Journal of Psychosomatic Research*, 35, 633-644.
- Strupp, H. H., Levenson, R. W., Manuck, S. B., Snell, J. D., Hinrichsen, J. J. & Boyel, S. (1974). Effects of suggestion on total respiratory resistance in mild asthmatics. *Journal of Psychosomatic Research*, 18, 337-346.
- Tarter, R. E., VanThiel, D. H. & Edwards, K. L. (1988). *Medical neuropsychology*. New York: Plenum Press.
- Turpin, G. (Ed.). (1989). *Handbook of clinical psychophysiology*. Chichester: Wiley.
- Ursin, H., Murison, R. & Knardahl, S. (1983). Sustained activation and disease. In H. Ursin & R. Murison (Eds.), *Biological and psychological basis of psychosomatic disease* (pp. 269-277). Oxford: Pergamon Press.
- Voigt, K. H. & Fehm, H. L. (1990). Psychoendokrinologie. In Th. v. Uexküll (Hrsg.), *Psychosomatische Medizin* (S. 153-167). München: Urban & Schwarzenberg.
- Weiner, H. (1977). *Psychobiology and human disease*. Amsterdam: Elsevier.
- Weiss, J. M. (1984). Behavioral and psychological influences on gastrointestinal pathology: Experimental techniques and findings. In W. D. Gentry (Ed.), *Handbook of behavioral medicine* (pp. 174-221). New York: Guilford Press.
- Wittchen, H.-U., Saß, H., Zaudig, M. & Koehler, K. (Hrsg.). (1989). *DSM-III-R Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen*. Weinheim: Beltz.
- Zajonc, R. B. (1980). Feeling and thinking: Preferences need no inferences. *American Psychologist*, 35, 151-175.