

Beiträge zur

# Verhaltensmedizin

---

herausgegeben von

Martin Hautzinger

Gerd Kobal

**Band 3**

**Paul Pauli**

# **Ein psychophysiologisches Modell der Herzphobie**

**Empirische Bestätigung für einen  
Circulus-vitiosus-Prozeß zwischen kardialer  
Wahrnehmung, Angst und kardialer Aktivität**

**S. Roderer Verlag, Regensburg 1990**

Cip-Titelaufnahme der Deutschen Bibliothek

**Pauli, Paul:**

Ein psychophysiologisches Modell der Herzphobie : empirische Bestätigung für einen Circulus-vitiosus-Prozess zwischen kardialer Wahrnehmung, Angst und kardialer Aktivität / Paul Pauli. - Regensburg : Roderer, 1990

(Beiträge zur Verhaltensmedizin ; Bd. 3)

ISBN 3-89073-491-X

NE: GT

© Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet werden.

1990, S. Roderer Verlag, Regensburg

**Gewidmet meinen Eltern  
Dorothea und Kurt Pauli**



## Vorwort

Die vorliegende Arbeit entstand während meiner Tätigkeit an der Neurologischen Poliklinik (Leitung: Priv.-Doz. Dr. F. Strian) des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie, München und wurde von der Deutschen Forschungsgemeinschaft im Rahmen des Projekts "Herzschlag- und Arrhythmiewahrnehmung bei kardialen Regulationsstörungen unterschiedlicher Ätiologie" gefördert.

Prof. Dr. Niels Birbaumer danke ich für die Überlassung des Dissertationsthemas und für die gute Zusammenarbeit.

Priv.-Doz. Dr. Friedrich Strian gilt mein besonderer Dank. Er hat diese Arbeit angeregt und betreut. Ohne seine Unterstützung wäre sie nicht möglich gewesen.

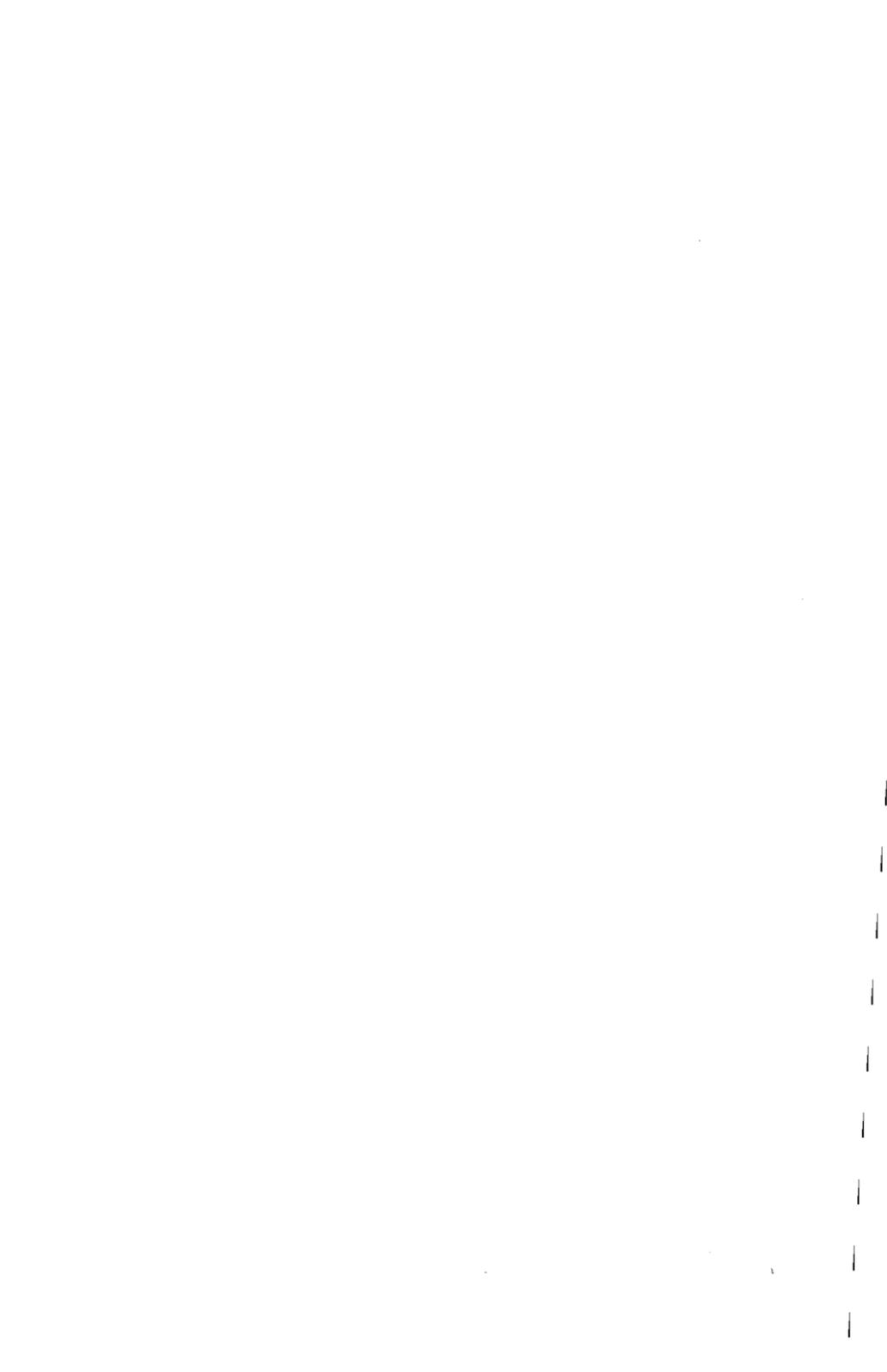
Wichtigen Anteil am Gelingen der Arbeit hatte außerdem Priv.-Doz. Dr. Rupert Hölzl. Für die hilfreiche Kooperation mit ihm und seiner Arbeitsgruppe möchte ich mich ebenfalls bedanken.

Den Kollegen und Freunden am Max-Planck-Institut möchte ich für Ihre fachliche und persönliche Unterstützung danken. Besonders wichtig waren die Gespräche und Anregungen von Herrn Dipl.-Ing. Christian Marquardt, der auch einen Teil der verwendeten Computerprogramme entwickelte. Frau Dr. Lydia Hartl und Frau Dr. Henrica Stalman haben die Patienten untersucht, und von Dr. Dipl.-Math. Kurt Löffler stammen die Programme zur Frequenzanalyse und zur Dichteschätzung. Ihnen, sowie allen Mitarbeitern der Neurologischen Poliklinik, gilt mein herzlicher Dank.

Für die Korrektur der Arbeit danke ich meinem Vater Dr. Kurt Pauli und meiner Freundin Margret Konzett.

München, im März 1990

P. Pauli



## Inhaltsverzeichnis

<b>1 Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2 Herzphobie</b>	<b>5</b>
2.1 Diagnose	5
2.2 Angstanfälle	11
2.3 Ätiologie und Aufrechterhaltung	17
2.3.1 Kardiovaskuläre Funktionsveränderungen	17
2.3.2 Mitralklappenprolaps (MKP)	21
2.3.3 Biologisch-psychiatrische Modelle	26
2.3.4 Psychophysiologische Modelle	31
2.3.4.1 Beschreibung der Modelle	31
2.3.4.2 Empirische Untersuchungen	39
Selektive Aufmerksamkeit und Informations- verarbeitung	39
Interozeption	42
Kognitionen, Bewertungen und Angst	46
Physiologische Reaktionen	50
Atmung und Hyperventilation	52
2.4 Integration der Modelle	57
<b>3 Kardiale Interozeption</b>	<b>65</b>
3.1 Laborstudien - Herzschlagwahrnehmung	65
3.1.1 Methoden	65
3.1.2 Herzfrequenz	67
3.1.3 Herzschlagvolumen	72
3.1.4 Geschlecht und Körperbau	74
3.1.5 Ängstlichkeit - Emotionalität	75
3.1.6 Psychische Erregbarkeit ('arousal')	76
3.1.7 Klinische Studien	78
3.2 Feldstudien - Arrhythmiewahrnehmung	80
3.2.1 Methoden	80
3.2.2 Generelle Zusammenhänge	81
3.2.3 Zeitsynchrone Zusammenhänge	82
3.3 Wege und Verarbeitung kardialer Afferenzen	87
3.3.1 Wege kardialer Afferenzen	87
3.3.2 Zentrale Verarbeitung kardialer Afferenzen	91
3.4 Zusammenfassung: Faktoren der kardialen Wahrnehmung	93
<b>4 Fragestellung und Hypothesen</b>	<b>95</b>
4.1 Fragestellung	96
4.2 Hypothesen	98
<b>5 Methode</b>	<b>103</b>
5.1 Versuchspersonen	104
5.2 Psychometrische Variablen	106
5.3 Kardiale Wahrnehmungen	106
5.4 Elektrokardiogramm	107
5.4.1 Apparatur	107
5.4.2 Digitalisierung der RR-Intervalle	108
5.4.3 Artefaktkontrolle	108
5.4.4 Parametrisierung	109
5.5 Versuchsablauf	116
5.6 Statistische Auswertung	116

<b>6 Ergebnisse</b>	119
6.1 Personenvariablen	120
6.1.1 Gesamtstichprobe	120
6.1.1.1 Personenbeschreibung	120
6.1.1.2 Psychometrische Variablen	122
6.1.2 Teilstichprobe mit kardialen Wahrnehmungen	124
6.1.2.1 Personenbeschreibung	126
6.1.2.2 Psychometrische Variablen	127
6.1.3 Zusammenfassung	128
6.2 Faktoren der kardialen Wahrnehmung	130
6.2.1 Verhalten und Bewertungen	130
6.2.1.1 Aktivität und Körperposition	130
6.2.1.2 Tageszeit	131
6.2.1.3 Angst	133
6.2.1.4 Art der Wahrnehmung	133
6.2.2 Physiologische Variablen	135
6.2.2.1 Herzschlagperiode	135
Gesamtverlauf	135
Herzschlagperioden-Niveau	140
Herzschlagperioden-Veränderungen vor und nach kardialen Wahrnehmungen	141
Phasische Herzschlagperioden-Veränderung	145
6.2.2.2 Herzschlagperioden-Variabilität	149
6.2.2.3 Atmung	157
6.2.3 Zusammenfassung	160
6.3 Bewertung kardialer Wahrnehmungen - Ursachen und Folgen	165
6.3.1 Angst und Veränderungen in der Herzschlagperiode	165
6.3.2 Art der kardialen Wahrnehmung und Veränderungen in der Herzschlagperiode	171
6.3.3 Art der kardialen Wahrnehmung und Angst	175
6.3.4 Zusammenfassung	176
6.4 Typen von Herzschlagperioden-Veränderungen bei kardialen Wahrnehmungen	179
6.4.1 Identifikation und Beschreibung	179
6.4.2 Beispiele	182
6.4.3 Kardiale Reaktionstypen bei Herzphobikern und Kontrollpersonen	188
6.4.4 Zusammenfassung	189
<b>7 Diskussion</b>	191
7.1 Häufigkeit kardialer Wahrnehmungen	192
7.2 Physiologische Auslöser kardialer Wahrnehmungen	193
7.3 Bewertung kardialer Wahrnehmungen	195
7.4 Physiologische Folgen kardialer Wahrnehmungen	196
7.5 Hyperventilation	199
7.6 Kardiale Interozeption	200
7.7 Der circulus vitiosus	204
<b>8 Zusammenfassung</b>	207
<b>9 Literatur</b>	211
<b>10 Anhang</b>	225

## 1 Einleitung

Das Herz ist ein zentrales, lebenserhaltendes Organ, dem fast alle Kulturen eine Sonderstellung unter den Körperorganen einräumen. Es wird als der Sitz der Gefühle und der Lebenskraft angesehen (Nutzinger, 1987). Sein Klopfen und Pulsieren wird häufig wahrgenommen, einer willkürlichen Kontrolle aber bleibt es entzogen. "Im willkürlichen unbeeinflußbaren Pulsschlag drückt sich unser Leib als ein *zeitlicher* aus, oder besser: ist der Leib als zeitlicher gegeben. .... Es gibt einen ersten und einen letzten Herzschlag" (Kulenkampff & Bauer, 1962, S. 19).

Herzphobiker erleben - teilweise unter Todesangst - Angstanfälle, während derer sie deutliches Herzklopfen und Herzrasen wahrnehmen. Aufgrund dieser Erfahrung entwickeln sie starke herzbezogene Ängste wie Furcht vor einem Herzinfarkt oder vor einer lebensbedrohlichen Herzkrankheit. Diese Angst bleibt trotz gegenteiliger medizinischer Befunde bestehen.

In psychologischen Ansätzen wird zur Erklärung der Herzphobie ein *circulus vitiosus* zwischen physiologischen und psychologischen Faktoren vermutet (Liebhart, 1974). Zentraler Bestandteil eines solchen psychophysiologischen Modells ist eine positive Feedbackschleife zwischen einer Veränderung in der physiologischen Aktivität, der Wahrnehmung dieser Veränderung, ihrer Interpretation als Gefahr und der Entstehung von Angst. Die Angst wiederum wirkt verstärkend auf die physiologische Veränderung zurück und schließt damit den Feedbackkreis. Im Falle einer Eskalation dieses Feedbackmechanismus kann es zu einem Angstanfall mit starken Körpersymptomen kommen (vgl. Ehlers et al., 1988b).

In neuerer Zeit wurden einige Untersuchungen zur Überprüfung eines solchen psychophysiologischen Modells durchgeführt. Aktueller Anlaß war die Neuklassifikation der Angststörungen im DSM-III (APA, 1980) beziehungsweise DSM-III-R (APA, 1987), wobei vor allem die Rolle der Panikanfälle hervorgehoben wurde. Diese Ent-

wicklung hat zu einem vermehrten wissenschaftlichen Interesse am Paniksyndrom und somit auch an der Herzphobie, einem Subtyp des Paniksyndroms (Maier et al., 1985), geführt.

Besonders aufschlußreich sind in diesem Kontext die Studien von Ehlers, Margraf, Roth, Taylor & Birbaumer (1988) und von Sachse (1984). Beide Arbeiten versuchten zu zeigen, daß die Wahrnehmung einer Herzschlagbeschleunigung bei Herzphobikern zu einer weiteren Herzschlagbeschleunigung führt. Dieser Aspekt ist entscheidend für einen circulus vitiosus, denn nur wenn kardiale Wahrnehmungen - bei entsprechender kognitiver Bewertung - zu einer Steigerung des Herzschlags führen, kann ein positiver Feedbackmechanismus vermutet werden.

Ehlers et al. (1988) und Sachse (1984) haben mit einem 'false heart rate feedback' Paradigma gearbeitet. Den Probanden wurde nach einer Phase korrekter Herzratenrückmeldung eine Zunahme in der Herzfrequenz vorgespielt. Als Folge dieser Manipulation zeigte sich in beiden Studien entsprechend der Vorhersage eine leichte Zunahme der Herzrate.

Das Problem beider Laborstudien, wie Ehlers et al. (1988) selbst bemerken, ist die Frage der Generalisierbarkeit der Ergebnisse auf wahrgenommene tatsächliche Herzratenbeschleunigungen oder natürliche Herzwahrnehmungen. Zum einen ist unklar, ob die vorgespielten Veränderungen in der Herzrate natürlichen Auslösern kardialer Wahrnehmungen entsprechen. Ehlers et al. haben eine Herzratenzunahme von 50 Schlägen/min rückgemeldet, Sachse von cirka 10 Schlägen/min. Zum anderen kann die Rückmeldung der Herzschlagveränderung mit dieser Methode nur über externale Reize (hier akustische) erfolgen, natürliche kardiale Wahrnehmungen basieren aber auf internalen Stimuli.

Diese Schwierigkeiten werden mit dem hier gewählten Feldansatz umgangen. Die Probanden konnten während der ambulanten 24-Stunden-EKG-Aufzeichnung ihrer alltäglichen Betätigung nachgehen, hatten aber die Aufgabe, alle kardialen Wahrnehmungen anzuzeigen. Auf der Grundlage dieser 'natürlichen' kardialen Wahrnehmungen wurde dann das EKG analysiert.

Mit dieser Methode soll untersucht werden, wer, wann, wie häufig und unter welchen Bedingungen spontane kardiale Wahrnehmungen hat. Mit Blick auf eine empirische Bestätigung des psychophysiologischen Modells bilden aber die Analysen über die physiologischen Auslöser und Folgen der kardialen Wahrnehmungen den Schwerpunkt dieser Arbeit. Folgende Fragen sollen vor allem geklärt werden: Welche Veränderungen in der Herzrate haben die kardialen Wahrnehmungen ausgelöst? Sind dies bei Herzphobikern und Kontrollpersonen verschiedene Auslöser? Welche Veränderungen in der Herzrate folgen auf die kardialen Wahrnehmungen? Zeigen Herzphobiker, den Annahmen des circulus vitosus entsprechend, nach den kardialen Wahrnehmungen tatsächlich Herzratenbeschleunigungen, Kontrollpersonen aber nicht? Werden diese Veränderungen in der Herzrate durch die Angst bei der kardialen Wahrnehmung beeinflusst?

Die vorliegende Arbeit besteht aus einem theoretischen und einem empirischen Teil. Im theoretischen Teil wird die aktuelle Literatur zum Krankheitsbild der Herzphobie und zur kardialen Interozeption diskutiert:

Zunächst werden die verschiedenen Diagnosekriterien für das Krankheitsbild der Herzphobie vorgestellt und Gemeinsamkeiten mit der Panikstörung und der Hypochondrie erörtert. Außerdem wird versucht zu klären, welche subjektiven und objektiven Veränderungen während der Angstanfälle tatsächlich auftreten. Es folgt eine Darstellung der wichtigsten Überlegungen zur Ätiologie der Herzphobie, wobei die psychophysiologischen Ansätze besonders ausführlich diskutiert werden. Den Abschluß dieses Kapitels bildet der Versuch, die verschiedenen Erklärungsansätze zu integrieren und ein generelles psychophysiologisches Modell der Herzphobie zu entwickeln.

Im anschließenden Abschnitt über die kardiale Interozeption werden die bisher bekannten Faktoren, die das Auftreten kardialer Wahrnehmungen beeinflussen könnten, dargestellt. Dies ist im Rahmen dieser Arbeit von Bedeutung, da unter anderem die Auftretensbedingungen und Auslöser der kardialen Wahrnehmungen analysiert werden sollen. Labor- und Feldstudien hierzu werden

getrennt dargestellt, da beide Ansätze methodisch sehr verschieden sind. Überlegungen zur Reizleitung und zur zentralen Verarbeitung kardialer Signale schließen dieses Kapitel ab.

Der empirische Teil der Arbeit beginnt mit einer knappen Zusammenfassung der theoretischen Überlegungen und der Herleitung der Fragestellung. Die einzelnen Hypothesen der Untersuchung werden explizit dargestellt. Anschließend wird die gewählte Methode - Versuchsdesign Versuchspersonen, Apparatur, Auswertung - erläutert. Der Ergebnisteil der Arbeit gliedert sich in vier Punkte. Im ersten Abschnitt werden beide Stichproben, Herzphobiker und Kontrollpersonen, beschrieben. Es werden Zusammenhänge zwischen Personenvariablen und dem Auftreten kardialer Wahrnehmungen analysiert. Im zweiten Abschnitt folgt eine Untersuchung der Auftretensbedingungen und Folgen von kardialen Wahrnehmungen. Dabei sind die Bewertung der Wahrnehmung, die von der Wahrnehmung ausgelöste Angst und vor allem die physiologischen Veränderungen im Umfeld der Wahrnehmungen von besonderem Interesse. Der dritte Abschnitt beschäftigt sich mit den Zusammenhängen zwischen den physiologischen Veränderungen und der Angst beziehungsweise der Bewertung der Wahrnehmungen. Im vierten Abschnitt schließlich wird versucht, Muster von wahrnehmungsbezogenen Herzschlagveränderungen zu identifizieren. Es soll geklärt werden, ob es spezifische Typen physiologischer Veränderungen gibt, die kardiale Wahrnehmungen auslösen können. Abschluß des empirischen Teils der Arbeit ist eine ausführliche Diskussion der Ergebnisse auf dem Hintergrund des aktuellen Forschungsstandes. Besonderes Augenmerk wird dabei auf die Bedeutung der Ergebnisse für ein psychophysiologisches Modell der Herzphobie gerichtet.

## 2 Herzphobie

### 2.1 Diagnose

Das Krankheitsbild der Herzphobie kann eindeutig beschrieben werden: "Gewöhnlich erleben die Patienten ein plötzlich einsetzendes Herzklopfen und werden von einer panikartigen Angst überfallen, der Herzschlag könne aussetzen und das Herz sei in Gefahr. Die Patienten sind hochgradig erregt, zeigen Schweißausbrüche, eine forcierte Atmung und motorische Unruhe. Während dieser sympathikovasalen Anfälle treten weiters Schwindelgefühl, Hitzewallungen, Globusgefühl im Hals, Atemnot, ein Gefühl von Benommenheit und Schwäche sowie andere Mißempfindungen im Brustbereich wie Beklemmungsgefühle, Herzstechen oder Herzziehen auf" (Nutzinger, 1987, S.26).

Ein Großteil der Patienten mit Herzangstattacken zeigt zudem Intervallsymptome wie Erwartungsängste vor einem neuen Anfall ('Angst vor der Angst'), phobische Wahrnehmungseinengung auf das Herz, depressive Verstimmungen und agoraphobische Symptome; des weiteren vegetative Beschwerden wie Herz-, Atem- und Magen-Darm-Beschwerden, Schlafstörungen, Schwächegefühle, Schwindel und sexuelle Störungen. Typisch ist auch ein Vermeidungsverhalten, das auf eine größtmögliche Schonung des Herzens abzielt (vgl. Kulenkampff & Bauer, 1960; Michaelis, 1970; Nutzinger, 1987; Richter & Beckmann, 1973; Strian, 1983, S.217).

Gemäß der hier zugrunde gelegten Diagnosekriterien der Herzphobie müssen zwei Krankheitsmerkmale vorliegen, die, in einer operationalisierten Form, folgendermaßen zusammengefaßt werden können (vgl. Nutzinger, 1987):

1. Ein initialer Angstanfall, bei dem - wie auch für die Definition des Paniksyndroms im DSM-III - mindestens 4 der unten angeführten 12 Symptome vorhandensein müssen.

- |   |   |
|---|---|
| (1) Atemnot   | (2) Herzklopfen   |
| (3) Schmerzen oder Druck-<br>gefühl in der Brust  | (4) Erstickungs- oder<br>Beklemmungsgefühle   |
| (5) Benommenheit, Schwindel<br>oder Gefühle der<br>Unsicherheit   | (6) Gefühle der Unwirklichkeit<br>(7) Parästhesien (Kribbeln in<br>Händen oder Füßen) |
| (8) Hitze- und Kältewellen  | (9) Schwitzen   |
| (10) Schwäche   | (11) Zittern oder Beben   |
| (12) Furcht zu sterben, verrückt zu werden oder während einer<br>Attacke etwas Unkontrolliertes zu tun. |   |

2. Herzbezogene Ängste, die im Anschluß an einen Angstanfall für einen Zeitraum von mindestens 2 Monaten weiterbestehen und die durch einen phobischen Wahrnehmungscharakter charakterisiert sind, wie z.B. die Furcht vor einem Herzinfarkt, vor Herzstillstand oder vor einer lebensbedrohlichen Herzkrankheit. Diese Befürchtungen bestehen weiter, obwohl die Möglichkeit einer organischen Ursache sorgfältig ausgeschlossen wurde und der Betroffene darüber fachgerecht aufgeklärt wurde.

Obwohl die meisten Diagnosesysteme in der Beschreibung der Anfallsbeschwerden übereinstimmen (Nutzinger, 1987, S.24), besteht Uneinigkeit hinsichtlich der Benennung der Störung. So stieß Nutzinger (1987) in der Literatur auf 17 verschiedene Bezeichnungen für herzbezogene Angstbeschwerden - darunter Herzneurose, Herzphobie, nervöses Herzklopfen, Irritable Heart, Neurasthenie, neurozirkulatorische Asthenie, Angstneurose, DaCosta Syndrom, Herzhypochondrie und funktionelles kardiovaskuläres Syndrom (vgl. auch Sheehan, Ballenger & Jacobsen, 1980; Skerritt, 1983).

Die verschiedenen diagnostischen Bezeichnungen sind jeweils mit verschiedenen Implikationen über die Pathogenese der Störung verbunden. Nach Schonecke (1987) sind hierbei zwei Dimensionen entscheidend, nämlich inwieweit physiologische Funktionsstörungen und/oder psychologische Merkmale oder Prozesse für die

Beschwerdeentstehung verantwortlich gemacht werden. Beispielsweise impliziert die Bezeichnung 'Herzneurose' eine grundsätzlich psychoneurotische Störung (Richter & Beckmann, 1973), bei der somatische Bedingungen für die Pathogenese gegenüber psychodynamischen Faktoren eine untergeordnete Rolle spielen. Dagegen betonen Delius & Fahrenberg (1966) mit der Diagnose 'psychovegetatives Syndrom' psychologische und somatische Bedingungsfaktoren, wobei sie als somatischen Faktor eine Disposition zur vegetativen Labilität annehmen. Die Bezeichnung 'Herzphobie' wiederum impliziert eine phobische Angstfixierung auf das Herz (Bräutigam & Christian, 1986, S.110; Kulenkampff & Bauer, 1960; Strian, 1983, S.215). Von Uexküll (1981) hingegen wählt den Begriff 'funktionelles kardiovaskuläres Syndrom', um nichts Falsches über die Ätiologie und Pathogenese dieser Zustandsbilder auszusagen.

Die Symptomatik der Angstattacken wurde schon von Freud (1895) treffend beschrieben und als Angstneurose bezeichnet. Die Diagnose 'Angstneurose' wird im ICD-9 (WHO, 1978) beibehalten und wie folgt definiert: "Verschiedene Kombinationen körperlicher und psychischer Angstsymptome, die keiner realen Gefahr zuzuschreiben sind und entweder als Angstanfälle oder als Dauerzustand auftreten. Die Angst ist meist diffus und kann sich bis zur Panik steigern. Andere neurotische Störungen ... können vorhanden sein, aber beherrschen nicht das klinische Bild" (S. 49).

Im DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) wird die Herzphobie als Hypochondrie den somatoformen Störungen zugerechnet, also von den Angststörungen abgegrenzt. Es wird zwar unter differentialdiagnostischen Gesichtspunkten angemerkt, daß bei Angststörungen wie Paniksyndrom und generalisiertem Angstsyndrom das Symptom der hypochondrischen Befürchtungen auftreten kann, es im allgemeinen aber nicht das Leitsymptom ist. Weiter heißt es: "Wenn Kriterien für eine dieser Störungen bestehen und die hypochondrischen Befürchtungen dadurch bedingt sind, so ist die zusätzliche Diagnose Hypochondrie nicht zu

stellen" (S. 263). Dies erschwert jedoch bei Herzphobiepatienten die Diagnose der Hypochondrie, da Angstanfälle (sympathikogale Anfälle) für diese Patienten charakteristisch sind (Nutzinger, 1987).

Im DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) kommt es im Bereich der Angststörungen zu einer Aufwertung und Erweiterung des Paniksyndroms, da unter anderem die Agoraphobie unter die Panikstörung subsummiert wird. Es wird aber auch eingeräumt, daß die Panikstörung gleichzeitig mit Hypochondrie (S. 320) oder mit einer Somatisierungsstörung (S. 322) auftreten kann. In diesen Fällen seien *beide* Diagnosen (Hypochondrie und Panikstörung) zu stellen.

Neuerdings wird diskutiert, ob die Herzphobie nicht ein Subtyp des Paniksyndroms sei (Buller, Maier & Benkert, 1987; Nutzinger, 1987; Schonecke, 1987), was einer Wiedereingliederung der Herzphobie unter die Angststörungen gleichkäme.

Nutzinger (1987) schlägt vor, die Herzphobie als Subtyp der Panikattacken zu klassifizieren, wenn mindestens eine initiale Panikattacke aufgetreten ist. Ähnlich wird im DSM-III-R mit der Agoraphobie verfahren. Dagegen solle weiterhin von Hypochondrie gesprochen werden, falls keine initiale Panikattacke festgestellt werden könne. Diese Sichtweise wird von Maier, Buller, Rieger & Benkert (1985; vgl. auch Nutzinger, Zapotoczky, Cayiroglu & Gatterer, 1987) empirisch unterstützt. In einem Kollektiv von 97 Patienten mit Panikattacken fanden sie 31 Patienten mit zusätzlichem Herzangstsyndrom (bzw. Herzphobie). Patienten mit Herzangstsyndrom unterschieden sich von Panikpatienten ohne Herzangstsyndrom nur bezüglich einer höheren Tendenz zur Somatisierung und zur phobischen Vermeidung. Da sich beide Gruppen (Panikpatienten mit und ohne Herzangstsyndrom) bezüglich des Erkrankungsverlaufes, der soziodemographischen Variablen, des Schweregrades der Angstzustände und in der Art der assoziierten Erkrankungen nicht unterschieden, kommen die Autoren zu dem Schluß, daß die Herzphobie ein Subtyp der Panikattacken darstellt.

Kellner (1986) sieht ebenfalls einen deutlichen Zusammenhang

zwischen Herzphobie, Hypochondrie und Paniksyndrom. Er vermutet, daß die von Kulenkampff & Bauer (1960) in ihrer (für den deutschen Sprachraum richtungsweisenden) Arbeit 'Über das Syndrom der Herzphobie' ausführlich beschriebenen Patienten heute gemäß DSM-III als Agoraphobiker mit Panikattacken diagnostiziert würden und, daß bei den meisten die zweite Diagnose Hypochondrie gestellt werden müßte. Weiter schreibt er: "There is an association of hypochondriasis and panic attacks. In most hypochondriacal patients, these appear to be the result of a vicious cycle of somatic symptoms and frightening thoughts, followed by more physical symptoms that in turn induce more anxiety; only rarely do the attacks appear to be spontaneous. It appears that panic attacks, with or without agoraphobia and the associated distressing somatic symptoms, might induce in the patient fear or conviction that he has a physical disease" (S. 47f; vgl. auch Tyrer, 1986; Sheehan et al., 1980). Diese Ansicht wird durch empirische Arbeiten unterstützt. King, Margraf, Ehlers & Maddock (1986) zeigten, daß es eine Überschneidung zwischen Panikstörung und Somatisierungssyndrom, beide diagnostiziert nach DSM-III, gibt. Alle von ihnen untersuchten Patienten mit Panikstörung (mit und ohne Agoraphobie) zeigten im Vergleich zu Kontrollpersonen starke Somatisierungstendenzen und mehr als 25% erfüllten die DSM-III Kriterien eines Somatisierungssyndroms. In der Stichprobe von Katon (1984) wurden sogar 89% der 55 untersuchten Panikpatienten ursprünglich wegen körperlicher Beschwerden, darunter vor allem Herzbeschwerden (Brustschmerzen, Tachykardien oder unregelmäßige Herzschläge), gastrointestinaler (Schmerzen) oder neurologischer Symptome (Schwindel, Bewußtseinsstörung), untersucht und behandelt. Auch Fava, Kellner, Zielezny & Grandi (1988) sowie Noyes, Reich, Clancy & O'Gorman (1986) fanden bei Panikpatienten eindeutige hypochondrische Charakteristika, wie sie sonst nur bei Patienten mit Hypochondrie vorliegen. Diese Studien zeigen eindeutig, daß Panikpatienten ebenso wie Herzphobiker durch eine erhöhte Neigung zur Somatisierung und Hypochondrie gekennzeichnet sind.

Folgende Punkte sprechen also für einen engen Zusammenhang zwischen Herzphobie und Paniksyndrom:

- Bei Herzphobie und bei Panikstörung spielt die Angst eine wesentliche Rolle
- Herzphobie und Paniksyndrom sind durch plötzliche Angstanfälle ohne augenscheinliche Auslöser charakterisiert
- Vegetative Symptome stehen bei beiden Beschwerdebildern im Mittelpunkt der Angstanfälle
- Beginn beider Störungen ist ein initialer Angstanfall
- Herzphobie und Panikstörung haben viele Gemeinsamkeiten mit somatoformen Störungen und Hypochondrie
- Beide Störungen sind häufig mit agoraphobischem Verhalten und depressiven Verstimmungen verbunden

Es kann davon ausgegangen werden, daß es sich bei der Herzphobie, wenn eine initiale Panikattacke aufgetreten ist, um einen Subtyp der Panikstörung handelt. Diese Annahme erscheint aufgrund der oben dargestellten Befunde berechtigt. Alle im empirischen Teil untersuchten Herzphobiepatienten entsprechen diesen Kriterien. Im folgenden werden empirische Arbeiten zur Herzphobie und zur Panikstörung diskutiert.

## 2.2 Angstanfälle

Herzphobie und Paniksyndrom sind durch plötzliche und unerwartete Angstanfälle mit starken körperlichen Symptomen charakterisiert (s.o.), wobei kardiale Symptome während der Angstanfälle bei beiden Störungen besonders ausgeprägt und häufig sind.

In der Stichprobe (N=32) von Hahn, Mayer & Stanek (1973) berichteten alle (100%) Patienten mit Herzneurose über anfallsartigen Beschwerden, wobei bei 96% der Patienten anfallsartige Herzbeschwerden im Vordergrund standen. Nach Untersuchungen von Richter & Beckmann (1973, S. 56f) leiden 93% der Herzneurotiker an anfallsartigen Beschwerden, in deren Mittelpunkt Herzsensationen stehen (vgl. auch Nutzinger et al., 1987). Margraf et al. (Margraf, Taylor, Ehlers, Roth & Agras, 1987) fanden ähnliches für Panikpatienten. Wahrnehmungen von Palpitationen/erhöhter Herzrate wurden in Tagebucheintragungen, die unmittelbar nach den Angstanfällen gemacht wurden, bei 70% der Angstanfälle angegeben und waren somit das am häufigsten berichtete körperliche Symptom. Bei retrospektiver Befragung berichteten die Patienten sogar, bei allen Angstanfällen kardiale Symptome verspürt zu haben.

Die Studie von Margraf et al. (1987) veranschaulicht, daß die subjektiven Angaben der Patienten nicht sehr reliabel sind. Es bestehen deutliche Unterschiede zwischen unmittelbar nach einem Angstanfall gemachten Angaben und einer späteren retrospektiven Befragung. Dies wirft die Frage auf, welche objektiven physiologischen Reaktionen die Grundlage für Herzsensationen während natürlicher (nicht provozierter) Angstanfälle sind (vgl. hierzu Ehlers, Margraf, Taylor & Roth, 1988).

Lader & Mathews (1970) waren die ersten, die zufällig (im Laufe von Jahren) bei drei Patienten während psychophysiologischer Untersuchungen spontan aufgetretene Panikanfälle aufzeichnen konnten. Die Angstanfälle waren durch deutliche und abrupte physiologische Veränderungen von Herzrate, Blutfluß und Haut-

leitfähigkeit gekennzeichnet. Dagegen wurden keine eindeutigen Veränderungen der Spontanfluktuationen und beim Elektromyogramm gefunden. Die Herzrate veränderte sich bei den Patienten von 90, 75 und 87 auf entsprechende 130, 120 und 138 Schläge/min. Diese Maxima wurden in allen drei Fällen innerhalb von 2 Minuten erreicht, dann nahm die Herzfrequenz schnell (exponentiell) wieder ab.

In Einzelfallberichten von Cohen, Barlow & Blanchard (1985) über zwei Patienten und von Margraf, Ehlers & Roth (1987) über einen Patienten wurden vergleichbare physiologische Veränderungen bei Angstanfällen beschrieben. Bei Cohen et al. (1985) traten die Panikattacken während Entspannungsphasen auf. In beiden Fällen erreichte die Herzrate ausgehend von 66 beziehungsweise 63 Schläge/min innerhalb von zwei Minuten Maxima von 102 beziehungsweise 116 Schläge/min. Elektromyogramm und Körpertemperatur zeigten synchrone Veränderungen. Bei Margraf et al. (1987) wurde bei einem von 11 Patienten durch falsches Herzratenfeedback (es wurde eine vermeintliche Panikattacke rückgemeldet) eine Panikattacke ausgelöst. Die Herzrate stieg innerhalb einer Minute von 70 auf 120 Schläge/min. In allen drei Fällen fiel die Herzrate wie bei Lader & Mathews (1970) relativ schnell wieder ab.

Diese Einzelfallstudien sprechen für relativ einheitliche physiologische Veränderungsmuster während der Angstanfälle. In Untersuchungen mittels ambulanter Langzeit-EKG-Aufzeichnungen konnten diese Befunde nur teilweise bestätigt werden.

Freedman, Ianni, Ettetdgui & Puthethath (1985) zeichneten EKG und Körpertemperatur bei 12 Panikpatienten über zwei Tage auf: Angstanfälle wurden von den Patienten mit einem Ereignisknopf markiert, und die physiologischen Veränderungen im Umfeld (10-Minuten-Fenster) dieser Markierungen wurden analysiert. Insgesamt wurden von 5 Patienten 8 Panikattacken registriert, wobei zwei Patienten spontan von Palpitationen während des Angstanfalls berichteten. Sieben Angstattacken waren von Herzratenakzelerationen zwischen 16 und 38 auf maximal 80 bis 120 Schläge/min (Minutenmittelwerte) begleitet. Da aber auch während der verbleibenden Angstattacken kurzfristige Beschleu-

nigungen der Herzrate festgestellt werden konnten, kommen die Autoren zu dem Schluß, daß "all panic attacks in the present sample were accompanied by larger heart rate increases than those that occurred during control periods" (S. 247).

Cameron, Lee, Curtis & McCann (1987) untersuchten 8 Panikpatienten, die im Bett lagen, 24 Stunden lang und konnten bei 4 Patienten 9 Angstanfälle aufzeichnen. Fünf der Angstanfälle gingen mit Herzratenbeschleunigungen (von 3 bis 20 Schläge/min) einher, überschritten aber nie 100 Schläge/min. Im Mittel waren die Herzratenveränderungen sehr gering und nicht signifikant. Die Zeitdauer, über die die Herzraten gemittelt wurden, war von den Angaben der Patienten über Beginn und Ende der Angstanfälle abhängig.

Woods, Charney, Craig, McPherson, Gardman & Heninger (1987) konfrontierten in einem Feldversuch 18 Panikpatienten mit angstauslösenden Situationen und registrierten gleichzeitig EKG und Blutdruck. 11 Patienten berichteten über Angstanfälle. Sie zeigten signifikante Herzratenanstiege um durchschnittlich 23 auf 95 Schläge/min und unterschieden sich darin von gesunden Kontrollpersonen. Blutdruckveränderungen wurden nicht festgestellt. Die Herzrate wurde über die Zeitdauer, während der die Patienten einen Angstanfall verspürten, gemittelt.

Shear et al. (Shear, Klingfield, Harshfield, Devereux, Polan, Mann, Pickering & Frances, 1987) konnten bei 23 Panikpatienten während 24-Stunden-Aufzeichnungen nur 5 'full-blown'-Panikattacken registrieren. Die maximale Herzrate während dieser Anfälle lag im Mittel bei 108 Schlägen/min und damit um durchschnittlich 17 Schläge/min signifikant höher als in einem vorhergehenden Vergleichsintervall. Gleichwohl schränken die Autoren ein, daß "it is apparent that changes in rate and rhythm during both panic and anxiety episodes are rather modest" (S. 636).

Taylor et al. (Taylor, Sheikh, Argas, Roth, Margraf, Ehlers, Maddock & Gossard, 1986) konnten bei 12 Patienten (mindestens 6 Tage EKG-Ableitung) insgesamt 33 Panikattacken registrieren. Davon gingen 19 (circa 58%) mit Veränderungen der Herzrate um mindestens 20 Schläge/min einher, die nicht auf eine gesteigerte

motorische Aktivität zurückzuführen waren. Die maximale Herzrate während dieser 19 Angstanfälle lag bei durchschnittlich 117 Schläge/min und war signifikant höher als in angstfreien Episoden 24 Stunden vorher oder danach (97 Schläge/min). Der Herzfrequenzanstieg vom subjektiven Beginn des Angstanfalls bis zum Herzratenmaximum betrug im Mittel 39 Schläge/min, das Herzfrequenzmaximum wurde innerhalb von 4 Minuten erreicht und die Herzratenbeschleunigung dauerte im Durchschnitt 20 Minuten. Angstanfälle mit deutlichen Herzfrequenzveränderungen wurden als intensiver empfunden als solche ohne Herzratenakzelerationen. Es bestand aber kein Unterschied im Ausmaß der berichteten kardiovaskulären Symptome. Bei einem Großteil der erfaßten Panikattacken (42%) finden sich, trotz subjektiver kardialer Symptome, keine Herzratenveränderungen im EKG. Diese Angstperioden waren auch nicht durch ventrikuläre Extrasystolen gekennzeichnet.

In einer Folgeuntersuchung (Margraf, Taylor, Ehlers, Roth & Agras, 1987) an 27 Panikpatienten konnten die Autoren 44 Angstanfälle im EKG aufzeichnen. Die nun gefundenen Herzratenveränderungen waren deutlich geringer als in der vorherigen Untersuchung. Die mittlere Herzrate (gemittelt über die vom Patienten berichtete Anfallsdauer) während der Angstanfälle lag bei 86 Schläge/min, die maximale Herzrate bei durchschnittlich circa 100 Schläge/min. Signifikante aber gleichwohl geringe Herzratenanstiege (5 Schläge/min) wurden nur für situative, nicht aber für spontane Panikattacken oder für Vergleichsperioden 24 Stunden zuvor oder danach gefunden. Bei situativen Angstattacken stieg die Herzrate im Mittel auf Spitzenwerte von 109 Schläge/min. Interessant ist, daß diese leicht erhöhte Herzrate schon 15 Minuten vor dem Angstanfall bestand, was von den Autoren als 'built-up'-Prozeß interpretiert wurde.

Gaffney, Fenton, Lane & Lake (1988) zeichneten für mindestens 3 Tage das EKG und die Aktivität von 10 Panikpatienten auf. Acht der Patienten berichteten über insgesamt 31 auswertbare spontane Angstanfälle. In einem 10-Minuten-Fenster während der Angstanfälle lag die Herzrate im Mittel bei 108 Schlägen/min, im Vergleich zu 93 vorher und 94 danach. Dieser Herzratenanstieg

ist grenzwertig signifikant. Die Perioden mit Angstanfällen wurden außerdem nach Herzratenbeschleunigungen um mehr als 10 Schläge/min abgesucht. Lediglich bei 14 Attacken konnten solche Herzratenveränderungen festgestellt werden, wobei 6 davon auch mit motorischen Aktivitätssteigerungen einhergingen. Bei 17 (54%) Angstanfällen traten keine Herzratenbeschleunigungen um mehr als 10 Schläge/min auf.

Die Vergleichbarkeit dieser Studien wird in zweifacher Ansicht erschwert:

(1) Die Analysen beruhen auf unterschiedlichen Ausschnitten im EKG: Häufig wurden Zeitabschnitte analysiert, deren Beginn und Ende die Patienten festgelegt haben. Zum einen wird die Zuverlässigkeit solcher Angaben in Zweifel gezogen. Taylor et al. (1986) beispielweise bemerkten: "Since many subjects reported panic attacks beginning on the half hour, it is apparent that there is some inaccuracy of self reports" (S. 482). Zum anderen werden spezifische, kurzfristige Herzratenveränderungen umso schwieriger erkannt, je länger die Perioden sind, die gemittelt werden.

(2) Die Herzratenveränderungen werden durch verschiedene Parameter erfaßt. Unter anderem werden Differenzwerte zwischen Maxima oder Mittelwerten während des Angstanfalls und Maxima und/oder Mittelwerten aus Perioden unmittelbar vor, nach oder 24 Stunden vor und nach dem Angstanfall berechnet.

Trotzdem zeichnet sich das folgende, relativ einheitliche Bild der Angstanfälle ab (vgl. Shear, 1986): Angstattacken sind in mindestens 40% der Fälle *nicht* von auffallenden physiologischen Veränderungen der Herzrate begleitet. Treten kardiale Veränderungen während eines Angstanfalls auf, so steigt die Herzrate im Durchschnitt um 5 bis 20 Schläge/min auf einen mittleren Puls von 85 bis 110 Schläge/min. Hierbei können maximale Veränderungen von 50 und maximale Herzraten von bis zu 130 Schläge/min vorkommen. Vermutlich erreicht die Herzfrequenz ihr Maximum relativ schnell (innerhalb von 4 Minuten) und bleibt nur kurzfristig auf diesem Niveau.

Die teilweise drastischen kardialen Symptome, die Herzphobiker während Angstanfällen verspüren, lassen sich nur in der Hälfte der Fälle und auch hier nicht in dem zu erwartenden Umfang auf objektive physiologische Veränderungen der Herzrate zurückführen. Die erreichten Herzratenmaxima liegen weit unter den Maximalwerten bei schwerer körperlicher Belastung (Lader & Mathews, 1970). Die beobachteten Herzratenveränderungen scheinen nicht Ausdruck eines plötzlichen physiologischen Ereignisses, sondern eher Zeichen einer erhöhten Angst und einer gesteigerten autonomen Erregung zu sein (Gaffney et al., 1988; Shear et al., 1987). Herzratenbeschleunigungen sind entsprechend dieser Ergebnisse keine unumgängliche Voraussetzung für Angstanfälle. So spekulieren Taylor et al. (1986), daß Herzratenveränderungen nur eine mögliche Folge von Angstanfällen sind und somit nicht bei allen Panikattacken auftreten müssen. Dies erklärt aber nicht, warum die Patienten bei fast allen Angstanfällen kardiale Symptome wahrnehmen. Möglich wäre, daß die Herzrate nicht der entscheidende kardiovaskuläre Parameter ist, sondern andere, in den bisherigen Studien nicht erfaßte kardiovaskuläre Parameter. Plausibler allerdings erscheint die Erklärung von Cameron et al. (1987), die die subjektiven kardialen Symptome während eines Angstanfalles als Resultat sowohl einer verbesserten oder verstärkten Wahrnehmung der kardialen Aktivität als auch als Folge einer tatsächlichen Akzeleration der Herzrate deuten. Demzufolge würden die empfundenen kardialen Symptome entscheidend durch zentrale Informationsverarbeitungsmechanismen moduliert und stünden nur in indirektem Zusammenhang mit den objektiven kardialen Veränderungen.

## 2.3 Ätiologie und Aufrechterhaltung

Zur Erklärung der Herzphobie wurden verschiedenste Faktoren herangezogen. Als kardiologische Genesefaktoren werden vor allem kardiovaskuläre Funktionsveränderungen (Labilität) und der Mitralklappenprolaps diskutiert. In psychiatrischen Arbeiten werden in neuerer Zeit biologische Modelle des Paniksyndroms beschrieben. Im Mittelpunkt psychologischer Erklärungsansätze stehen kognitive und psychophysiologische Modelle, deren Hauptmerkmal eine positive Feedback-Schleife (circulus vitiosus) zwischen körperlichen (physiologischen) Symptomen und kognitiven und/oder emotionalen Reaktionen auf diese Symptome ist. Als mögliche Komponenten dieses Kreislaufes werden selektive Aufmerksamkeitsprozesse, interozeptive Wahrnehmungen, spezifische Bewertungs- und Attributionsprozesse, Hyperventilation und kardiodynamische Veränderungen diskutiert.

Vereinzelte Studien über Zusammenhänge von Angststörungen und Störungen des Vestibularapparates (Levinson, 1989) werden im folgenden nicht berücksichtigt.

### 2.3.1 Kardiovaskuläre Funktionsveränderungen

Einige Autoren gehen davon aus, daß bei Herzphobikern Funktionsveränderungen des kardiovaskulären Systems vorliegen, die neben psychologischen Faktoren zur Genese der Erkrankung beitragen. Diskutiert wird vor allem eine Disposition zur vegetativen Reaktionslabilität. So schreiben Bräutigam & Christian (1986) über die Herzphobie: " In der Regel besteht eine sympathikotone, hyperdynamie Kreislaufeinstellung mit einem leicht erhöhten Mitteldruck und erhöhter Pulsfrequenz bei einer sog. dynamisch-labilen Blutdruckregulation (=Blutdruckwellen dritter Ordnung, sog. Hering-Traube-Meyer-Wellen)" (S.111). Eine ähnliche Aussage kommt von Delius & Fahrenberg (1966): "Die Herzphobie hat pathophysiologisch fast stets eine permanente hypersympathikoton-ergotrope Grundverfassung zum Hintergrund, sie ist neben den

vegetativen paroxysmalen Tachykardien und den hypertonen Regulationsstörungen ein drittes kariovaskuläres Bereitstellungssyndrom" (S. 178).

Empirische Anhaltspunkte für diese Annahmen bieten einige Arbeiten über das tonische Herzrattenniveau und die Variabilität beziehungsweise Reagibilität der Herzfrequenz.

In Laborstudien wurde bei Herzphobikern (Hahn et al., 1973; Schonecke, 1987), Panikpatienten (Barlow, 1986; Ehlers, Margraf & Roth, 1988a; Ehlers, Margraf, Roth, Taylor & Birbaumer, 1988; Freedman, Ianni, Etedgui, Pohl & Rainey, 1984; Roth, Telch, Taylor, Sachitano, Gallen, Kopell, McClenahan, Agras & Pfefferbaum, 1986) und auch allgemein bei Angstpatienten (Lader, 1975, S. 102f) eine erhöhte Baseline-Herzrate festgestellt. Diese Befunde einer erhöhten Herzrate konnten zum Teil in Felduntersuchungen bestätigt werden (Roth et al., 1986; Taylor, King, Ehlers, Margraf, Clark, Hayward, Roth & Agras, 1987; Tzivoni, Stern, Keren & Stern, 1980). Andere Studien hingegen konnten trotz ähnlichen Designs keine signifikanten Unterschiede zu Kontrollpersonen feststellen (Cameron et al., 1987; Freedman et al., 1985; Pauli, Marquardt, Hartl, Strian, Hölzl & Nutzinger, 1989; Shear et al., 1987).

Hinsichtlich der Herzfrequenzvariabilität fanden Tzivoni et al. (1980) bei Patienten mit neurozirkulatorischer Asthenie, sowohl tags als auch nachts, eine erhöhte Häufigkeit von Sinustachykardien und interpretierten dies im Sinn einer Labilität des Pulses. Über eine erhöhte Herzfrequenzvariabilität in angstauslösenden Situationen wird außerdem von Hahn et al. (1973) bei Herzneurotikern und von Roth et al. (1986) bei Agoraphobikern mit Panikattacken berichtet. Diese Befunde einer erhöhten Herzrattenvariabilität bei Herzphobikern sind aber vermutlich auf Mittelwerts- oder Aktivitätsunterschiede zurückzuführen. Bei Roth et al. (1986) verschwanden die Variabilitätsunterschiede bei Einführung des Herzrattennittelwertes als Kovariate. In einer eigenen Studie (Pauli et al., 1989) zeigten Herzphobiker gegenüber Kontrollen im 24-Stunden-EKG tagsüber sogar eine

reduzierte Herzfrequenzvariabilität. Dieser Befund dürfte die Folge einer geringeren körperlichen Aktivität der Patienten sein. Dafür sprechen die deutlich reduzierten subjektiven Aktivitäts- und Anstrengungsmaße der Patienten und das Verschwinden der Unterschiede während der Nacht. Alle Untersuchungen, die Auffälligkeiten in der Herzratenvariabilität von Herzphobikern fanden, haben Zusammenhänge mit der körperlichen Aktivität oder der Herzrate nicht berücksichtigt. Daher sind diese Befunde nur bedingt aussagekräftig.

Eine erhöhte kardiovaskuläre Reagibilität der Herzphobiker wurde von Schonecke (1987) und Taylor et al. (1987) beobachtet. Taylor et al. fanden bei Panikpatienten erhöhte Herzratenbeschleunigungen bei submaximaler Ergometerbelastung und bei der Orthostasereaktion. Bei maximaler Belastung auf dem Ergometer verschwanden aber die Unterschiede wieder. Schonecke berichtet, daß Patienten mit funktionellen Herz-Kreislaufkrankungen auf Belastungsbedingungen sehr spezifisch mit erhöhter kardiovaskulärer Aktivität reagierten, während andere Indikatoren einer autonomen Erregung (muskuläre und elektrodermale Aktivität) keine Unterschiede zu Kontrollpersonen zeigten.

Ein Problem bei allen diesen Untersuchungen ist die Vergleichbarkeit der Herzphobiker mit den Kontrollpersonen bezüglich der körperlichen Belastbarkeit. Ein Großteil der Herzphobiker zeigt deutliches Schon- und Rückzugsverhalten; sie versuchen kardiovaskuläre Belastungen möglichst zu vermeiden. Vor allem bei längerer, chronischer Erkrankung ist eine schlechte körperliche Kondition und eine eingeschränkte körperliche Belastbarkeit der Patienten die Folge. In EKG-Aufzeichnungen schlägt sich dies in zwei Punkten nieder: Zum ersten in einer reduzierten Spontanvariabilität der Herzrate als direkte Folge einer geringen Aktivität und Anstrengung. Zum zweiten in einer erhöhten Herzratenreagibilität bei physischer und psychischer Belastung aufgrund der 'Untrainiertheit' der Patienten. Ein spezifisches Problem der erwähnten Laboruntersuchungen sind zudem die Erwartungsängste der Patienten. Die durchweg erhöhten Baseline-

Herzraten der Herzphobiker im Labor sind größtenteils auf erhöhte Angstwerte (state-anxiety) zurückzuführen, sind also nicht Ausdruck einer generell erhöhten Herzfrequenz.

Die Unterschiede zwischen Herzphobikern und Gesunden bezüglich Herzratenniveau und Herzratenvariabilität beziehungsweise -reagibilität sind demnach nicht Ursache der Erkrankung, sondern eher ihre Folge. Für diese Interpretation spricht eine Studie von Ehlers (1988), in der die Untersuchungsgruppen hinsichtlich des körperlichen Trainingszustandes vergleichbar waren. Es wurden keine Herzfrequenzunterschiede zwischen Panikpatienten und Kontrollpersonen gefunden. Schonecke (1987, S. 28ff) sieht die eingeschränkte körperliche Belastbarkeit von Patienten mit funktionellen kardiovaskulären Störungen sogar als eine mögliche Ursache für die meisten der festgestellten physiologischen Auffälligkeiten dieser Patienten, darunter die deutlich höheren Herzfrequenzanstiege und geringere Sauerstoffaufnahme bei körperlichen Anstrengungen, die typischen Veränderungen im Langzeit-EKG, die abnormen angstneurotischen Reaktionen auf Adrenalin-Injektionen, die abnorm erhöhten Serum-Laktatkonzentrationen und die flache Atmung mit niedrigerer Amplitude. Nach seiner Meinung können diese vegetativen Regulationschwächen das Auftreten herzphobischer Beschwerden nur begünstigen, besitzen aber keinen zwingenden Erklärungswert für das Krankheitsbild der funktionellen kardiovaskulären Störung.

Zusammenfassend kann also festgehalten werden, daß kardiovaskuläre Funktionsveränderungen und vegetative Regulationsstörungen als dispositionelle Faktoren, die die Genese der Herzphobie erklären könnten, ausscheiden. Die gefundenen kardiovaskulären Veränderungen bei herzphobischen Störungen sind eher eine Folge der Erkrankung als eine Ursache dafür. Gleichwohl tragen sie zur Aufrechterhaltung der Störung bei. Eine erhöhte kardiovaskuläre Aktivität und Reagibilität macht das Auftreten kardialer Symptome und Beschwerden wahrscheinlicher und bestätigt somit die Patienten in ihrer Furcht, an einer Herzerkrankung zu leiden.

### 2.3.2 Mitralklappenprolaps (MKP)

Bei der Suche nach somatischen Ursachen für die Herzphobie wurde von kardiologischer (Wooley, 1976) und psychiatrischer (Pariser, Jones, Pinta, Young & Fontana, 1979) Seite auf einen Zusammenhang mit dem Mitralklappenprolaps (MKP) hingewiesen. Hierbei wird der MKP als Ursache oder Disposition für die Herzphobie beziehungsweise die Panikstörung diskutiert.

Beim MKP handelt es sich um eine Bewegungsanomalie der Mitralklappen. Dabei schließen die Segel der Mitralklappe während der Systole nicht flächig, sondern nur randständig. Die Mitralklappe prolapiert in den linken Vorhof des Herzens. In seltenen Extremfällen kommt es zu einer Mitralklappeninsuffizienz, d.h. Blut fließt in den linken Vorhof zurück. Die Diagnose des MKP erfolgt durch Auskultationsbefund eines systolischen 'Pre-ejection-clicks' und eines meso- bis spätsystolischen Geräusches ('Click-murmur-Syndrom'); in neuerer Zeit stützt sie sich aber vor allem auf die Echokardiographie (vgl. Strian, 1987).

MKP tritt bei circa 5% der Bevölkerung auf. Hierbei ist die Verteilung bei Männern altersunabhängig, bei Frauen zwischen 20 und 29 Jahren wurde dagegen eine erhöhte Häufigkeit von 17% festgestellt (Framingham Study, zit. nach Margraf, Ehlers & Roth, 1988). Extrakardiale Merkmale des MKPs sind geringes Körpergewicht, eher großer Körperbau, Skelettabnormalitäten im Thoraxbereich (Skoliose, 'Straight-back syndrom') und erhöhte Plasma- und Urin-Katecholamin-Werte (Snyder, 1985; Rosenman, 1987). Dies erschwert die Vergleichbarkeit der untersuchten Versuchsgruppen, wie zum Beispiel bei Gorman et al. (1988), dessen MKP-Patienten jünger und leichter waren als die Vergleichspersonen.

Ein Indiz für den Zusammenhang zwischen Herzangststörung beziehungsweise Paniksyndrom und MKP ist die Ähnlichkeit der Symptome beider Störungen. MKP-Patienten berichten ähnlich wie Herzangstpatienten über Palpitationen, Brustschmerzen, Synkopen, Schwindel und Atemnot (Pariser, Pinta & Jones, 1978; Snyder, 1985) und unterscheiden sich darin von anderen internmedizi-

nischen Patienten (Silverman, Berry & Flowers, 1984). Außerdem haben MKP-Patienten vermehrt und teilweise schwerwiegende Herzarrhythmien.

Ein plausibles Erklärungsmodell (Strian, 1987; Strian, Maurach & Klicpera, 1981) der Herzphobie ist, daß Palpitationen und Arrhythmien von den Patienten vermehrt wahrgenommen werden. Bei häufigerem Auftreten würden die Wahrnehmungen zunehmend als bedrohlich bewertet und würden letztlich zur Ursache akuter Herzangstattacken. Über Prozesse der Sensitivierung und Konditionierung führten die Herzangstanfälle zu einer Herzbewußtheit ('heart-consciousness'), die über Generalisierung und Vermeidung in eine Herzphobie münde (Strian, 1987, S. 66). Der MKP würde in diesem Modell aufgrund seiner kardialen Beschwerdesymptomatik die Wahrscheinlichkeit kardialer Sensationen erhöhen.

Andere Autoren (Gorman, Feyer, Glicklich, King & Klein, 1981) diskutieren, daß MKP und Panikstörung "are both manifestations of a basic generalized disturbance of the autonomic nervous system" (S. 324). Der MKP könnte zu einer autonomen Fehlfunktion beitragen, die sich in einer reduzierten parasympathischen und erhöhten beta- und alpha-adrenergen-Aktivität und -Reaktivität zeige. Die Überstimulierung der beta-Rezeptoren sei Streß, der bei prädisponierten Personen zur Panikstörung führe. Für die Autoren ist der MKP somit keine hinreichende Bedingung für die Panikstörung, wohl aber ein möglicher Beitrag zur Ausbildung der Erkrankung (vgl. Rosenman, 1987).

Ein Zusammenhang zwischen MKP und Herzphobie beziehungsweise Panikstörung wurde in früheren Arbeiten häufig gefunden, ist aber, wie neuere, methodisch bessere Arbeiten zeigen, nicht so eindeutig wie ursprünglich vermutet. Empirisch untersucht wurde die Inzidenz von MKP in Populationen von Herzangstpatienten, die Häufigkeit von Herzangst in Stichproben von MKP-Patienten und die Ähnlichkeit beider Patientengruppen in klinisch-psychologischen Dimensionen.

Margraf et al., (1988) haben in einer Übersichtsarbeit die Untersuchungen zu dieser Fragestellung zusammengefaßt. Hin-

sichtlich der Häufigkeit des MKP bei Patienten mit Panikstörung kommen sie bei der Sichtung von 17 Studien zu dem Schluß, daß ein Teil der Autoren eine hohe Auftretenshäufigkeit von 24 bis 35% (z.B. Gorman et al., 1981; Pariser et al., 1979) fand, ein anderer Teil aber nur eine niedrigere Häufigkeit von 0 bis 8% (z.B. Hickey, Andrews & Wilcken, 1983; Shear, Devereux, Kramer-Fox, Mann & Frances, 1984). Diese großen Unterschiede führen Margraf et al. (1988) vor allem auf systematische Unterschiede in den Diagnosekriterien zurück. Sie kommen unter Berücksichtigung aller Patienten in diesen 17 Studien zu dem Schluß, daß bei mindestens 80% der untersuchten Panikpatienten sicher kein MKP vorliegt, und daß bei circa 90% dieser Patienten entweder im Echokardiograph oder im Auskultationsbefund kein MKP nachgewiesen werden konnte.

Bei Sichtung der acht empirischen Arbeiten mit umgekehrter Herangehensweise wurde nach Margraf et al. (1988) bei durchschnittlich nur 8% der MKP-Patienten eine zusätzliche Herzangststörung festgestellt. Da circa 5% der Stichproben mit anderen kardialen Störungen und circa 2% der gesunden Vergleichsgruppen ebenfalls Herzangststörungen haben, sprechen diese Befunde nicht für einen spezifischen Zusammenhang zwischen MKP und Herzphobie (vgl. Bowen, Orchard, Keegan & d'Arcy, 1985; Kane, Woerner, Zeldis, Kramer & Saravay, 1981).

Drei neuere Arbeiten (Egle, Hoffmann & Wenzel, 1988; Gorman et al., 1988; Strian, Hartl, Pauli, Stalman & Hölzl, submitted), die nach der Übersichtsarbeit von Margraf et al. (1988) erschienen sind, kommen zu ähnlichen Ergebnissen. Gorman et al. (1988) untersuchten 36 Patienten mit Panikstörung und 22 gesunde Kontrollpersonen auf MKP. Es wurde zwar eine erhöhte MKP-Inzidenz in der Patientengruppe gefunden, von den Autoren aufgrund der leichten Ausprägung aber als klinisch nicht signifikant eingeschätzt. Dies zeigte sich sowohl in den vergleichbaren Reaktionen der Panikpatienten mit und ohne MKP auf Laktatinfusionen als auch in einem vergleichbaren Ansprechen dieser Patientengruppen auf eine Behandlung mit Imipramin. Gorman et al. kommen zu dem Schluß, daß der MKP bei Panikpatienten zwar gehäuft zu beobachten ist, aber klinisch keine Bedeutung hat.

Sie glauben auch nicht, daß der MKP die Entstehung einer Herzphobie begünstigt. Vielmehr sehen sie den MKP als mögliche Folge der Panikstörung: "... our findings suggest that panic attacks may actually be causing the prolapse. It is even possible that the tachycardia and adrenergic discharge attendant on panic attacks may cause a temporary deformation in the mitral valve or desynchrony in ventricular contraction sufficient to produce mild echocardiographic prolapse, although this is highly speculative" (S. 120).

Egle, Hoffmann & Wenzel (1988) untersuchten Herzphobiker mit und ohne MKP und MKP-Patienten ohne Herzangst mit verschiedenen psychologischen Verfahren. Die Herzangstpatienten mit und ohne MKP unterschieden sich in keinem der eingesetzten Verfahren (STAI, FBL, Gießen Test, FAPK) voneinander, wohingegen sich die MKP-Patienten ohne Herzangst deutlich von den beiden Herzangstgruppen abgrenzen ließen. Die häufig gefundene, erhöhte Inzidenz von MKP in der Gruppe von Herzangstneurotikern erklären die Autoren wie folgt: (1) Schlechte Methodik bei der kardiologischen Diagnostik führte zu einer irrtümlich hohen Zahl von MKP-positiven Fällen. (2) Die Auswahlkriterien der untersuchten Populationen verzerrten die Stichproben, so daß nur MKP-Patienten mit ausgeprägter Symptomatik untersucht wurden. (3) Primär ängstliche Menschen werden herzbezogene Sensationen, insbesondere Palpitationen beim MKP, als angstauslösend erleben. Der MKP ist demnach ein sekundärer, die Ängstlichkeit der primäre Anlaß für die Herzangst. (4) Das ärztliche Verhalten in der Mitteilung von MKP-Befunden und die Betonung ihrer kausalen Rolle für die Entstehung von Herzängsten kann erheblich zu einer Fixierung und Chronifizierung von Herzangstneurosen beitragen, mit der Folge von Stichprobenverzerrungen. Vor allem der letzte Punkt erscheint wichtig. Demnach können ausgedehnte medizinische Untersuchungen und inadäquate ärztliche Äußerungen bei MKP-Patienten zu einer iatrogen bedingten Herzangstneurose führen. Nach Ansicht der Autoren "spricht nichts dafür, daß Menschen, die keine Neigung zu Ängstlichkeit im allgemeinen und herzbezogener Ängstlichkeit im besonderen zeigen, durch das Bestehen eines MKP für die Entwicklung einer Herzangstneurose

besonders gefährdet sind" (S. 120).

Strian et al. (submitted) haben, ausgehend von den Überlegungen von Strian (Strian et al., 1981; Strian, 1987; s.o.) über den Zusammenhang zwischen MKP und Herzphobie, die Fähigkeit von Herzphobikern, MKP-Trägern und gesunden Kontrollpersonen zur Wahrnehmung von Arrhythmien untersucht. Die MKP-Gruppe glich im allgemeinen der Kontrollgruppe, und beide unterschieden sich von den Herzphobikern. Dies gilt für Trait- und State-Angst, Beschwerden- und Befindlichkeitsfragebögen, Angst bei kardialen Wahrnehmungen und Wahrnehmungsfähigkeit für ventrikuläre Extrasystolen oder Tachykardien. Selbst eine Untergruppe von MKP-Patienten mit vielen ventrikulären Extrasystolen zeigte keine besondere Wahrnehmungsfähigkeit für diese Arrhythmien. Dagegen gab es eine MKP-Untergruppe, die Tachykardien relativ gut wahrnehmen konnte. Die Autoren deuten diese Ergebnisse als Hinweis, daß weder MKP noch ventrikuläre Extrasystolen herzbezogene Ängste auslösen, wohl aber plötzliche Tachykardien (bei MKP) zur Entwicklung der Herzphobie beitragen könnten.

Margraf et al. (1988) kamen in ihrer Übersicht zu dem Schluß: "No hypothesis of a causal relationship between the disorders has been convincingly supported. Rather than any functional relationship, the evidence suggests co-morbidity in more symptomatic individuals" (S. 108). Diese Einschätzung scheint zutreffend, mit der Einschränkung, daß eventuell nicht der MKP, aber durch den MKP ausgelöste Tachykardien zur Entwicklung einer herzphobischen Störung beitragen.

### 2.3.3 Biologisch-psychiatrische Modelle

Die biologisch-psychiatrischen Modelle zur Panikstörung haben die Neuklassifikation der Angststörungen im DSM-III (APA, 1980) und DSM-III-R (APA, 1987) entscheidend beeinflusst. Eine erschöpfende Diskussion der empirischen Arbeiten zu diesen Theorien kann und soll jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht stattfinden. Stellvertretend werden die Überlegungen des wichtigsten Vertreters dieses Ansatzes, D.F. Klein, zusammenfassend dargestellt und diskutiert. Die wesentlichen Kritikpunkte an den biologisch-psychiatrischen Modellen der Panikstörung wurden von psychologischer Seite formuliert und führten zu der Entwicklung alternativer kognitiver und psychophysiologische Erklärungsansätze. Für weitergehende Informationen wird auf die Arbeiten von Margraf, Ehlers & Roth (1986a) sowie Foa, Steketee & Young (1984) und die Reader von Klein & Rabkin (1981) sowie Hand & Wittchen (1986, 1988) verwiesen.

Ausgangspunkt für die Entwicklung eines biologischen Modells der Panikstörung waren Beobachtungen vor allem von Klein und Mitarbeitern, daß trizyklische Antidepressiva bei Patienten mit wiederkehrenden Angstattacken deutliche therapeutische Effekte bewirken, die bei Patienten mit chronischer Angst nicht zu beobachten waren. Darauf aufbauend formulierte Klein (vgl. Klein, 1981) ein Modell der pathologischen Angst, das zwischen antizipatorischer oder chronischer Angst zum einen und Panikangst zum anderen unterscheidet. Letztere ist durch schnelles, anfallsartiges und unvorhersehbares Auftreten charakterisiert. Erstere entspricht eher Stimmungsschwankungen mit langsamen und seltenen Fluktuationen. Agoraphobie wird im Rahmen dieses Ansatzes als Konsequenz auf Panikattacken gesehen. Das Vermeidungsverhalten und die chronische Angst der Agoraphobiker entwickelt sich aus einer Angst vor dem Wiederauftreten eines Angstanfalles ('Angst vor der Angst').

Panikangst wird von Klein mit Trennungsangst in Verbindung gebracht. Er postuliert unter Anlehnung an Bowlby und Harlow, daß die Trennung von sozialen Stimuli, zu denen eine enge

Bindung aufgebaut wurde, einen angeboren Alarmmechanismus aktiviere. Dieser bestehe aus Protest- und Verzweiflungskomponenten. Der Protestteil schließe das Auslösen einer Panikreaktion ein, der Verzweiflungsteil eine depressive Reaktion. Pathologische Panikreaktionen und depressive Phasen seien das Resultat einer pathologisch erniedrigten Schwelle für den Auslösemechanismus der Alarmreaktionen. Klein (1981) schreibt: "If the threshold is lowered in that portion of the regulatory mechanism that controls protest, then spontaneous anxiety attacks occur, whereas if the lowered threshold occurs in the segment that regulates despair, then a phasic depressive episode results" (S. 248). Antidepressiva führen zu einer Normalisierung dieser Funktionen durch eine Anhebung der Schwelle und wirken somit sowohl bei Depression als auch bei Panikattacken.

Eine entscheidende Schlußfolgerung dieses Modells ist, daß psychologische und verhaltenstherapeutische Interventionen keinen langfristigen therapeutischen Effekt erzielen können, da sie die biologische Ursache (Schwellenerniedrigung) der Panikangst nicht beeinflussen. Sie können zwar die chronische, antizipatorische Angst und das agoraphobische Verhalten reduzieren, ein Rückfall aufgrund der spontan auftretenden Panikangst ist aber wahrscheinlich.

Die Argumente für ein biologisches Modell der Panikstörung können grob in sechs Punkte gegliedert werden (vgl. Clark, 1986; Margraf et al., 1986a):

(1) *Medikamenten-Spezifität*: Antidepressiva (vor allem Imipramin) wirken nur bei Panikangst und nicht bei antizipatorischer Angst. Für Anxiolytika (Benzodiazepine) gilt es umgekehrt.

Relativ unumstritten ist, daß medikamentöse Therapien bei Panikstörungen zumindest teilweise erfolgreich sind. Gleichzeitig ist aber die Spezifität der Wirkung von Antidepressiva nicht erwiesen. Zum einen scheinen Benzodiazepine bei der Behandlung von antizipatorischer Angst und Panikangst

erfolgreich zu sein, zum anderen gibt es Hinweise über eine therapeutische Wirkung von Imipramin auf antizipatorische Ängste (Uhde & Stein, 1988). Die positiven Effekte von Antidepressiva bei Panikangst könnten außerdem indirekt über eine Reduktion depressiver Symptome und/oder über eine Unterstützung bei der Konfrontation mit den angstausslösenden Situationen bedingt sein. Die postulierte direkte Wirkung auf einen biologischen Mechanismus muß nicht unbedingt vorliegen.

(2) *Panikinduktion*: Panikattacken können durch chemische Wirkstoffe (vor allem Laktatinfusion) ausschließlich bei Panikpatienten ausgelöst werden, da nur bei ihnen eine biologische Prädisposition besteht.

Es konnte gezeigt werden, daß 50 bis 70% der Panikpatienten bei Laktatinfusion einen Angstanfall verspüren, der einer natürlichen Panikattacke sehr ähnelt. Dagegen zeigen nur 0 bis 30% der gesunden Kontrollpersonen ähnliche Angstreaktionen (Uhde & Stein, 1988). Diese Befunde könnten aber auch darauf zurückzuführen sein, daß Panikpatienten im Vergleich zu Kontrollpersonen schon während der Baselinephase stärkere Angst und physiologische Erregung zeigten (Margraf, Ehlers & Roth, 1986b), daß die experimentelle Situation bei Angstpatienten und Kontrollpersonen unterschiedliche Erwartungs- und Anforderungseffekte auslöste (Ehlers, Margraf & Roth, 1988a) und daß Panikpatienten nicht aber Kontrollpersonen die physiologischen Reaktionen, die durch die Laktatinfusion ausgelöst wurden, in katastrophisierender Weise interpretieren (Clark, 1986). Außerdem ist nicht geklärt, ob diese experimentell induzierten Angstattacken tatsächlich den natürlich auftretenden Anfällen entsprechen oder ob sie nur die physiologischen Effekte einer Hyperventilation 'simulieren'. Als eindeutige Hinweise auf eine biologische Ursache für die Panikstörung können diese Studien also nicht gewertet werden.

(3) *Familienstudien*: Die Panikstörung hat biologische Ursachen, die teilweise genetisch weitergegeben werden. Dies gilt nicht für antizipatorische Angst.

Es gibt klare Hinweise auf eine familiäre Häufung von Angst- und Panikstörungen, die im Sinne einer genetischen Prädisposition interpretiert werden können (Uhde & Stein, 1988). Wie Margraf

et al. (1986a) aber ausführen, konnte bisher nicht gezeigt werden, daß das genetische Risiko für Panikangst unabhängig von einem Risiko für generalisierte Angststörungen besteht.

(4) *Spontanität der Angstanfälle*: Die Angstanfälle treten spontan auf, das heißt ohne externe Auslöser, allein aufgrund biologischer Mechanismen.

Ein wesentlicher Teil der Angstanfälle erscheint den Panikpatienten als unvorhersehbar (Barlow, Vermilyea, Blanchard, Vermilyea, DiNardo & Cerny, 1985; Taylor et al., 1986). Bei genauer Untersuchung zeigt sich aber, daß sowohl generelle Ursachen wie Streß oder Life-Events (DeLoof, Zandbergen, Lousberg, Pols & Griez, 1989; Katon, 1984; Ottaviani & Beck, 1987), als auch spezifische Angstausslöser für die Panikattacken identifiziert werden können. Von besonderer Wichtigkeit sind hierbei internale, körperliche Signale und/oder Gedanken und Vorstellungen als Antezedenzen der Angstanfälle (siehe hierzu 2.3.4 Psychophysiologische Modelle). Den Patienten erscheinen die Angstanfälle nur auf den ersten Blick als nicht vorhersehbar. Bei genauer Befragung lassen sich sehr aber häufig spezifische Vorläufer der Angstanfälle erkennen (Hibbert, 1984; Ley, 1985a; Ottaviani & Beck, 1987).

(5) *Trennungsangst*: Die meisten Panikpatienten haben frühkindliche Trennungsängste erlebt. Trennungsangst ist durch Antidepressiva behandelbar, da sie auf denselben biologischen Mechanismus wie Panikangst zurückzuführen ist.

Eine frühkindliche Trennung von Bezugspersonen ist einer von vielen Stressoren, der das Auftreten psychiatrischer Probleme begünstigen kann. Ein enger Zusammenhang zur Panikangst, der nicht auch für generalisierte Angststörungen gilt, konnte bisher aber nicht eindeutig bestätigt werden (Thyer, Nesse, Curtis & Cameron, 1986). Eher plausibel erscheint ein Zusammenhang zwischen frühkindlicher Trennung und Depression.

(6) *Therapeutische Effekte*: Panikangst kann langfristig nur durch medikamentöse Therapie mit Antidepressiva und nicht durch psychotherapeutische Interventionen erfolgreich behandelt werden.

Die langfristige Effektivität verhaltenstherapeutischer

Maßnahmen, vor allem der Angstkonfrontation bei Agoraphobikern mit und ohne Panikangst, konnte im deutschsprachigen Raum von Fiegenbaum (1986, 1988) sowie Hand, Angenendt, Fischer & Wilke (1986) nachgewiesen werden.

Das von Klein (1981) formulierte Modell der Panikangst ist insgesamt schlüssig und plausibel. Die empirischen Befunde unterstützen das Modell aber nicht eindeutig. Als Alternative zu diesem Modell wurden psychophysiologische und kognitive Modelle der Panikstörung entwickelt, die einen Großteil der empirischen Befunde ebenfalls erklären können. Zum jetzigen Zeitpunkt kann nicht entschieden werden, ob die Panikstörung eine biologische Grundlage hat oder nicht. Unabhängig davon scheint aber erwiesen, daß psychologische Faktoren an der Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung zumindest beteiligt sind und daß psychotherapeutische Ansätze, selbst wenn es sich um eine 'biologische' Störung handeln sollte, erfolgreich zu einer Behandlung der Störung herangezogen werden können.

### 2.3.4 Psychophysiologische Modelle

#### 2.3.4.1 Beschreibung der Modelle

Zentrale Annahme der psychophysiologischen Modelle zur Herzphobie ist ein *circulus vitiosus* der Art, "... daß Wahrnehmungen und Interpretationen physiologischer Veränderungen am eigenen Organismus zu einer emotionalen Reaktion und dadurch zu einer Verstärkung der körperlichen Symptomatik führen" (Liebhart, 1974, S.71).

Schon Kulenkampff & Bauer (1960) haben diesen Mechanismus bei Herzphobikern beobachtet und treffend beschrieben: "In der Erwartungsangst, der Angst vor der Angst, ist der Kranke voller beobachtender Sorge lauschend und horchend seinem Herzen zugewendet. .... Das mit dem Ausdruck "heart consciousness" zusammenfassend gemeinte, beständige und konzentrierte Hineinhorchen auf das, was vom eigenen Herz- und Kreislauf auch über das rhythmische Pulsen hinaus in der Meinung des Kranken zu vernehmen ist, führt naturgemäß zu einem Hervortreten der verschiedenartigsten vegetativen Empfindungen. Man ist in der Tat hier geneigt von einer *vegetativen Schwellenerniedrigung* zu sprechen. Leichtes Schwitzen, geringe Veränderungen des Befindens, Pulsgeschwindigkeitsschwankungen, flüchtige Schwummerigkeit usw. - sonst unbeachtet - werden auf einmal bemerkt und registriert. Ein solches Bemerken steigert leicht die ängstliche Erwartungsspannung, wodurch wiederum vegetative Sensationen hervorgerufen werden, die ihrerseits die Angst vermehren. So spielt sich ein *circulus vitiosus* ein, aus dessen Dynamik her sich die einzelnen beteiligten Faktoren gegenseitig bis zum vegetativen Anfall aufschaukeln können" (S. 497).

Ein weiterer psychosomatischer Teufelskreis besteht nach Meinung von Kulenkampff & Bauer (1960) zwischen körperlicher Schonung und vegetativer Regulationsstörung - als Folge einer anhaltenden ängstlichen Erwartungsspannung - einerseits und der Abnahme der Leistungsfähigkeit des Herzphobikers andererseits. Je mehr die

Leistungsfähigkeit des Herzphobikers abnehme, desto wahrscheinlicher würden vegetative Dysregulationen und umso mehr werde er sich schonen, was wiederum die Leistungsfähigkeit verringere und so weiter. Langfristig führe dies zu Ermüdbarkeit, Erschöpfbarkeit, Neigung zu Schwindel, Schwitzen, Herzklopfen, Atembeklemmung, Reizbarkeit, Störbarkeit, Schlafstörung, Rückzugs- und Anklammerungsverhalten.

Nach Liebhart (1974) entscheidet die Art der *Attribuierung* (intern versus extern) darüber, ob es zur Angst kommt und ein Aufschaukelungsprozeß zwischen kognitiven und vegetativen Prozessen stattfindet. Er geht davon aus, daß Herzneurotiker objektiv harmlose Körpererlebnisse, die als herzbedingt aufgefaßt werden können, mit überbesorgter Aufmerksamkeit registrieren und als Zeichen einer Herzerkrankung (interne Attribuierung) interpretieren. Dies löse bei ihnen Angst aus, was die autonome Aktivierung verstärke und weitere kardiale Sensationen wahrscheinlicher mache. Der *circulus vitiosus* ist nach seiner Meinung nur geschlossen, wenn eine interne Attribuierung der Körperwahrnehmungen erfolgt. Er geht davon aus, "... daß die Einführung einer plausiblen externen Ursache kardial relevanter Erscheinungen weniger stark emotionale Attributionen, eine wenigstens teilweise Unterbrechung des herzneurotischen *circulus vitiosus* und damit eine Linderung der Symptomatik bewirken würde" (S. 86).

Sachse (1984) hat die Überlegungen von Liebhart (1974) vertieft. Er entwickelte ein *circulus-vitiosus-Modell*, das folgende Variablen aufweist:

- (1) Interpretation von wahrgenommenen internalen Stimuli als herzrelevante Körperereignisse
- (2) Attribuierung dieser Körperereignisse auf eine bestimmte Art
- (3) Einschätzung dieser Körperereignisse als gefährlich (Konsequenzeinschätzung)
- (4) Bewertung dieser Konsequenzen
- (5) Bewältigungseinschätzung

- (6) Wahrnehmung von Hilfe anderer Personen
- (7) Aktuelle Angst
- (8) Physiologische Reaktion als Teilaspekt der Angst
- (9) Bemerken der physiologischen Reaktion und somit Rückwirkung auf (1)

Bei Sachse (1984) beginnt der eigentliche *circulus vitiosus* mit der Interpretation wahrgenommener Stimuli als herzrelevant. Die Variable Aufmerksamkeit auf das Herz, die sowohl bei Kulenkampff & Bauer (1960) als auch bei Liebhart (1974) eine wichtige Rolle spielt, ist nach seiner Meinung für den Ablauf selbst nicht entscheidend und kann nur erklären, warum dieser Prozeß bei Herzphobikern so häufig abläuft. Wesentlich differenzierter als bei Liebhart (1974) werden die kognitiven Vorgänge beschrieben. Prozesse der Konsequenzeinschätzung und der Bewältigungseinschätzung (vgl. Lazarus, 1977) werden integriert. Entscheidend ist nach Sachse's Meinung aber die *Angst*. Sie vermittele zwischen der psychologischen und physiologischen Ebene, und ohne Angst sei der *circulus vitiosus* unterbrochen.

Schonecke (1987) differenziert weiter und unterscheidet zwischen Herzphobie und Herzneurose. Die Herzphobie werde durch mitunter zufällige, aber angstauslösende Situationen bedingt, während die Herzneurose das Resultat eines psychischen Konfliktes sei. Als Bedingungen, die die *Herzphobie* auslösen können, sieht Schonecke - in Anlehnung an Richter und Beckmann (1973) - die Konfrontation mit einem Unfall, einer Krankheit oder mit (herzbedingten) Todesfällen, mit beunruhigende Beobachtungen am eigenen Körper oder mit angstinduzierenden ärztlichen Diagnosen. Die vom Herz-Kreislaufsystem ausgehenden Körpersignale würden zu Gefahrensignalen, die ihrerseits Angst auslösten. Dies entspreche einer positiven Rückkoppelung zwischen Körperwahrnehmung (Input) und der nachfolgenden ängstlichen Bewertung dieses Signals einerseits und der Körperreaktion (Output), die wiederum den Input verstärke andererseits. Der Aufschaukelungsprozeß könne zu panikartigen Angstattacken führen, die ohne erkennbaren Anlaß und hauptsächlich in Ruhe auftreten würden. Letzteres, da

unter Ruhebedingungen die Körperwahrnehmung besser und eine Erklärung für die körperliche Erregung nicht gegeben sei. Eine wichtige Komponente dieses Vorganges sind für Schonecke immer wiederkehrende Gedanken der Patienten, die "... einerseits eine Hinwendung der Aufmerksamkeit auf Körpervorgänge vermitteln, und andererseits unmittelbar ängstigend wirken" (S. 39). Der Gedanke an die Angst führe zur Angst vor der Angst, diese wiederum zu Körpersignalen, die schließlich die Angst auslösten.

Schonecke nimmt mit seinem Modell der Angstentstehung bei der Herzphobie Bezug auf R.S. Lazarus (vgl. Lazarus, 1977). Wenn die körperliche Erregung ein bestimmtes erstes Kriterium überschreite, setze die (bewußte oder unbewußte) Suche nach Erklärungen für diese Erregung ein. Wenn externe Informationen die körperliche Erregung nicht erklären könnten, richte sich die Informationssuche vor allem auf internale Vorgänge. Weiterhin fehlende Erklärungen oder Bewältigungsmöglichkeiten für die Erregung bedingten Unsicherheit und diese wiederum wirke steigernd auf die Erregungslage. Das Überschreiten eines zweiten Kriteriums führe zur Aufmerksamkeitszuwendung, das heißt im weiteren Ablauf werde versucht, die nun wahrgenommene Erregung zu erklären und gegebenenfalls der Situation, falls diese als bedrohlich bewertet werde, zu begegnen. "Ist beides nicht möglich, wird Angst empfunden. Dies führt zu einem weiteren Erregungsanstieg. Wenn er das Niveau des dritten Kriteriums überschreitet, wird die Aufmerksamkeit hauptsächlich auf die mit der Erregung verbundenen Körpervorgänge gerichtet ..." (Schonecke, 1987, S. 41). Wenn nun auch keine Erklärungs- oder Bewältigungsmöglichkeiten für die körperliche Erregung gefunden würden (was vor allem in Ruhesituationen der Fall ist), werde eine Störung der körperlichen Funktion angenommen und damit die Erregung beziehungsweise das wahrgenommene Körpergeschehen erklärt. Dieser Kreislauf führe zur Entwicklung einer Herzphobie.

Steht die Störung im Zusammenhang mit einer inadäquaten Konfliktlösung, so spricht Schonecke (1987) von einer *Herzneurose*. Als Bedingung der Erkrankung kämen depressive Reaktionen auf Trennungs- und Verlusterlebnisse, auch wenn sie nur befürchtet

würden, in Frage. Diese Probleme versetzten den Patienten in einen Zustand der Hilflosigkeit und Angst. Es komme zu einer Verhaltensblockade, zur physiologischen Erregung und zur Suche nach internen und externen Erklärungen für die Erregung. Durch die Hinwendung der Aufmerksamkeit auf interne Körpervorgänge "... gewinnt die Situation eine vollständig neue Bedeutung, wodurch die Bedrohung durch den ursprünglichen Konflikt reduziert wird" (S. 43). Es trete zwar eine neue, körperliche Bedrohung auf, aber für diese scheine es durch Arztbesuche eine Lösungsmöglichkeit zu geben. Mit dieser Lösungsstrategie begeben sich der Patient in eine neue Abhängigkeit, was auch seiner Disposition entspreche. Die Reduktion der ursprünglichen Angst wirke als (negativer) Verstärker für das bisherige Verhalten (Informationssuche nach körperlichen Ursachen, Wahrnehmung von Körpersignalen, körperliche Interpretationen), wodurch das Auftreten dieser Symptome wahrscheinlicher werde. Die Angst richte sich nun auf die Körperfunktionen, und es könne zu einer phobischen Entwicklung mit Angst vor der Angst kommen. Ursache für die Herzneurose, und deshalb auch therapeutisch anzugehen, sei aber der ursprüngliche Konflikt des Patienten.

Birbaumer (1977) interpretiert die Herzneurose als eine Störung, deren Entstehung und Aufrechterhaltung durch die bewußte interozeptive Wahrnehmung physiologischer Veränderungen und der damit verbundenen beziehungsweise der ihr unmittelbar folgenden positiven oder negativen Verstärkung erklärt werden kann. Er schreibt: "Personen mit sogenannten 'Herzneurosen' zeigen panische Ängste, ausgelöst durch bewußte Wahrnehmung von Veränderungen des normalen Herzrhythmus' (meist Unregelmäßigkeiten oder Beschleunigungen). Vorerst lösen leichte Unregelmäßigkeiten mäßige Angst aus, durch die verstärkte Angst werden die Veränderungen nun auch deutlich wahrgenommen und als konditionaler Reiz für 'Herzinfarkt' interpretiert usw." (S. 318). Der Störung lege also ein kognitiv-autonomer circulus vitiosus zwischen der Wahrnehmung leichter Veränderungen in der Herzrate, deren Bewertung als  $S^D$  für Gefahr (z.B. Herzinfarkt) und einer weiteren Herzratenbeschleunigung zugrunde.

Neben diesen psychophysiologischen Modellen, die explizit zur Erklärung der Herzphobie beziehungsweise Herzneurose entwickelt worden sind, liegen ähnliche Überlegungen zur Ätiologie von Panik- und sonstigen Angststörungen, funktionellen Herz-Kreislaufstörungen und Hypochondrie vor. Dies verweist auch auf die bereits erwähnten (siehe 2.1) Gemeinsamkeiten vor allem zwischen Herzphobie, Paniksyndrom und Hypochondrie.

Nach von Uexküll (1962; zit. nach Schonecke & Herrmann, 1981) resultiert die Entwicklung *funktionaler Herz-Kreislaufstörungen* aus einem Teufelskreis zwischen kardiovaskulärer Funktionsveränderung, körperlicher Sensation und emotionaler Erlebnisverarbeitung, die ihrerseits wiederum auf die Funktionsveränderung zurückwirkt und sie stabilisiert. Als Ausgangspunkt der Störung nimmt er eine Funktionsveränderung an; diese müsse aber nicht pathologischer Natur sein. Entscheidend für die Beschwerden sei die subjektive Erlebnisverarbeitung der Körpersensationen durch den Patienten.

Beck & Emery (1985) beschreiben als Modell der *Angstentstehung* ebenfalls einen 'vicious cycle' zwischen physiologischer Erregung (erhöhte Herz- und Atemfrequenz), deren Mißinterpretation (Herzinfarkt), der daraus resultierenden Angst (Angst zu sterben) und der Rückwirkung auf die physiologische Erregung. Wesentlich für sie ist die Interpretation der physiologischen Erregung, die darüber entscheidet ob eine Angststeigerung bis zum Angstanfall stattfindet oder nicht.

Ähnliche Ansätze werden auch zur Erklärung der *Panikstörung* herangezogen (Clark, 1986, 1988; Ehlers, Margraf & Roth, 1986). Im allgemeinen wird eine Wechselwirkung (positive Feedbackschleife) zwischen den physiologischen Veränderungen und der Reaktion der Person auf die Wahrnehmung dieser Veränderungen angenommen. Als wichtige Komponenten dieses Kreislaufes werden selektive Aufmerksamkeitsprozesse (Moog, Mathews & Weinman, 1989), interozeptive Wahrnehmungsfähigkeiten (Ehlers, Margraf &

Roth, 1988b), Kognitionen (Clark, 1986) und Hyperventilation (Clark, Salkovskis & Chalkley, 1985) diskutiert.

Zwei weitere psychologische Ansätze erklären die Entstehung von Panikanfällen ohne Wahrnehmungsprozesse oder medierende Kognitionen. Barlow und Mitarbeiter (Barlow, 1986; Cohen, Barlow & Blanchard, 1985) glauben, "that cues associated with altered physiological functioning may trigger 'unpredictable' panics through a process of interoceptive conditioning ..." (Barlow, 1986, S. 111). Hierzu passen die Überlegungen von Wolpe & Rowan (1988), daß zumindest die erste, initiale Panikattacke eine unkontingente Reaktion auf einen Stimuluskomplex sei, der größtenteils durch Hyperventilation erzeugt werde (vgl. Ley, 1989).

Lader & Mathews (1970, 1977) sehen einen Zusammenhang zwischen dem generellen Aktivierungsniveau und der Habituation. Orientierungs-, Abwehr- oder Panikreaktion lägen auf einem Kontinuum, und welche Reaktion ein Reiz auslöse, hänge vom Aktivierungsniveau vor der Reizung ab. Je höher das Aktivierungsniveau, desto langsamer erfolge die Habituation, und ab einem kritischen Niveau finde überhaupt keine Habituation mehr statt. Der schnelle physiologische Erregungsanstieg bei Panikattacken komme durch diese fehlende oder verlangsamte Habituation bei hohen Aktivierungs- und Angstlevels zustande. Es setze ein positiver Feedbackmechanismus ein, der zur Folge habe, daß jeder neue Reiz das Aktivierungsniveau weiter anhebe und eine Habituation immer unwahrscheinlicher mache ('spiral upwards'). Dieser Aktivierungsprozeß könne aber nicht ins Unendliche steigen und nehme, wie physiologische Aufzeichnungen von Panikanfällen gezeigt hätten (siehe 2.2), schnell wieder ab. Aus diesem Grund postulieren Lader & Mathews (1970) einen Notfall-Hemmungsmechanismus ('emergency inhibitory functions'), der zu einer baldigen Erregungsreduktion nach dem Angstanfall führe: "... after the uncontrolled steep increase in heart rate and skin conductance at the onset of the panic attack, an exponential decay ensues, typical of habituation or adaptation" (S. 382). Internale und/oder externale Wahrnehmung sowie kognitive Faktoren können in diesem Modell das Auftreten von Angstanfällen

nur indirekt über das Aktivierungsniveau beeinflussen.

Zur Ätiologie von *Hypochondrie und Somatisierungsstörung* wurden von Barsky & Klerman (1983; vgl. auch Barsky, Geringer & Wool, 1988) und Kellner (1986) Modelle entwickelt, die ebenfalls Überlegungen über interozeptive Wahrnehmungs- und kognitive Bewertungsprozesse sowie kognitiv-physiologische Wechselwirkungen beinhalten (vgl. auch Pennebaker, 1982).

Barsky & Klerman (1983) sehen die Hypochondrie als Folge abnormaler Wahrnehmungsprozesse und Kognitionen. Normale Körpervorgänge würden von den Patienten verstärkt und übertrieben wahrgenommen und als Zeichen einer körperlichen Erkrankung mißinterpretiert. Gründe für diese verstärkte Wahrnehmung seien konstitutionell erniedrigte Wahrnehmungsschwellen, erhöhte Aufmerksamkeit und/oder Angst. Die Mißinterpretation der Körpersensationen basiere auf kognitiven Schemata, die schwer zu verändern seien, da alle zukünftigen Wahrnehmungen in Übereinstimmung mit diesen Schemata interpretiert würden.

Nach Kellner (1986) beginnt die Hypochondrie mit dem Gedanken, körperlich krank zu sein. Diese Idee könne aus verschiedenen Gründen (z.B. tatsächliche Erkrankung, Streß, autonome Überreaktivität, Trauer, Todesfall) entstehen und Angst vor sowie selektive Aufmerksamkeit für körperliche Vorgänge auslösen. Häufige somatische Sensationen verbesserten die Fähigkeit zur Interozeption, bestätigten die Überzeugung, krank zu sein und verstärkten die damit einhergehende Angst. Eventuell trete sogar eine Angstattacke als Folge körperlicher Beschwerden auf. Bei häufiger Paarung entstehe eine konditionierte Verknüpfung von somatischen Sensationen oder entsprechenden Gedanken und starken Angstreaktionen beziehungsweise Angstanfällen, die wiederum somatische Symptome auslösten. Der *circulus vitiosus* sei geschlossen, der Patient werde in seiner Überzeugung, krank zu sein, zunehmend bestätigt.

### 2.3.4.2 Empirische Untersuchungen

Die vorgestellten psychophysiologischen Modelle der Herzphobie enthalten einige gemeinsame Annahmen: Erstens wird angenommen, daß Herzphobiker Gefahrenreize mit gesteigerter *Aufmerksamkeit* beachten. Als Ursache und zugleich Folge der häufigen interozeptiven und kardialen Wahrnehmungen wird zweitens eine gute *interozeptive Wahrnehmungsfähigkeit* angenommen. Drittens wird vermutet, daß Herzphobiker internale Reize aufgrund spezifischer *Bewertungen und Interpretationen* eng mit Gefahr und Angst assoziieren. Viertens wird als Komponente der Angstreaktion auf interozeptive Reize eine für Herzphobiker charakteristische *physiologische Aktivierung* - Beschleunigung des Herzschlags - erwartet. Als wichtige Variable für die Entstehung von Angstanfällen vor allem bei Panikpatienten werden fünftens *Atmung und Hyperventilation* angesehen.

### Selektive Aufmerksamkeit und Informationsverarbeitung

Nach dem Netzwerk-Modell von Bower (1981) besteht ein Zusammenhang zwischen Stimmungslage und informationsverarbeitenden Prozessen. Die Aufmerksamkeit ist zugunsten der Verarbeitung stimmungskongruenter Reize verschoben. Solche Reize werden eher wahrgenommen und besser erinnert als stimmungsinkongruente (vgl. Beck & Emery, 1985; Foa & Kozak, 1986). Angstpatienten müßten demnach selektiv Aufmerksamkeit auf für sie angstausslösende und bedrohliche Stimuli richten und diese schneller und besser wahrnehmen, verarbeiten und erinnern. Ähnliche Annahmen wurden von Barsky & Klerman (1983) für hypochondrische Patienten formuliert.

Aufmerksamkeitsverzerrungen zugunsten bedrohlicher Reize konnten bei Angstpatienten mit verschiedenen Methoden der kognitiven Psychologie nachgewiesen werden. Im Vergleich zu Kontrollpersonen entdeckten die Patienten beim dichotischen Hören angstrelevante Wörter auf dem unbeachteten Kanal (Ohr) besser (Foa &

McNally, 1986) und zeigten im modifizierten Stroop-Test bei bedrohlichen Wörtern stärkere Interferenzeffekte (Ehlers et al., 1988b; Mathews & MacLeod, 1985; Mogg, Mathews & Weinman, 1989). Des weiteren konnten sie einen neutralen Stimulus schneller erkennen, wenn er räumlich nahe zu einem angstausslösenden Wort dargeboten wurde (MacLeod, Mathews & Tata, 1986). Innerhalb der Gruppe der Angstpatienten wurden außerdem sehr spezifische Aufmerksamkeitseffekte in Abhängigkeit von der Art der Angst festgestellt. Patienten, die vor allem um ihre körperliche Gesundheit besorgt sind, zeigten im modifizierten Stroop-Test ausgeprägtere Interferenzeffekte bei Wörtern mit körperlichen Angstinhalten (z.B. Krankheit, Verstümmelung) als bei Wörtern mit sozialen Angstinhalten (z.B. Versagen, Unangemessen). Für Patienten mit Ängsten vor sozialen Situationen galt das Gegenteil (vgl. auch Ehlers et al., 1988b; MacLeod et al., 1986; Mogg et al., 1989). Diese Verzerrungen in der Aufmerksamkeit sind den Patienten nicht bewußt (Mogg, Mathews & Weimann, 1987).

Selektive Aufmerksamkeitsprozesse bei Angstpatienten wurden bisher (aus methodischen Gründen) vor allem für exterozeptive Gefahrenreize nachgewiesen. Lediglich Ehlers (1988) untersuchte bei Panikpatienten die Aufmerksamkeit für bedrohliche Körpersignale. Die Versuchspersonen hatten die Aufgabe, taktile Stimuli (Vibration) am rechten oder linken Zeigefinger möglichst schnell anzuzeigen. Die Aufmerksamkeitszuwendung wurde durch vorhergehende schwache elektrische Reizung der Ringfinger manipuliert. Personen mit Panikanfällen konnten im Gegensatz zu Kontrollpersonen das Vibrieren schneller entdecken, wenn zuvor auf derselben Hand ein elektrischer Reiz gegeben worden war. Dies spricht für eine selektive Aufmerksamkeitszuwendung der Panikpatienten auf bedrohliche Körperreize.

Die obigen Ergebnisse mit verbalem oder visuellem Reizmaterial scheinen demnach auch auf internale Reize übertragbar zu sein. Dafür sprechen auch die Arbeiten von Pennebaker und Mitarbeitern (Pennebaker, 1982; Pennebaker & Epstein, 1983; Pennebaker & Hoover, 1984), die zeigen konnten, daß kein prinzipieller Unterschied zwischen der Verarbeitung internaler und externaler Reize

besteht.

Daß Angst auch Aufmerksamkeitsprozesse gegenüber neutralen Stimuli verändert, zeigte eine neuere Studie von Shapiro & Lim (1989): Gesunde Probanden, die Angst hatten, konnten neutrale, visuelle Reize im Zentrum (Fovea centralis) und in der Peripherie des Sehfeldes gleich schnell erkennen. Hatten sie keine Angst, so wurden die zentral dargebotenen Reize schneller erkannt. Die Autoren vermuten einen evolutionären Vorteil, wenn unter Angstbedingungen Reize auch in der Peripherie schnell erkannt werden, da diese Hypervigilanz eine schnelle Lokalisation von potentiellen Bedrohungen und damit eine rasche Reaktion ermöglicht.

Obwohl eindeutig nachgewiesen wurde, daß Angstpatienten angstrelevante Reize aufmerksamer wahrnehmen als gesunde Probanden, wurden keine Auswirkungen auf Gedächtniseffekte gefunden. Die Erinnerungsleistung der Angstpatienten für angstrelevante und -irrelevante Wörter ist gleich, und Unterschiede zu Kontrollpersonen wurden nicht gefunden (Ehlers et al., 1988b; Mogg et al., 1989). Entgegen den Hypothesen wurde sogar die Tendenz deutlich, daß sich Angstpatienten der angstrelevanten und bedrohlichen Stimuli schlechter erinnern als Gesunde (Mogg et al., 1987; Watts, Trezise & Sharrock, 1986).

Diese Ergebnisse deuten an, daß Angstzustände nur relativ frühe Stadien der Informationsverarbeitung beeinflussen. Ehlers et al. (1988b) schlußfolgern, daß bedrohliche Reize bei Angstpatienten mehr Aufmerksamkeitsressourcen bekommen, insgesamt aber schlechter verarbeitet werden als nicht bedrohliche Stimuli. Dem entspricht auch die klinische Beobachtung, daß Angstpatienten ihre Umwelt sehr aufmerksam nach potentiell bedrohlichen Reizen absuchen, sich aber, sobald sie die Angstreize erkannt haben, von diesen abwenden. Darauf aufbauend interpretieren Mogg et al. (1987): "Thus, in anxiety, the initial shift of processing resources toward threat cues would facilitate the early detection of potential danger, although subsequent inhibition of further

processing could result from a cognitive avoidance strategy that would be consistent with behavioral avoidance" (S. 97). Die Aufrechterhaltung der Störung wäre in diesem Kontext ebenfalls zu erklären: Die Angstpatienten können gegenüber den Angstreizen nicht habituierten, da sie diese nie ausreichend genau evaluieren (vgl. Watts et al., 1986).

### Interozeption

Als möglicher Startpunkt für Angstanfälle wird vor allem die Wahrnehmung internaler, viszeraler Signale diskutiert (Clark, 1986; Ehlers, Margraf & Roth, 1988b; van den Hout, 1988). Empirische Arbeiten hierzu gingen drei Fragen nach: (1) Wie häufig sind viszerale Wahrnehmungen bei Angstanfällen? (2) Sind Körperwahrnehmungen Vorläufer der Angstanfälle? (3) Haben Herzphobiker eine bessere interozeptive Wahrnehmungsfähigkeit?

Angstanfälle von Herzphobikern werden in den meisten Fällen von Körpersymptomen - darunter vor allem Herzsensationen - begleitet, die den Patienten stark beeindrucken (Hahn, Mayer & Stanek, 1973; Richter & Beckmann, 1973). Für Panikpatienten liegen ähnliche Ergebnisse vor. Hibbert (1984) fand bei retrospektiver Befragung heraus, daß Patienten mit Panikstörung bei Angstanfällen sehr häufig körperliche Symptome wie Atemlosigkeit, Palpitationen und Schwitzen wahrnehmen. Bei Margraf, Taylor, Ehlers, Roth & Agras (1987) waren Palpitationen beziehungsweise Herzfrequenzanstiege die häufigsten von Panikpatienten berichteten Symptome. Bei Tagebuchregistrierung traten sie in 67% der Angstanfälle und unabhängig von der Art der Angst (spontan, antizipatorisch, situativ) auf. Bei retrospektiver Befragung mittels Interview oder Fragebogen gaben die Patienten sogar an, bei allen (100%) Angstanfällen Palpitationen oder Herzfrequenzanstiege zu verspüren. Rachman, Levitt & Lopatka (1987) konfrontierten Panikpatienten mit angstausslösenden Situationen und fanden eine Häufung von körperlichen Symptomen (vor allem Palpitationen, Atemnot und Zittern) bei Durchgängen, die Angstanfälle

auslösten.

In einigen Untersuchungen wurde versucht, durch genaue Befragung der Patienten zu klären, ob Körperwahrnehmungen Vorläufer oder Begleiterscheinungen von Angstanfällen sind. Ley (1985a) konnte durch retrospektive Interviews bei 8 von 9 Angstpatienten eine Wahrnehmung von plötzlichen körperlichen Veränderungen als Antezedenzien von Panikattacken identifizieren. Im Vordergrund standen körperliche Wahrnehmungen von Atemnot und Palpitationen. Dieselbe Abfolge, nämlich körperliche Sensationen als Vorläufer eines Angstanfalles, wurde in Studien von Hibbert (1984) und Ottaviani & Beck (1987) bestätigt.

Herzphobie- und Panikpatienten sind sich nach eigenen Angaben viszeraler und vor allem kardiovaskulärer Signale besonders gut bewußt (Ehlers, 1988; King et al., 1986). Inwieweit diese Angaben auf eine besondere Fähigkeit zur interozeptiven Wahrnehmung zurückzuführen sind, wurde mit kardialen Wahrnehmungstests untersucht (siehe auch Kap. 3).

Tyrer, Lee & Alexander (1980) führten eine Studie zur kardialen Wahrnehmungsfähigkeit von hypochondrischen, ängstlichen und phobischen Patienten durch. Den Patienten wurden 10 unterschiedlich aufregende Filmsequenzen gezeigt. Aufgabe der Versuchsteilnehmer war es, nach den Filmen die Höhe ihrer Herzfrequenz auf einer Analogskala einzuschätzen. Als Maß der kardialen Wahrnehmungsqualität wurde die intraindividuelle Korrelation zwischen der objektiven Herzrate und der subjektiven Herzrateneinschätzung berechnet. Hypochondrische Patienten waren die besten Herzwahrnehmer ( $r=.50$ ), gefolgt von Angstpatienten ( $r=.29$ ); bei phobischen Patienten bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen subjektiver Einschätzung und objektiver Herzfrequenz. Zu einer guten Herzwahrnehmung trug vor allem eine hohe Reaktivität und nicht die absolute Höhe der Herzrate bei, wie eine Regressionsanalyse zeigte. Die Autoren schlußfolgern, daß hypochondrische und ängstliche Patienten eine erhöhte kardiale Bewußtheit haben und daß Angst und Hypochondrie, wie sich in den ähnlichen Herzwahrnehmungsscores zeigte, eng verwandte Störungen sind.

Ehlers, Margraf, Roth, Taylor & Birbaumer (1988) untersuchten die kardiale Wahrnehmungsfähigkeit von Panikpatienten und Kontrollpersonen mit einem anderen Paradigma. Die Versuchspersonen hatten die Aufgabe, die Frequenz einer Tonfolge an die eigene Herzfrequenz anzupassen. Als Maß der Wahrnehmung wurde die absolute Abweichung zwischen empfundener und tatsächlicher Herzfrequenz berechnet. Beide Versuchsgruppen schnitten in der Wahrnehmung ihrer kardialen Aktivität relativ schlecht ab, und bedeutsame Gruppenunterschiede wurden nicht gefunden. Die meisten Probanden konnten nicht einmal ein falsches Herzratenfeedback als solches erkennen.

In einer Folgestudie verglichen Ehlers und Mitarbeiter (Ehlers, 1988; vgl. auch Ehlers, Margraf, Roth, 1988b) die kardiale Wahrnehmungsleistung von Patienten mit Panikstörung, von Personen mit gelegentlichen Angstanfällen und von gesunden Kontrollpersonen miteinander. Als Methoden wurden der Mental-Tracking-Test nach Schandry (1981a) und ein SDT-Diskriminationstest nach Katkin (1985) eingesetzt. Beim Mental-Tracking erwiesen sich die Patienten mit Paniksyndrom als tendenziell bessere Herzwahrnehmer als die Kontrollpersonen und die Personen mit seltenen Angstanfällen. Trotzdem waren in allen drei Versuchsgruppen korrekte Herzschlagwahrnehmungen selten, und der Herzschlag wurde im Mittel um circa 20% unterschätzt. Im Diskriminationstest nach Katkin (1985) fanden sich keine Gruppenunterschiede. Alle Gruppen gaben im Durchschnitt zufällige Antworten, konnten also den Herzschlag nicht wahrnehmen.

Schonecke (1987; vgl. auch Schonecke & Thomas, 1985) untersuchte die Hypothese, daß "... mögliche Unterschiede der Körperwahrnehmung bei Patienten mit funktionellen Herz-Kreislauf-Beschwerden nicht das Resultat einer erhöhten Sensibilität im Sinne der Signal-Entdeckungs-Theorie, sondern das einer veränderten Reaktionstendenz sind" (S. 113). Die Versuchsteilnehmer mußten eine Beschleunigung oder Nichtbeschleunigung von Signalfolgen einschätzen, wobei entweder suggeriert wurde, es handle sich um Rückmeldungen des Herzschlags (falsches Feedback) oder es handle sich um Signale, die in keinem Zusammenhang zu Körperfunktionen stehen. Weder für die Sensibilität noch für die Reaktionstendenz

wurde eine signifikante Interaktion zwischen Gruppenfaktor (Kontrollpersonen, Patienten) und Versuchsbedingung (falsche, richtige Rückmeldung) gefunden. Festgestellt wurde allerdings, daß die Patientengruppe generell die Tendenz hatte, Beschleunigungen wahrzunehmen. Demnach neigen die Patienten mit funktionellen Herz-Kreislauf-Störungen generell dazu, "... Verkürzungen von Ereignisintervallen bei gleicher Sensitivität als deutlicher wahrnehmbar einzuschätzen als die Kontrollpersonen, auch dann, wenn sie die Signalfolgen als unabhängig von der eigenen Herzfrequenz erleben" (S. 198f).

Nach Harbauer-Raum (1987) können Herzphobiker sowohl den Herzschlag im Labor (Mental-Tracking) als auch spontan auftretende Arrhythmien, die bei den Patienten relativ selten vorkommen, besser wahrnehmen als Kontrollpersonen. Die subjektive Wahrnehmung von Arrhythmien scheine bei den Patienten mit Angstgefühlen einherzugehen.

In einer weiteren Studie unserer Arbeitsgruppe (Strian, Hartl, Pauli, Stalman & Hölzl, submitted; vgl. auch Stalman, Hartl, Pauli & Strian, 1987) hatten Herzphobiker, Mitralklappenprolaps-Träger und gesunde Kontrollpersonen die Aufgabe, jede kardiale Sensation auf einem 24-Stunden-EKG-Rekorder zu markieren und die dabei verspürte Angst zu protokollieren. Herzphobiker berichteten von mehr kardialen Wahrnehmungen und hatten dabei stärkere Angst als die Kontrollgruppen. Bei einer Analyse des EKG's konnte vor circa 12% der Markierungen eine klinisch auffallende EKG-Veränderung (ventrikuläre Extrasystole oder Tachykardie) festgestellt werden. In der Tendenz war dies bei Herzphobikern öfter der Fall als bei den Kontrollpersonen. Aber in allen drei Gruppen wurde nur ein Bruchteil (circa 10%) der ventrikulären Extrasystolen und Tachykardien wahrgenommen. Diese Ergebnisse deuten an, daß Herzphobiker mehr auf kardiale Signale achten, diese häufiger anzeigen und ängstlicher bewerten als Kontrollpersonen. In der Tendenz haben sie eine bessere kardiale Wahrnehmungsfähigkeit, die dennoch insgesamt schlecht ist.

Es kann also festgehalten werden, daß ein Zusammenhang zwischen interozeptiven kardialen Wahrnehmungen und Angstanfällen be-

steht. Patienten mit Angstanfällen meinen, körperinterne Vorgänge besonders gut wahrzunehmen, und Interozeptionen sind bei ihnen häufig Vorläufer von Angstanfällen. Dennoch liegt keine eindeutige empirische Bestätigung für eine besonders gute internal-kardiale Wahrnehmungsfähigkeit von Patienten mit Angstanfällen vor. Herzphobiker sowie hypochondrische Patienten und teilweise auch Panikpatienten können kardiale Ereignisse vermutlich etwas besser wahrnehmen als gesunde Kontrollpersonen. Gleichwohl sind auch ihre Leistungen in der Arrhythmie- und in der Herzschlagwahrnehmung sehr schlecht. Außerdem berichten die Patienten bei fast allen Angstanfällen von kardialen Sensationen, obwohl nur circa 50% der Angstanfälle mit tatsächlichen, deutlichen Veränderungen in der Herzfrequenz einhergehen (siehe 2.2). Eine besondere Fähigkeit zur interozeptiven, kardialen Wahrnehmung dürfte also nur sehr bedingt vorhanden sein. Ausgeprägter scheint hingegen die Bereitschaft der Herzphobiker, auf kardiale Signale zu achten und sie besorgt zu interpretieren.

### **Kognitionen, Bewertungen und Angst**

Eine weitere zentrale Annahme der psychophysiologischen (oder kognitiven) Modelle der Herzphobie ist, daß wahrgenommene internale (und teilweise externale) Signale mit Bedrohung oder Gefahr assoziiert werden. Entgegen der Vermutung von Barlow und Mitarbeitern (Barlow, 1986; Cohen, Barlow & Blanchard, 1985), interozeptive Konditionierungen seien dafür verantwortlich, messen die meisten Autoren kognitiven Prozessen großes Gewicht bei. Clark (1986) spricht von katastrophisierenden Interpretationen, Beck & Emery (1985) von Mißinterpretationen, Sachse (1984) und Schonecke (1987) diskutieren Attributionsprozesse, Konsequenz- und Bewältigungseinschätzungen.

Die negative Bewertung von Körpersignalen bei Patienten mit Angstanfällen konnte in genereller Form mit Hilfe von Fragebögen nachgewiesen werden. Sachse (1984) fand bei Herzneurotikern einen engen Zusammenhang zwischen dem Bemerken körperlicher

Veränderungen, kognitiver Katastrophisierung und subjektiver Angst. Außerdem zeigte sich, daß Panikpatienten negative Körpersymptome häufiger erwarten (Foa, 1988) und gegenüber interozeptiven Reizen mehr Angst, Befürchtungen und negative Gedanken berichten als gesunde Kontrollpersonen und Angstpatienten ohne Angstanfälle (Clark et al., 1988; Hibbert, 1984; van den Hout, 1988; McNally & Lorenz, 1987; Ottaviani & Beck, 1987). Ähnliche Unterschiede wurden für andere ambivalente Situationen (z.B. 'Du hast Besucher und sie gehen früher als du erwartet hast') und für Körpersensationen, die nicht mit Angst belegt sind (z.B. 'schwarzer Fleck auf der Haut'), nicht gefunden (Clark et al., 1988). Die negative Interpretation interozeptiver Signale ist demnach ein spezifisches Charakteristikum für Patienten mit Angstanfällen.

Kognitive Mißinterpretationen bei Angstanfällen konnten ebenfalls nachgewiesen werden. So deuten diese Patienten die Körpersymptome bei Angstanfällen fälschlicherweise als Zeichen körperlicher oder mentaler Katastrophen (Hibbert, 1984; Ottaviani & Beck, 1987; Rachman et al., 1987; Telch, Brouillard, Telch, Agras & Taylor, 1989). Brustschmerzen, schnelle Herzschläge, Prickeln in Händen oder Füßen, langsames Atmen und abdominale Fülle wurden als Zeichen eines Herzinfarkts interpretiert, Kopflosigkeit, Schwindel und Derealisation als Indiz für 'verrückt werden', Bewußtlosigkeit oder Kontrollverlust (Ottaviani & Beck, 1987).

Besonders interessant in diesem Kontext sind zwei neuere Studien von Clark und Mitarbeitern (1988) sowie Rachman, Levitt & Lopatka (1987). Clark et al. (1988) konnten allein durch die Aktivierung katastrophisierender Mißinterpretationen Angstanfälle auslösen. In einer Laborstudie zeigten sie Panikpatienten Wortpaare, die spezifische, angstausslösende Interpretationen körperlicher Symptome nahelegten (z.B. Palpitationen - Sterben). Allein aufgrund dieser Manipulation hatten 10 von 12 Panikpatienten aber keine einzige Kontrollperson Angstanfälle. Rachman et al. (1987) konfrontierten Agora- und Claustrophobiker mit angstausslösenden Situationen und registrierten, ob ein

Angstanfall auftrat und welche körperlichen Symptome (z.B. Atemlosigkeit, Schwitzen, Schwindel, Palpitationen) und Gedanken (z.B. 'Ich werde einen Herzinfarkt bekommen', 'Ich werde ersticken') die Patienten dabei hatten. Sie konnten damit zeigen, daß bei Konfrontationen, die Angstanfälle auslösten, mehr ängstliche Kognitionen und körperliche Symptome angegeben wurden als bei Konfrontationen ohne Angstanfälle. Wichtiger aber sind ihre Ergebnisse über Zusammenhänge zwischen Körpersymptomen, Kognitionen und Angstanfällen: (1) Angstanfälle mit ängstlichen Kognitionen waren von mehr körperlichen Symptomen begleitet als Angstanfälle ohne solche Kognitionen. (2) Muster körperlicher Symptome standen in sinnvollem Zusammenhang mit entsprechenden Gedanken (z.B. körperliche Symptome von Schwäche gingen einher mit Gedanken von 'Ich werde ohnmächtig'). (3) Spezifische Kombinationen körperlicher Symptome führten bei Agoraphobikern nur dann zu Angstanfällen, wenn auch ängstliche Kognitionen auftraten. (4) Nur 8 von 69 Angstanfällen der Agoraphobiker traten ohne ängstliche Kognitionen auf. (5) Claustrophobiker hatten bei allen Angstanfällen ängstliche Kognitionen. Rachman et al. schreiben: " The fact that panics were far more frequent (roughly four times more likely) when bodily symptoms were accompanied by a cognition, indicates that the cognitions were contributory. In claustrophobic panics, they may even be a necessary condition for the occurrence of a panic" (S. 422).

Für die Bedeutung kognitiver Prozesse beim Entstehen von Angstanfällen sprechen außerdem Studien, die einen Einfluß von kognitiven Variablen auf Stärke oder Häufigkeit der Angstanfälle aufzeigen konnten. Liebhart (1974) erzielte bei Herzphobikern eine Besserung von somatischen, affektiven und Verhaltensstörungen, indem er nichtemotionale, externale Erklärungsmöglichkeiten für herzneurotische Beschwerden einführte. Sachse (1984) fand bei der Rückmeldung einer leichten Herzfrequenzbeschleunigung (falsche Rückmeldung) nur bei Herzneurotikern, die eine hohe Verarbeitungs-Voreingenommenheit (hohe Konsequenz- sowie niedere Selbstwirksamkeits- und Handlungsergebnis-Erwartung) aufwiesen, eine kognitive Katastrophisierung in Form einer

Steigerung der subjektiven Angst, einer Erwartung weiterer unangenehmer Konsequenzen und einer leichten tatsächlichen Herzfrequenzzunahme. Die kognitiven Variablen, die bei der Entstehung von Angst eine "Weichenstellungsfunktion" (S. 413) haben, sind nach Sachse's Ergebnissen Attribuierungsprozesse und 'Verfügbarkeit von Hilfe', nicht aber Bewältigungseinschätzungen. Schonecke (1987) suggerierte Patienten mit funktionellen Herzkreislauf-Störungen und Kontrollpersonen kardiovaskuläre Veränderungen, indem er ihnen eine Placebotablette verabreichte, der kardiovaskuläre Nebenwirkungen zugeschrieben wurden. Die Patienten fühlten sich nach dieser Manipulation ängstlicher, wacher und weniger gelangweilt als die Kontrollpersonen. Bei Panikpatienten konnte außerdem gezeigt werden, daß Erwartungseffekte die Auftretenswahrscheinlichkeit von Panikreaktionen auf CO<sub>2</sub>-Inhalation beeinflussen (Ehlers et al., 1988a; Rapee, Matlich & Murrell, 1986) und daß kognitive Therapien deutliche Erfolge in der Reduktionen von Angstanfällen erzielen (Clark et al., 1988).

Kognitionen und Bewertungen (vor allem von Körpersymptomen) spielen also bei Herzphobikern und Panikpatienten für die Entstehung von Angst und Angstanfällen - entsprechend den Vorhersagen der psychophysiologischen Modelle - eine bedeutende Rolle: (1) Körpersymptome werden von Patienten mit Angstanfällen als bedrohlich oder gefährlich interpretiert. (2) Bei Angstanfällen treten vermehrt Mißinterpretationen und katastrophisierende Gedanken auf. (3) Die Kombination von körperlichen Symptomen und ängstlichen Kognitionen scheint für die Entstehung von Angstanfällen entscheidend. Anfälle ohne ängstliche Kognitionen sind selten. (4) Kognitive Variablen (Erwartung, Attribuierung, Konsequenzeinschätzung) können die Entstehung von Angst oder Angstanfällen fördern oder verhindern.

## Physiologische Reaktionen

Ein weitere Annahme der psychophysiologischen Modelle der Herzphobie ist, daß als Teil der Angstreaktion physiologische Aktivitätssteigerungen auftreten. Körperliche Sensationen führen, wenn sie als bedrohlich oder gefährlich interpretiert werden, zu Angst und somit zu physiologischen Reaktionen, die weitere körperliche Sensationen nach sich ziehen. Die physiologischen Reaktionen von Angstpatienten auf angstausslösende, interozeptive Wahrnehmungen wurden bisher nur vereinzelt untersucht.

In zwei Arbeiten wurde versucht, Körpersensationen durch ein falsches Herzratenfeedback zu simulieren und die physiologischen Reaktionen von Herzphobikern darauf zu erfassen.

Sachse (1984) meldete Herzneurotikern eine leichte Herzfrequenzbeschleunigung zurück. Dies löste nur bei Patienten mit hoher Voreingenommenheit (s.o.) kognitive Katastrophisierungen und starke Angst aus und führte zu leichten Herzschlagbeschleunigungen. Herzneurotiker mit niedriger Voreingenommenheit zeigten keine entsprechenden Veränderungen. Sachse hält daher ein allgemeines circulus-vitiosus-Modell für nicht bestätigt. Dafür sind nach seiner Meinung die gefunden Herzfrequenzbeschleunigungen zu gering, beziehungsweise konnten nur für eine Untergruppe der Herzphobiker bestätigt werden. Verantwortlich für das Ausbleiben einer deutlichen physiologischen Reaktion könnte nach Sachse eine Schwelle sein, die erst überschritten werden muß, um den postulierten kognitiv-physiologischen circulus vitiosus in Gang zu setzen. Die Rückmeldung einer leichten Herzratenbeschleunigung hat eventuell zuwenig Angst ausgelöst, um diese Schwelle zu überschreiten. Das Ausbleiben von starken Herzschlagbeschleunigungen und panikartigen Ängsten, wie sie ein circulus-vitiosus-Prozess auslösen sollte, sind nach seiner Auffassung so erklärbar.

Ehlers, Margraf, Roth, Taylor & Birbaumer (1988) führten mit Panikpatienten eine ähnliche Studie mit falscher Herzratenrückmeldung durch. Nach einer Phase korrekter Rückmeldung wurde ein

schneller Herzfrequenzanstieg (in 30 Sek um 50 Schläge/min) simuliert. Die 19 Patienten, die glaubten das falsche Feedback entspreche ihrer Herzrate, zeigten spezifische Reaktionen - ihre subjektive (Angst- und Erregungsrating) und physiologische (Herzrate, Blutdruck, Hautleitfähigkeit) Erregung nahm zu - und unterschieden sich darin signifikant von gesunden Kontrollpersonen. Innerhalb der Panikgruppe - nicht aber bei der Kontrollgruppe - nahmen als Folge des falschen Feedbacks Angst und Hautleitfähigkeit signifikant zu, Blutdruck und Herzrate zeigten keine signifikanten Reduktionen. Ähnliche Reaktionen wurden bei korrektem Feedback nicht gefunden. Die Autoren interpretieren dies als Bestätigung des psychophysiologischen Modells der Panikstörung, da "... the belief that bodily changes have occurred can lead to increases in anxiety and physiological arousal in this patients group" (S. 8). Panikpatienten zeigten aber durchweg, also auch in der Ruhephase, höhere Angst- und Herzraten-Levels als die Kontrollpersonen. Daher kann nicht ausgeschlossen werden, daß diese Ergebnisse auf einen Ausgangswerteffekt zurückzuführen sind. Außerdem besteht zwar zwischen Panikpatienten und Kontrollpersonen in den erfaßten Reaktionen ein signifikanter Unterschied, die Veränderungen innerhalb der Panikgruppe sind aber sehr gering (wie bei Sachse, 1984).

Foa (1988) untersuchte Agoraphobiker mit Panikattacken und Angstpatienten mit einfachen Phobien. Die Patienten hatten die Aufgabe, sich Szenen vorzustellen, die entweder externale Angstreize, interozeptive Angstreaktionen, beide Komponenten oder neutrale Stimuli beinhalteten. Beide Gruppen reagierten mit signifikanten (leichten) Herzratenanstiegen bei der Vorstellung externaler Angstreize, aber nur die Panikpatienten zeigten signifikante (leichte) Herzratenanstiege bei der Vorstellung der interozeptiven Angstreaktionen. Die Herzratenreaktionen beider Gruppen stimmten mit den subjektiven Angstratings in den Situationen überein. Interozeptive Signale (in der Vorstellung) lösten also nur bei Agoraphobikern mit Panikattacken und nicht bei anderen Angstpatienten spezifische physiologische (und subjektive) Angstreaktionen aus.

Es wurde deutlich, daß simulierte Herzratenbeschleunigungen oder die Vorstellung interozeptiver Angstreaktionen bei Herzphobikern sowie bei Panikpatienten, nicht aber bei gesunden Kontrollpersonen, Angst und damit physiologische Aktivitätszunahmen (Herzratenbeschleunigung) auslösen, wie sie von einem psychophysiologischen Modelle der Herzphobie postuliert werden. Die physiologischen Veränderungen sind jedoch gering und Angstanfälle äußerst selten (in einem Fall bei Ehlers et al., 1988). Es könnte sein, daß falsche Herzratenrückmeldungen oder Vorstellungen interozeptiver Angstreaktionen natürliche kardiale oder internale Wahrnehmungen nur unzureichend simulieren und somit nur geringe physiologische Veränderungen auslösen. Dies bleibt ungeklärt, solange die physiologischen Reaktionen der Herzphobiker auf spontane, natürliche aufgetretene Interozeptionen nicht untersucht sind.

#### **Atmung und Hyperventilation**

Alle Symptome eines Angstanfalles, wie sie im DSM-III und DSM-III-R (APA, 1980, 1987) beschrieben werden, können auch durch Hyperventilation ausgelöst werden. Diese Gemeinsamkeit ließ einige Autoren (Clark, Salkovskis, Chalkley, 1985; Ley, 1985b; Lum, 1976) vermuten, daß Hyperventilation eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Angstanfällen spielt.

Der Angstanfall ist, wie oben im circulus-vitiosus-Modell beschrieben, die Konsequenz aus einem Aufschaukelungsprozeß zwischen somatischen und kognitiven Faktoren, wobei die somatischen Faktoren die Folgen von Hyperventilation sein könnten. Nach Clark et al. (1985) reagieren manche Menschen auf Streß mit einer (unbewußten) Zunahme in ihrer Atemtätigkeit. Durch die Atembeschleunigung wird mehr CO<sub>2</sub> abgeatmet als verbraucht wurde. Im Blut nimmt der pCO<sub>2</sub>-Wert ab und der pH-Wert steigt. Diese Veränderung in der chemischen Zusammensetzung des Bluts bedingt eine Vielzahl von körperlichen Symptomen (z.B. Schwindel, Tachykardie, Palpitation, Kribbeln, Atemlosigkeit, verschwommene Sicht, Übelkeit). Wenn diese als bedrohlich

empfundener werden oder schon bestehende Angst verstärken, kommt es zu einer weiteren Zunahme der Atemtätigkeit. Die positive Feedbackschleife des circulus vitiosus ist geschlossen, ein weiteres Aufschaukeln führt zum Angstanfall.

Symptome der Hyperventilation werden häufig als Zeichen einer kardiovaskulären Erkrankung interpretiert. Lewis (1959, zit. nach Ley, 1985b) untersuchte 250 Patienten mit chronischen Hyperventilations-Syndromen und fand: "Out of this welter of alarming bodily sensations the patients usually tend to focus on but a few, most often on symptoms referable to [the] cardiovascular or nervous system, and become exceedingly fearful that they are experiencing either a 'heart attack' or 'stroke'" (S. 272f). Dieser Befund macht einen Zusammenhang zwischen Herzphobie und Hyperventilation plausibel.

Erste Untersuchungen bei Panikpatienten zeigten, daß ein enger Zusammenhang zwischen chronischer beziehungsweise akuter Hyperventilation und Angstanfällen besteht.

Panikpatienten atmen schneller als andere Angstpatienten und gesunde Kontrollpersonen (Bonn, Readhead & Timmons, 1984; Holt & Andrews, 1989; Ley, 1985a) und haben (als Folge) einen erniedrigten  $pCO_2$ -Ruhewert (Lum, 1976; Rapee, 1986). Außerdem haben circa 60% der Panikpatienten zusätzlich ein Hyperventilations-syndrom (Ruiter, Garssen, Rijken & Kraaimaat, 1989), und bewußte Hyperventilation im Labor löst bei einem Großteil der Panikpatienten Angstanfälle aus (Bonn et al., 1984; vgl. van den Hout, 1988).

Salkovskis, Clark & Jones (1985, zit. nach Salkovskis, Warwick, Clark & Wessels, 1986) versuchten, bei einigen Panikpatienten im Labor Angstanfälle durch verschiedene Stressoren zu provozieren. Sie fanden wie vorhergesagt, daß die Patienten nur auf angstausslösende und nicht auf angstneutrale Stressoren mit einer gesteigerten Atemaktivität reagierten.

In einer Einzelfallstudie untersuchten Salkovskis et al. (1985) bei einem Patienten mit Nierenversagen die Atemaktivität während natürlich auftretender Angstanfälle. Der Patient bekam während

der Dialysen Angstanfälle; so war es möglich,  $p\text{CO}_2$  und pH-Werte des Bluts zu beobachten. Der Patient zeigte während der Angstanfälle eindeutige  $p\text{CO}_2$ -Abfälle und pH-Anstiege, die nach der erfolgreichen Behandlung der Angstanfälle ausblieben.

Ein weiterer Beleg für die Richtigkeit einer Wechselwirkung zwischen Hyperventilation und Angstanfall ist, daß Angstanfälle durch gezielte Interventionen, die das Wissen über die Folgen der Hyperventilation verändern oder die Atmung selber beeinflussen, erfolgreich behandelt werden können. Clark et al. (1985) führten bei 18 Patienten eine verhaltenstherapeutische Behandlung durch, die zwei Ziele verfolgte: (a) Den Patienten den Zusammenhang zwischen Angstanfällen und Hyperventilation plausibel zu machen und (b) Hyperventilation unter Streß zu vermeiden. Dies sollte in drei Behandlungsschritten erreicht werden: (1) Freiwillige Hyperventilation um die körperlichen Effekte zu erkennen, (2) Erklärung der angstauslösenden Wirkung von Hyperventilation und (3) Training einer langsameren Atmung. Bei einem Großteil der Patienten verschwanden die Angstanfälle im Lauf der Behandlung. In einer anderen Therapiestudie (Griez & van den Hout, 1986) wurden die Panikpatienten durch  $\text{CO}_2$ -Inhalation mit den körperlichen Symptomen der Hyperventilation konfrontiert. Diese Intervention löste ebenfalls deutliche therapeutische Effekte aus und war einer medikamentösen Therapie (Propranolol) überlegen.

Dennoch scheint der Zusammenhang zwischen Hyperventilation und Angstanfällen beziehungsweise Panikstörung nicht so eindeutig wie ursprünglich angenommen. In einigen neuen Untersuchungen konnte keine spezifische Erniedrigung des  $p\text{CO}_2$ -Ruhewertes bei Panikpatienten - im Vergleich zu anderen Angstpatienten - gefunden werden (Holt & Andrews, 1989; Ruiter et al., 1989). Außerdem wurde eindeutig gezeigt, daß Hyperventilation per se nicht zu Angstanfällen führt und daß Angstanfälle auch ohne Hyperventilation oder auffallende  $p\text{CO}_2$ -Veränderungen auftreten können. Entscheidend für die Angstentstehung ist vermutlich die Bewertung und Interpretation der durch die Hyperventilation

ausgelösten Körpersymptome (Clark, 1986; van den Hout, 1988; Rapee, 1986; Ruiter et al., 1989).

Ley (1985b) führt als Beispiel Perlentaucher an, die vor dem Tauchen bewußt hyperventilieren, um länger unter Wasser zu bleiben. Da sie die physiologischen Konsequenzen der Hyperventilation kennen und sie sogar erwarten, lösen diese keine Angst aus. Der Einfluß von Kognitionen und Erwartungen auf die subjektive Bewertung von Hyperventilationsfolgen wurde in einer Experimentalstudie an Normalpersonen bestätigt (van den Hout, Boek, van der Molen, Jansen & Griez, 1988). In Experiment I konnte gezeigt werden, daß die  $p\text{CO}_2$ -Veränderungen und die unangenehmen körperlichen Symptome nach Hyperventilation schneller abklingen, wenn in ein geschlossenes System ('paperbag'-Methode) geatmet wird. In Experiment II wurde allen Versuchspersonen glaubhaft versichert, sie würden nach der Hyperventilation in eine 'Papiertüte' atmen. Tatsächlich aber atmete nur die Hälfte der Versuchspersonen in ein geschlossenes System, die andere Hälfte in ein offenes. Diese Manipulation war objektiv am  $\text{CO}_2$ -Verlauf nachzuweisen: Atmen in eine geschlossene System führte zur sofortigen  $\text{CO}_2$ -Zunahme, Atmen in ein offenes dagegen nicht. Zwischen den Gruppen bestanden aber trotzdem keine Unterschiede darin, wie schnell die subjektiv wahrgenommenen körperlichen Symptome nachließen. Für Panikpatienten wurden ähnliche Erwartungseffekte bei willkürlicher Hyperventilation nachgewiesen (Rapee, Matlich & Murell, 1986). Außerdem fanden Holt & Andrews (1989) sowie Rapee (1986), daß Panikpatienten und andere Angstpatienten mit identischen  $p\text{CO}_2$ -Veränderungen auf bewußte Hyperventilation reagieren, die Panikpatienten aber über signifikant mehr Körpersymptome und über stärkere Angst berichteten als die Angstpatienten.

In einer Studie von Hibbert & Pilsbury (1988) wurde erstmals eine neu entwickelte Methode zur ambulanten  $p\text{CO}_2$ -Aufzeichnung eingesetzt. Vier Panikpatienten wurden untersucht und anschließend einem Hyperventilationstest unterzogen. Es zeigte sich, daß Angstanfälle mit starken, leichten und ohne  $p\text{CO}_2$ -Veränderungen auftraten und daß dies unabhängig davon war, ob der Patient während dem Hyperventilationstest einen Angstanfall bekam oder

nicht.

Diese Ergebnisse legen nahe, daß Hyperventilation bei manchen Angstanfällen auftritt, aber weder notwendige Voraussetzung noch Konsequenz der Anfälle ist. Sie kann das Auftreten von Angstanfällen nicht vollständig erklären und ist eher nur ein 'Spezialfall' der oben vorgestellten psychophysiologischen Modelle. Die durch Hyperventilation ausgelösten körperlichen Symptome können den circulus vitiosus anstoßen. Falls sie in negativer (katastrophisierender) Weise bewertet werden, was bei Herzphobikern oder Panikpatienten häufig der Fall ist, kommt es zu einem Angstanfall. Bei neutraler oder positiver Bewertung der Symptome wird der circulus vitiosus unterbrochen und Angst tritt nicht auf. Ein psychophysiologisches Modell kann also sowohl den engen Zusammenhang zwischen Hyperventilation und Angstanfall als auch den festgestellten wichtigen Einfluß kognitiver Variablen erklären.

## 2.4 Integration der Modelle

Ein psychologisches Modell der Herzphobie, das versucht, die oben vorgestellten Modelle und Befunde zu integrieren, basiert auf zwei 'Teufelskreisen', die sich gegenseitig beeinflussen. Der 'innere', ein kognitiv-physiologischer *circulus vitiosus*, erklärt die Entstehung eines Angstanfalles (Abbildung 1). Der 'äußere' Kreislauf beschreibt, wie der Versuch, weitere Angstattacken zu vermeiden, zu einer Stabilisierung der Störung führt. Außerdem werden prädisponierende und situative Belastungsfaktoren, die einen initialen Angstanfall begünstigen, in dieses Modell einbezogen (Abbildung 2).

Im Mittelpunkt eines integrativen Modells der Herzphobie steht ein kognitiv-physiologischer *circulus-vitiosus*-Prozeß, der die Entstehung von Angstanfällen erklären kann (Abbildung 1). Dieser Prozeß setzt sich im wesentlichen aus vier Komponenten zusammen:

(1) Erster Bestandteil sind *physiologische Veränderungen* oder Körpersymptome. Physiologische Veränderungen bilden den häufigsten Startpunkt des *circulus vitiosus*. Bei Herzphobikern lösen hauptsächlich kardiale Reaktionen (vermutlich Herzschlagbeschleunigungen), die allerdings eine bestimmte Schwelle überschreiten müssen, panikartige Angst und starke physiologische Folgereaktionen aus. Systematische Untersuchungen über die physiologischen Veränderungen, die kardiale Wahrnehmungen auslösen, liegen noch nicht vor.

(2) Zweiter Bestandteil eines *circulus-vitiosus*-Prozesses sind *interozeptive Wahrnehmungen*. Angstpatienten suchen die externale und internale Umwelt hypervigilant nach Gefahrenreizen ab und richten ihre Aufmerksamkeit selektiv auf bedrohliche Reize. Herzphobiker glauben, daß sie kardiale Veränderungen besonders gut wahrnehmen können; gesicherte empirische Anhaltspunkte für eine besonders gute kardiale Wahrnehmungsfähigkeit der Herzphobiker gibt es aber nicht. Subjektive interozeptive Wahrnehmungen ohne physiologische Grundlage können den *circulus vitiosus* jedoch auch anstoßen.

(3) Die dritte Komponente des Modells sind *Interpretation und*

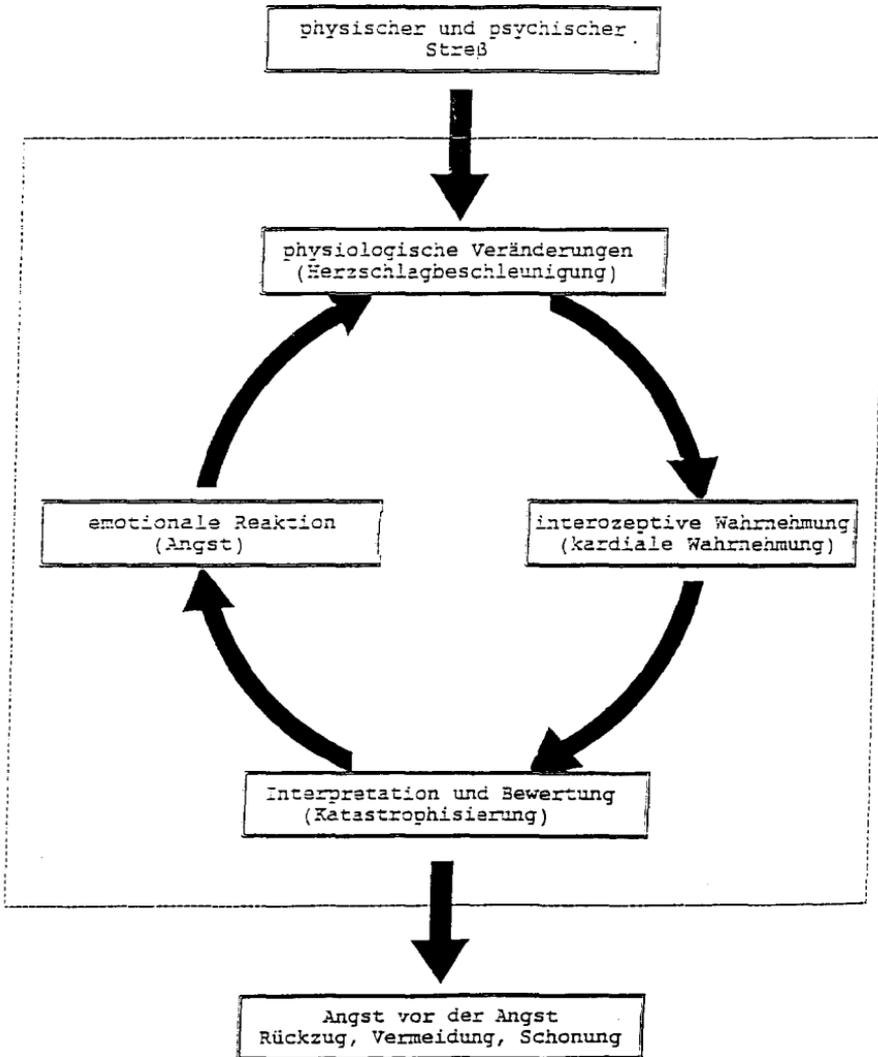


Abb. 1: Circulus-vitiosus-Modell der Angstanfälle

Bewertung der interozeptiven Wahrnehmungen. Herzphobiker tendieren zur katastrophisierenden Bewertung interozeptiver Wahrnehmungen. Sie halten Körpersensationen für gefährlich (z.B. das ist ein Herzinfarkt), führen sie auf internale Ursachen (z.B. schwaches Herz) zurück und erwarten negative Auswirkungen (z.B. ich werde sterben). Ohne eine negative Bewertung der Wahrnehmung ist der circulus vitiosus unterbrochen, und der Angstanfall bleibt aus. Die Aktivierung solcher katastrophisierender Kognitionen hingegen kann den circulus vitiosus starten und Angstanfälle auslösen.

(4) Die vierte Komponente des circulus vitiosus Prozesses ist die Entstehung von *Angst*. Bei besorgter Bewertung der interozeptiven Wahrnehmungen entsteht mit hoher Wahrscheinlichkeit Angst. Als Teil der Angstreaktion nimmt die physiologische Aktivität zu (Herzschlagbeschleunigung) und die positive Rückmeldeschleife zu Punkt (1) ist geschlossen. Diese Rückkoppelung ist für eine circulus vitiosus entscheidend, wurde bisher aber kaum untersucht.

Angstanfälle können durch eine schnelle und plötzliche Eskalation dieser positiven Feedbackschleife entstehen. Der Patient gerät in panikartige Angst, die von starken und unangenehmen Körpersymptomen begleitet wird und deren Ursache er sich nicht erklären kann.

Der 'äußere' Teufelskreis erklärt, warum nur bestimmte Personen eine herzphobische Störung entwickeln und wie diese aufrechterhalten wird. Prädisponierende und situative Belastungsfaktoren können das Auftreten eines initialen Angstanfall begünstigen. Die Stabilisierung der Erkrankung ist auf die 'Angst vor der Angst' und die daraus resultierenden kurz- und langfristigen Verhaltensänderungen zurückzuführen. Abbildung 2 soll diesen zweiten Kreisprozeß verdeutlichen.

Als prädisponierende Faktoren herzphobischer Störungen werden diskutiert: Genetische Einflüsse, Mitralklappenprolaps, kardiovaskuläre Labilität und Reagibilität, biologische Schwellenerniedrigung für Panikreaktionen, frühkindliche Lernerfahrungen,

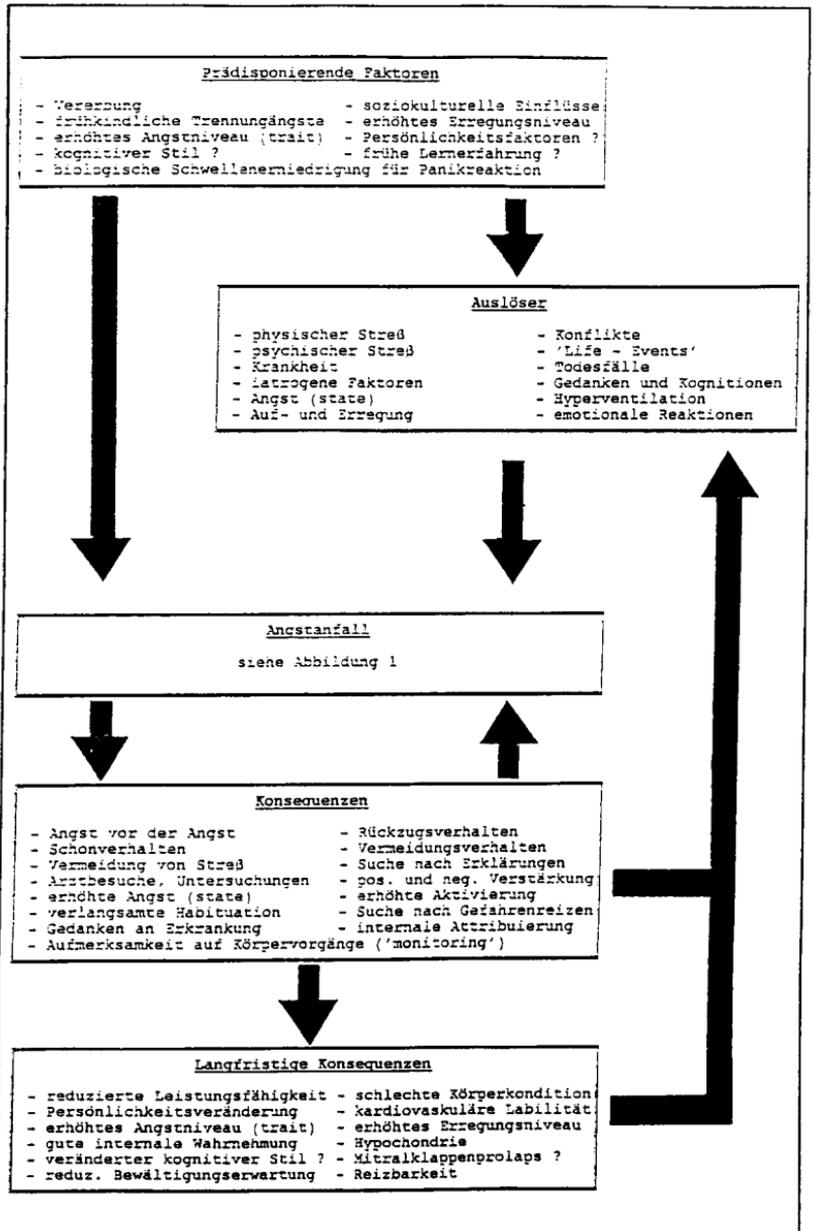


Abb. 2: Entstehung und Aufrechterhaltung der Herzphobie

Trennungsängste und ein erhöhtes Angstniveau. Keiner dieser Faktoren kann allerdings als alleiniger Auslöser für die Herzphobie gelten, wie empirische Studien zeigten. So werden eine kardiovaskuläre Labilität oder ein Mitralklappenprolaps heute eher als Folge denn als Ursache der Herzphobie diskutiert, obwohl für einzelne Personen eine krankheitsfördernde Wirkung nicht auszuschließen ist. Völlig ungeklärt ist auch noch, welchen Einfluß verschiedene Kombinationen dieser Faktoren auf die Entwicklung der Herzphobie haben. Diese Frage kann nur durch prospektive Studien geklärt werden.

Als situative Auslöser für Angstanfälle kommen alle Arten von physischem und psychischem Streß in Frage. Streß kann körperliche Veränderungen, interozeptive Wahrnehmungen, panikfördernde Kognitionen oder Angstreaktionen auslösen und somit den circulus vitiosus eines Angstanfalles anstoßen und/oder das Angst- und Erregungsniveau anheben. Bei Herzphobikern sind vor allem Belastungen, die auf das Herz-Kreislaufsystem wirken, als Auslöser der Angstanfälle zu beobachten. Darunter fallen direkte Belastungsfaktoren wie Sport, Treppensteigen, Orthostasereaktion, Nikotin- und Koffeinabusus oder indirekte Faktoren wie Übermüdung, Erschöpfung, Zeitdruck, Aufregung, Konflikte, Ärger, emotionale Anspannung, situative Ängstlichkeit, Trennungs- und Verlusterlebnisse und körperliche Erkrankungen. Die 'Effektivität' dieser Auslöser steigt, wenn die Aufmerksamkeit auf das kardiale Geschehen gelenkt und eine ängstliche Interpretation nahegelegt wird. Beispielsweise der Tod eines Freundes durch Herzinfarkt. Das Ereignis selbst ist belastend, es wird auf kardiale Symptome am eigenen Körper geachtet, die, falls sie auftreten, sofort mit Herzinfarkt und Tod in Verbindung gebracht werden. In neuerer Zeit wird auch spekuliert, ob es sich beim initialen Angstanfall nicht um eine unkonditionierte Reaktion handelt, die durch Hyperventilation ausgelöst werden kann (Wolpe & Rowan, 1988; Ley, 1989).

Zu den Faktoren, die die Störung stabilisieren, gehören kurz- und langfristige Auswirkungen von Angstattacken (vgl. Rachman,

1988). So löst ein initialer Angstanfall im Normalfall starke Angst vor einem weiteren aus, die 'Angst vor der Angst' entsteht. Entscheidend für Entstehung und Aufrechterhaltung der Herzphobie sind die Reaktionen darauf. Herzphobiker und Panikpatienten fürchten vor allem die unangenehmen, aus ihrer Sicht bedrohlichen körperlichen Symptome des Anfalles. Sie versuchen weitere Angstattacken zu vermeiden. Dies ist kurzfristig möglich, bewirkt aber langfristig auf kognitiver, behavioraler und physiologischer Ebene das Gegenteil.

Auf *kognitiver Ebene* sind zwei Effekte zu beobachten: Erstens suchen die Patienten ihre internale und externale Umwelt hypervigilant nach Gefahrenreizen ab. Diese Verschiebung der Aufmerksamkeit hat zur Folge, daß vermehrt Gefahrenquellen entdeckt werden. Vor allem interozeptive Signale werden häufiger wahrgenommen. Zweitens suchen die Patienten nach einer Erklärung für die Angstanfälle. Da eindeutige, externale Gründe nicht vorliegen, werden internale, körperinterne Ursachen angenommen. Weitere körperliche Symptome, weitere Angstanfälle oder iatrogenen Verstärkungen verfestigen die Vermutung, körperlich erkrankt zu sein. Körperinterne Vorgänge werden verstärkt überwacht, Körpersymptome vermehrt wahrgenommen. Inwieweit es auch zu einer verbesserten interozeptiven Wahrnehmungsfähigkeit, zu einer Verschiebung der interozeptiven Wahrnehmungsschwelle kommt, ist unklar.

Auf der *behavioralen Ebene* führt die Absicht, weiteren Angstanfällen zu entgehen, zu Rückzugs- und Vermeidungsverhalten, das sich bis zur Agoraphobie steigern kann. Situationen, die als potentielle Angstausröser gelten, werden vermieden, der 'gefahrenlose' Lebensraum schränkt sich immer weiter ein. Dieses Verhalten stabilisiert die Störung, da weder eine Habituation noch eine Realitätsprüfung der Angst stattfinden kann.

Auf *physiologischer Ebene* sind ebenfalls Veränderungen zu beobachten. Die Angst der Herzphobiker und Panikpatienten richtet sich vor allem auf herzbezogene, körperliche Symptome. Deshalb versuchen die Patienten, stärkere Herz-Kreislaufreaktionen und damit kardiovaskuläre Symptome durch Schonverhalten wie Reduzierung von körperlicher Belastung oder Anstrengung zu vermei-

den. Auf physiologischer Ebene führen die Verschlechterung des körperlichen Trainingzustandes und die Schwächung des kardiovaskulären Systems aber langfristig zu einer erhöhten kardiovaskulären Labilität und Reagibilität. Langfristig werden kardiale Wahrnehmung somit wahrscheinlicher.

Weitere, die Krankheit stabilisierende Faktoren sind *negative* und *positive Verstärkungen*. Bei Herzphobikern stehen zu Beginn der Störung körperliche Symptome eindeutig im Vordergrund, auf die die Umwelt (Partner, Freunde, Ärzte) normalerweise besorgt und fürsorglich reagiert. Dadurch verlieren eventuelle psychische Probleme ihre Wichtigkeit oder werden sogar 'positiver' gedeutet. Diese Zuwendung stabilisiert die herzphobische Störung und führt langfristig zu einer Verschlechterung der Symptomatik.

Zur Verfestigung der Störung tragen zusätzlich die Veränderungen stabiler psychischer Merkmale oder physiologischer Parameter bei, die mit der Dauer der Erkrankung auftreten können. Essentiell sind diese Faktoren aber nicht. So kann im Lauf der Krankheit das tonische Angst- und Aktivierungsniveau steigen, die Blutdruck- und Kreislaufregulation labiler werden, sogar der Mitralklappenprolaps wird als Folge häufiger Angstanfälle diskutiert. Der Patient paßt möglicherweise sein Leben immer mehr der Erkrankung an und verändert seine Persönlichkeit dadurch.

Von zentraler Bedeutung für die Entwicklung und Aufrechterhaltung der Herzphobie ist also, daß ein initialer Angstanfall auftritt, der beim Patienten Angst vor weiteren Attacken auslöst. Diese 'Angst vor der Angst' veranlaßt den Patienten zu Bewältigungsstrategien, die vor allem eine Vermeidung weiterer Anfälle zum Ziel haben. Diese Vermeidungsversuche können nur kurzfristig erfolgreich sein und erhöhen langfristig - im Zusammenspiel mit negativen oder positiven Verstärkungen - die Wahrscheinlichkeit weiterer Angstanfälle. Der innere *circulus vitiosus*, das heißt die Entstehung eines Angstanfalles, läuft mit jeder Aktivierung schneller und automatisierter ab. Unterbrechungen oder andere Abläufe werden immer unwahrscheinlicher. Auf diese Weise kann

sich innerhalb einer kurzen Zeitspanne eine herzphobische Störung entwickeln. Beide Kreisprozesse, der 'innere' circulus vitiosus des Angstanfalles und der Teufelskreis, der der 'Angst vor der Angst' entspringt, können die Entstehung und Aufrechterhaltung der Herzphobie erklären.

### 3 Kardiale Interozeption

Untersuchungen zur viszeralen Wahrnehmung sind auf zwei Traditionen zurückzuführen (Pennebaker & Hoover, 1984). Der eine Ansatz ist im Rahmen der Biofeedback-Forschung entstanden und versucht zu klären, ob es einen Zusammenhang zwischen der Fähigkeit zur Wahrnehmung und Kontrolle viszeraler Aktivitäten gibt. Der andere Ansatz steht in der kognitiven, wahrnehmungspsychologischen Tradition und stellt die Frage, welche Faktoren die Wahrnehmung der autonomen Aktivität beeinflussen.

Im Folgenden wird auf eine Spezifikation der zweiten Frage eingegangen, indem versucht wird zu klären, welche Faktoren die Wahrnehmung der kardialen Aktivität beeinflussen.

#### 3.1 Laborstudien - Herzschlagwahrnehmung

In Laborstudien zur kardialen Interozeption wird die Wahrnehmung normaler Herzschläge untersucht. Abhängige Variable ist ein Wahrnehmungsscore, der aussagen soll, wie genau die Herzschläge wahrgenommen wurden. Im Folgenden werden die verschiedenen Methoden zur Erfassung der Herzschlagwahrnehmung kurz vorgestellt und verglichen (zur Methodendiskussion siehe: Flynn & Clemens, 1988; Pennebaker & Hoover, 1984; Weitkunat, 1987). Daran anschließend werden physiologische und psychologische Faktoren, die die Herzschlagwahrnehmung beeinflussen und im Rahmen dieser Arbeit wichtig sind, dargestellt und diskutiert.

##### 3.1.1 Methoden

Zur experimentellen Untersuchung der kardialen Interozeption im Labor wurden verschiedene Paradigmen entwickelt, die, in Anlehnung an Pennebaker & Hoover (1984), in Wahrnehmungs- ('perception') und Diskriminationsaufgaben ('detection') eingeteilt werden können. Pennebaker & Hoover kommen aufgrund einer vergleichenden Methodenstudie zu dem Schluß, daß die

Versuchspersonen bei der Bearbeitung von Wahrnehmungsaufgaben auf internale und externale Informationen zurückgreifen, während kardiale Diskriminationsaufgaben auf der alleinigen Verarbeitung von physiologischen Informationen basieren.

Kardiale Diskriminationsaufgaben gehen auf den Signal-Entdeckungs-Ansatz zurück. Den Versuchspersonen werden zwei Signalfolgen,  $S^+$  und  $S^-$ , dargeboten, und ihre Aufgabe ist es, die  $S^+$ -Durchgänge zu erkennen. Als  $S^+$  werden größtenteils herzsschlagkontingente, als  $S^-$  herzsschlaginkontingente Signalfolgen verwendet (Brener & Jones, 1974; Davis, Langer, Sutterer, Gelling & Marlin, 1986; Whitehead, Drescher, Heiman & Blackwell, 1977). Lediglich bei Ashton, White & Hodgson (1979) sollten die Versuchspersonen anzeigen, in welchen von zwei Zeitfenstern das kürzeste RR-Intervall ( $S^+$ ) liegt. Als Parameter der Herzwahrnehmung werden entsprechend der Signal-Entdeckungstheorie der Diskriminationsindex  $d'$  und der Reaktionsneigungsindex  $\beta$  berechnet.

Kardiale Wahrnehmungsaufgaben bestehen im Gegensatz zu Diskriminationsaufgaben nur aus  $S^+$ -Durchgängen und lassen sich in Frequenzschätz- und Trackingverfahren (Weitkunat, 1987) unterteilen. Bei Herzfrequenzschätzungen haben die Versuchspersonen die Aufgabe, die Herzrate auf Ratingskalen einzuschätzen (Gillis & Carver, 1980; Tyrer, Lee & Alexander, 1980), einen externen Frequenzgeber an die eigene Herzfrequenz anzupassen (Ehlers, Margraf, Roth, Taylor & Birbaumer, 1988) oder einfach anzuzeigen, wann eine Herzschlagbeschleunigung oder -verlangsamung stattgefunden hat (Epstein & Stein, 1974; Mandler & Kahn, 1960). Bei Trackingaufgaben sollen die Versuchspersonen die Anzahl der Herzschläge während eines definierten Zeitintervalls durch Knopfdruck (motorisches Tracking) oder Mitzählen (mentales Tracking) anzeigen (Dale & Anderson, 1978; McFarland, 1975; McFarland & Campbell, 1975; Pennebaker, 1981; Schandry, 1981a). Zur Auswertung der Wahrnehmungsaufgaben werden die subjektiven Herzschlagwahrnehmungen der Versuchspersonen mit den objektiven Herzschlägen im EKG in Beziehung gebracht. Als Parameter der Herzschlagwahrnehmung werden absolute oder relative Häufigkeiten

exakter Übereinstimmungen, absolute oder relative Abweichung sowie intraindividuelle Korrelationen zwischen subjektiven und objektiven Maßen berechnet.

Ein ausführlicher Vergleich der verschiedenen Herzschlagwahrnehmungstests kann im Rahmen dieser Arbeit nicht geleistet werden (siehe hierzu Pennbaker & Hoover, 1984; Weitkunat, 1987). Es soll lediglich festgestellt werden, daß weder zwischen verschiedenen Diskriminationstests (Davis et al., 1986; Grigg & Ashton, 1982; Jones, O'Leary & Pipkin, 1984), noch zwischen verschiedenen Wahrnehmungsaufgaben (vgl. Weitkunat, 1987, S. 187), noch zwischen beiden Methoden (Pennbaker & Hoover, 1984) eindeutige Zusammenhänge bestehen. Außerdem wird die Validität der Herzschlag-Trackingaufgaben neuerdings angezweifelt (Flynn & Clemens, 1988).

### 3.1.2 Herzfrequenz

#### Habituelle Herzfrequenz

Als ein physiologischer Faktor, der die Qualität der Herzschlagwahrnehmung beeinflussen kann, wird in der Literatur die Herzfrequenz diskutiert. Zwischen der Qualität der Herzschlagwahrnehmung und der Ruheherzfrequenz wird im allgemeinen ein negativer Zusammenhang vermutet (Dale & Anderson, 1978; Weitkunat, 1987). Um diese Annahme zu prüfen, wurde entweder untersucht, ob Personen mit habituell niedriger Herzfrequenz die besseren Herzschlagwahrnehmer sind oder, ob gute Herzschlagwahrnehmer einen langsameren Puls haben als schlechte.

Als Versuchsgruppe mit habituell verlangsamtem Puls dienten vor allem körperlich trainierte Personen beziehungsweise Sportler. Rädler & Schandry (1988) teilten ihre Versuchsgruppen aufgrund der Leistungen auf einem Fahrradergometer in gut und schlecht trainierte Personen ein; die gut trainierten zeigten bessere

Leistungen bei der Herzschlagwahrnehmung. Jones & Hollandsworth (1981) fanden bei männlichen Langstreckenläufern einen langsameren Ruhepuls und einen besseren Herzwahrnehmungsscore (im Sitzen) als bei weiblichen Läufern, Tennisspielern und Nicht-Sportlern. Dagegen stießen Montgomery, Jones & Hollandsworth (1984) bei Langstreckenläufern zwar auf einen langsameren Puls als bei Durchschnittssportlern, Unterschiede in der kardialen Wahrnehmung (im Stehen) wurden aber nicht deutlich. Die Vermutung, Personen mit habituell niedriger Herzfrequenz seien gute Herzschlagwahrnehmer, wurde also nicht uneingeschränkt bestätigt.

Der umgekehrte Ansatz, der gute und schlechte Herzschlagwahrnehmern hinsichtlich der habituellen Herzfrequenz vergleicht, brachte ebenfalls uneinheitliche Ergebnisse. Weder Schandry (1981a) noch Montgomery & Jones (1984) fanden zwischen guten und schlechten Herzwahrnehmern Unterschiede in der Ruheherzfrequenz. Nach Weitkunat (1987) hatten die von ihm untersuchten guten Herzschlagwahrnehmer im Vergleich zu den schlechten einen höheren Ruhepuls; signifikante Belege dafür liefert er im empirischen Teil der Arbeit allerdings nicht. Ludwick-Rosenthal & Neufeld (1985) fanden sogar den entgegengesetzten Zusammenhang: Je besser die Herzschlagwahrnehmung, umso höher die Herzrate unter Ruhebedingungen.

Die Hypothese, es bestehe ein negativer Zusammenhang zwischen habitueller Herzfrequenz und Qualität der Herzschlagwahrnehmung, kann in dieser Form nicht aufrechterhalten werden. Vermutlich spielen kardiodynamische (Herzschlagvolumen) und kognitive (Wissen über eigene Herzfrequenz) Faktoren hierbei eine Rolle. Der gewichtige Einfluß des Herzschlagvolumens auf die Herzwahrnehmung wurde schon von Dale & Anderson (1978) diskutiert. Die Herzschlagwahrnehmung würde nach diesen Überlegungen stärker vom habituellen Herzschlagvolumen als von der habituellen Herzfrequenz abhängen. Aufgrund des losen Zusammenhangs zwischen beiden Parametern, dürfte ein eindeutiger Zusammenhang zwischen habitueller Herzfrequenz und Herzschlagwahrnehmung schwer nachweisbar

sein. Die bessere kardiale Wahrnehmung der trainierten Versuchspersonen wäre dann nicht auf ihren langsamen Ruhepuls, sondern auf ein tonisch erhöhtes Herzschlagvolumen zurückzuführen. Erste empirische Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Herzschlagvolumen und Herzschlagwahrnehmung werden unten (3.1.3) dargestellt.

Vorwissen über die eigene durchschnittliche Herzfrequenz kann ebenfalls zu besseren Leistungen bei den Wahrnehmungsaufgaben beitragen. So vermuten Montgomery, Jones & Hollandsworth (1984), daß trainierte Sportler häufiger ihren Puls messen oder spüren als 'unsportliche' Kontrollpersonen und somit ein spezifisches kognitives 'bias' bei den Wahrnehmungsaufgaben haben. Diese Vermutung wird von Ludwick-Rosenthal & Neufeld (1985) empirisch unterstützt. Die Herzschlagwahrnehmung verbesserte sich deutlich, sobald die Versuchspersonen einmal eine Rückmeldung über ihre Herzrate erhalten hatten.

### Situative Herzfrequenz

Eine situative Zunahme der Herzfrequenz scheint im allgemeinen mit einer besseren kardialen Wahrnehmung einherzugehen. Dies gilt zum Beispiel für Frequenzerhöhungen aufgrund körperlicher Belastung durch Fahrradergometer (Jones & Hollandsworth, 1981; Rädler & Schandry, 1988), Kniebeugen (Schandry & Specht, 1981), Laufband (Montgomery, Jones & Hollandsworth, 1984) und Hyperventilation (Donelson, 1966, zit. nach Brener, 1977). Nur Gillis & Carver (1980) fanden, daß die Wahrnehmungsqualität nach physischer Belastung (Fahrradergometer) umso besser wurde, je mehr sich die Herzrate dem Baselineniveau näherte. Diese konträren Ergebnisse basieren auf einer zu hohen körperlichen Belastung, die mit der Herzwahrnehmung interferiert und/oder auf einem Auswertungsverfahren, das schlechte Wahrnehmungsscores bei hoher Herzrate wahrscheinlich macht (Weitkunat, 1987).

Für situative Belastungen durch Veränderung der Körperposition gilt das Gegenteil: Je senkrechter die Körperposition, desto

stärker die körperliche Belastung, desto höher die Herzfrequenz und umso schlechter ist die Herzschlagwahrnehmung. Die kardiale Wahrnehmung im Liegen ist besser als im Sitzen oder im Stehen, wobei im Sitzen bessere Wahrnehmungsleistungen als im Stehen gefunden wurden (Jones, Jones, Rouse, Scott & Caldwell, 1987). In einer neueren Untersuchung (Bestler, Weitkunat, Keller & Schandry, 1988) wurde die Körperposition durch einen Kipptisch von Stehen bis Liegen systematisch verändert. Mit einer Annäherung der Körperposition an die Senkrechte nahm die kardiale Wahrnehmungsleistung (und das Herzschlagvolumen) sukzessive ab.

Die empirischen Ergebnisse bestätigen, daß die Herzschlagwahrnehmung umso besser ist, je höher die Herzfrequenz aufgrund situativer Anforderungen steigt. Davon ausgenommen sind Frequenzveränderungen, die auf eine veränderte Körperposition zurückgehen. Für sie gilt das Gegenteil. Dafür sind zwei Erklärungen denkbar: Die Wahrnehmungsqualität könnte erstens von Veränderungen des Herzschlagvolumens und nicht von denen der Herzfrequenz abhängen. Bei körperlicher Belastung steigen Herzfrequenz und Herzschlagvolumen, und die Herzschlagwahrnehmung wird besser. Bei Positionsänderungen in die Senkrechte steigt zwar die Herzfrequenz, aber das Herzschlagvolumen nimmt ab und die Wahrnehmung verschlechtert sich. Jones et al. (1987) führen dies darauf zurück, daß die aufrechte Position ein 'pooling' von Blut in den Extremitäten bedinge und so, über einen reduzierten venösen Rückstrom zum Herzen, das Herzschlagvolumen verringere. Schandry (1985; nach Weitkunat, 1987) hingegen vermutet, Sitzen und Liegen führe anders als Stehen, durch eine passive Dehnung der Ventrikelmuskulatur zu einer Vergrößerung des Schlagvolumens. Die Herzschlagwahrnehmung könnte zweitens außer über direkte viszerale auch über somatosensorische Afferenzen vermittelt werden. Beim Sitzen und Liegen erleichtert der größere Körperkontakt mit einer festen Unterlage die Stimulierung somatosensorischer Rezeptoren und verbessert die Wahrnehmung der kardialen Aktivität (Jones et al., 1987; Rouse, Jones & Jones, 1988; siehe auch unter 3.1.4).

## Herzfrequenzveränderungen

Pennebaker (1982) vermutet, daß nicht die Höhe der Herzfrequenz, sondern ihre Veränderungen wahrgenommen werden. Ähnliche Überlegungen stellte Carroll (1979) an: "... it is possible that heart rate perception, i.e. the detection of somewhat larger scale fluctuations in heart rate, rather than heart beat perception, i.e. the perception of discrete heart beats, constitutes the basic perceptual element upon which heart rate control is focused" (S. 152).

Empirische Studien zur Wahrnehmung von Herzfrequenzveränderungen liegen bisher nur wenige vor und/oder sie sind methodisch problematisch. Ihr Problem sind insbesondere bewußte oder unbewußte Atemmanöver, die Herzfrequenzveränderungen auslösen und somit als zusätzliche Informationsquelle zur Diskrimination von Herzfrequenzveränderungen beitragen.

Mandler & Kahn (1960) sowie Epstein & Stein (1974) verlangten von ihren Versuchspersonen, jede wahrgenommene Herzfrequenzveränderung durch verbale Antworten oder Knopfdruck anzuzeigen. Weder in den Einzelfallstudien von Mandler & Kahn noch in der Gruppenstudie (N=10) von Epstein & Stein wurde eine überzufällige Übereinstimmung zwischen Wahrnehmungen und tatsächlichen Herzfrequenzveränderungen festgestellt. Ein Feedbacktraining ('knowledge of results') ermöglichte den Versuchspersonen aber nahezu perfekte Diskriminationsleistungen. Mandler & Kahn kommen nach der Analyse der Atemaktivität zu dem Schluß, daß die Diskriminationsleistungen nicht auf die Wahrnehmung kardialer Afferenzen, sondern auf spezifische Atemmanöver der Versuchspersonen zurückzuführen sind. Epstein & Stein hingegen konnten einen solchen Zusammenhang nicht feststellen.

Ashton, White & Hodgson (1979) sowie Giacinto (1977, zit. nach Brener, 1977) wählten Signal-Entdeckungs-Paradigmen zur Untersuchung der Wahrnehmung von Herzfrequenzveränderungen. Bei Ashton et al. sollten die Versuchspersonen entscheiden, in welchem von zwei Intervallen die Herzfrequenz schneller ist, bei

Giacinto mußten sie angeben, ob ein externes Signal (Ton) mit einer Beschleunigung (oder Verlangsamung) der Herzrate einherging oder nicht. In beiden Studien waren die anfänglichen Diskriminationsleistungen schlecht (zufällig), konnten aber durch Feedback ('knowledge of results') deutlich verbessert werden. Einflüsse von (unbewußten) Atemmanövern sind in beiden Studien nicht auszuschließen.

In keiner der Studien konnten die Versuchspersonen spontane Herzfrequenzveränderung korrekt wahrnehmen. Selbst die guten Diskriminationsleistungen nach Feedbacktraining basieren vermutlich nicht auf Wahrnehmungen kardialer Afferenzen, sondern sind auf bewußte oder unbewußte Atemmanöver zurückzuführen. Unklar bleibt, ob dies für ausgeprägte Herzfrequenzveränderungen ebenfalls gilt. In den referierten Studien waren die zu diskriminierenden Herzfrequenzveränderungen durchweg sehr gering. Explizite Angaben hierzu liegen nicht vor, aber sowohl Mandler & Kahn (1960) als auch Epstein & Stein (1974) räumen ein, daß ihre Ergebnisse die Diskriminierbarkeit größerer viszeraler Veränderungen nicht ausschließen.

### 3.1.3 Herzschlagvolumen

Zur Erklärung der teilweise widersprüchlichen Befunde über den Einfluß der Faktoren Herzfrequenz (siehe 3.1.2), Geschlecht und Körperbau (siehe 3.1.4), Ängstlichkeit (siehe 3.1.5) und Erregung (siehe 3.1.6) auf die Herzschlagwahrnehmung wird häufig auf das Herzschlagvolumen verwiesen (Dale & Anderson, 1978; Pennebaker & Hoover, 1984; Weitkunat, 1987). Katkin (1985) glaubt, eine Steigerung der myokardialen Kontraktionskraft und des Schlagvolumens bedingten ein besser wahrnehmbares viszerales Signal. Entscheidenden Einfluß auf diese Parameter hat nach seiner Meinung die beta-adrenerge Aktivität. Sie wirke auf das Myokardium und führe, unabhängig von Veränderungen in der Herzfrequenz, zu einer Zunahme der Kontraktionskraft des Herzens und seines Schlagvolumens. Dieser Ansatz erklärt nach Katkin die

gute kardiale Wahrnehmung bei psychisch oder physisch induzierter Erregung und die bessere kardiale Wahrnehmung von Männern. Ersteres, da psychisch oder physisch induzierte Erregung mit einer Zunahme der adrenergen Aktivität einhergehe; letzteres, da Männer auf kognitive und körperliche Anforderungen mit einer stärkeren adrenergen Erregung reagierten als Frauen.

Bestätigung für einen Zusammenhang zwischen Herzschlagvolumen und Herzschlagwahrnehmung erbrachte die Studie von Bestler, Weitkunat, Keller & Schandry (1988). Sie veränderten die Körperposition mit Hilfe eines Kipptisches und erfaßten gleichzeitig Herzschlagvolumen und Herzschlagwahrnehmung. Mit der Annäherung der Körperposition an die Waagrechte stieg das Schlagvolumen und die Wahrnehmung wurde zunehmend besser. Zwischen beiden Parametern bestand zumindest teilweise ein signifikanter korrelativer Zusammenhang. Einschränkend ist dazu anzumerken, daß die Annäherung der Körperposition an die Waagrechte auch den Druck auf das Körpergewebe vergrößert, was nach Jones und Mitarbeitern (Jones et al., 1987; Rouse et al., 1988) die verbesserte kardiale Wahrnehmung ebenfalls erklären kann.

Zwei Studien von Eichler et al. (Eichler, Katkin, Blascovich & Kelsey, 1987; Eichler, Kelsey, Guethlein & Katkin, 1988) brachten keine eindeutigen Ergebnisse. Gute und schlechte Leistungen in einem Herzschlagwahrnehmungstest waren unabhängig von den kardiodynamischen Aktivitäten (pre-ejection period, cardiac output, stroke volume, Heather Index) während des Tests. Gleichwohl zeigten diese Untersuchungen, daß gute Herzschlagwahrnehmer auf psychischen Streß (negative Dias, serielle Subtraktions-Aufgabe) in einigen kardiodynamischen Parametern (darunter Herzschlagvolumen, kardialer Output) stärker reagierten als schlechte Herzschlagwahrnehmer.

Ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Herzschlagvolumen und Herzschlagwahrnehmung konnte bisher nicht belegt werden. Die Ergebnisse von Bestler et al. (1988) legen ihn nahe, lassen aber plausible Alternativerklärungen zu; die Studien von Eichler et al. (1987, 1988) sprechen sogar gegen einen direkten Zusammen-

hang. Der Befund, daß gute Herzschlagwahrnehmer unter Belastung zu einer stärkeren beta-adrenergen Reaktivität neigen als schlechte Wahrnehmer, läßt die Spekulation zu, daß solche Belastungssituationen das Erlernen der Herzschlagwahrnehmung erleichtern.

### 3.1.4 Geschlecht und Körperbau

Geschlecht und Körperbau sind weitere physiologische Faktoren, von denen angenommen wird, daß sie die kardiale Wahrnehmungsfähigkeit beeinflussen. In der Mehrzahl der Studien zeigten Männer eine bessere Wahrnehmungsleistung als Frauen (Jones & Hollandsworth, 1981; Katkin, Blascovich & Goldband, 1981; Ludwick-Rosenthal & Neufeld, 1985; Pennebaker & Hoover, 1984; Ross & Brener, 1981; Whitehead & Drescher, 1980; Whitehead, Drescher, Heiman & Blackwell, 1977). Keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern (Katkin, Reed & DeRoo, 1983; Pennebaker, 1981, 1982; Rouse, Jones & Jones, 1988) oder sogar eine bessere Wahrnehmungsfähigkeit der Frauen (Epstein, 1982, nach Pennebaker & Hoover, 1984) wurden aber ebenfalls gefunden.

Als Erklärung der besseren Herzschlagwahrnehmung bei Männern werden Unterschiede im Herzschlagvolumen als Folge einer stärkeren beta-adrenergen Aktivierung (Katkin, 1985) oder eines erhöhten systolischen Blutdrucks (Pennebaker & Hoover, 1984) herangezogen. Indirekte empirische Unterstützung liegt nur für letztere Annahme vor, da ein positiver Zusammenhang zwischen systolischem Blutdruck und Herzschlagwahrnehmung aufgezeigt werden konnte (Ludwick-Rosenthal & Neufeld, 1985; Pennebaker & Hoover, 1984).

Die Annahme von Jones und Mitarbeitern (Jones et al., 1987; Rouse et al., 1988), die Geschlechtsunterschiede in der kardialen Wahrnehmung seien auf Unterschiede im Körperbau zurückzuführen, ist empirisch besser gesichert. Montgomery & Jones (1984) sowie Jones et al. (1987) verweisen auf eine deutliche Abhängigkeit der kardialen Wahrnehmungsleistung vom Fettgehalt

des Körpers. Gute Herzwahrnehmer haben einen geringeren Fettleibigkeits-Index ('obesity'-Index=kg/m<sup>2</sup>) und eine geringere Fettschicht als schlechtere Herzwahrnehmer. Da Männer in der Regel eine dünnere Fettschicht als Frauen haben, lag der Schluß nahe, die bessere kardiale Wahrnehmungsleistung der Männer auf diesen Unterschied im Körperbau zurückzuführen (Jones et al., 1987; Rouse et al., 1988). Die neueste Untersuchung von Rouse et al., in der vier Versuchsgruppen von Männern und Frauen mit jeweils viel oder wenig Körperfett verglichen wurden, bestätigte diese Interpretation. Unterschiede in der kardialen Wahrnehmungsleistung wurden nur für den Gewichsfaktor, nicht aber für den Geschlechtssfaktor festgestellt. Die häufig zitierten Geschlechtsunterschiede in der kardialen Wahrnehmungsleistung sind demnach auf die fehlende Kontrolle der Variablen 'Körperbau' zurückzuführen.

### 3.1.5 Ängstlichkeit - Emotionalität

Als psychologische Faktoren, die Einfluß auf die kardiale Wahrnehmungsfähigkeit nehmen könnten, sind Ängstlichkeit, Emotionalität und psychische Erregbarkeit in der Diskussion. In der sogenannten James-Lange-Theorie der Emotionen wird eine Wechselwirkung zwischen körperinternen Vorgängen, ihrer Wahrnehmung und der Entstehung von Emotionen postuliert (vgl. Birbaumer & Schmidt, 1990). Ausgehend von diesen Überlegungen wird im allgemeinen ein positiver Zusammenhang zwischen kardialer Wahrnehmungsleistung und Emotionalität angenommen.

Schandry (1981a) konnte diese Vermutung bestätigen. Gute Herzschlagwahrnehmer waren emotional-labiler ('Neurotizismus'-Skala im FPI) und ängstlicher (State-Anxiety nach Spielberger) als schlechte Wahrnehmer. Ludwick-Rosenthal & Neufeld (1985) entnehmen ihren Daten ebenfalls eine erhöhte Ängstlichkeit der guten Herzschlagwahrnehmer, obwohl die Gruppenunterschiede für die Zustandsangst (nach Spielberger) nur auf dem 8%-Niveau und für die Trait-Angst nicht signifikant waren. Außerdem verschwanden

den die Unterschiede völlig, wenn der Einfluß der Herzrate auf die Zustandsangst mittels Kovarianzanalyse neutralisiert wurde. Montgomery & Jones (1984) und Pennebaker & Hoover (1984) fanden keine Unterschiede zwischen guten und schlechten Herzschlagwahrnehmern hinsichtlich State- und Trait-Angst (nach Spielberger), Neurotizismus (EPI) oder kognitiver und somatischer Angst (Cognitive and Somatic Anxiety Scale).

Unterschiede zwischen guten und schlechten Herzschlagwahrnehmern in Ängstlichkeit und Emotionalität wurden, außer in der Studie von Schandry (1981a), nicht gefunden. Ein genereller Zusammenhang zwischen kardialer Wahrnehmungsfähigkeit und Ängstlichkeit oder Emotionalität scheint daher nicht zu bestehen.

### 3.1.6 Psychische Erregbarkeit ('arousal')

Einflüsse von psychisch induzierter Erregung auf die Qualität der Herzschlagwahrnehmung wurden mit zwei Ansätzen untersucht, wobei entweder die induzierte Erregung oder die kardiale Wahrnehmungsleistung als unabhängige Variable variiert wurde.

Hantas, Katkin & Blascovich (1982; siehe auch Katkin, 1985) teilten ihre Versuchsgruppe in gute und schlechte Herzschlagwahrnehmer ein. Die Stärke der emotionalen Erregung auf Unfallbilder wurde als abhängige Variable mit Ratings erfaßt. Gute Herzschlagwahrnehmer fühlten sich bei gleicher Herzrate durch diese aversive Stimulation mehr aufgewühlt ('upset') als schlechte, reagierten also emotionaler.

In den meisten anderen Studien wurde die psychische Erregung der Versuchspersonen variiert und die Qualität der Herzschlagwahrnehmung als abhängige Variable erfaßt. Schandry & Specht (1981) erreichten dies durch die Ankündigung, die Versuchspersonen müßten einen freien Vortrag halten, während Katkin, Blascovich, Reed, Adamec, Jones & Taulieb (1982) sowie Pennebaker (1981) den Versuchspersonen affektauslösende Dias zeigten. Das veränderte Er-

regungsniveau hatte in allen drei Studien einen Einfluß auf die Herzschlagwahrnehmung. Schandry & Specht (1981) stellten eine signifikante Verbesserung der Herzschlagwahrnehmung fest, die aber auch auf die gleichzeitig festgestellte Erhöhung in der Herzfrequenz zurückgeführt werden kann. Katkin et al. (1982) fanden nur bei negativen Dias eine deutlich verbesserte kardiale Wahrnehmung (um 20%) und eine leichte Reduktion der Herzfrequenz. Neutrale Bilder führten zu leichten Verbesserungen (8%), positive Bilder zu leichten Verschlechterungen (-2%) der Wahrnehmung, jeweils ohne bedeutende Herzfrequenzveränderungen. In der Studie von Pennebaker (1981) hatten die Dias zwar keinen Einfluß auf die Genauigkeit der Herzschlagwahrnehmung, wohl aber auf die subjektiven Schätzungen über die Herzrate. Je unangenehmer oder interessanter ein Bild erschien, desto höher wurde die Herzfrequenz eingeschätzt (vgl. auch Pennebaker & Hoover, 1984).

Einen etwas anderen Ansatz wählten Katkin, Morell, Goldband, Bernstein & Wise (1982). Sie teilten ihre Versuchsgruppe in elektrodermal stabile und labile Personen ein, wobei sie annahmen, daß es sich hierbei um eine Persönlichkeitsdimension handle, die mit der Erregbarkeit ('arousal') der Personen zusammenhänge. Die beiden Versuchsgruppen zeigten anfänglich keine Unterschiede in der Herzschlagwahrnehmung, wohl aber nach einer Lernphase (feedback). Nur die elektrodermal Labilen konnten die Herzschlagdiskrimination erlernen.

Es besteht also ein deutlicher Zusammenhang zwischen Erregbarkeit ('arousal') und kardialer Wahrnehmung. Psychische Erregung als Folge aversiver Reize verbessert die kardiale Wahrnehmungsleistung beziehungsweise führt zu höheren Schätzungen über die eigene Herzfrequenz, und leicht erregbare Personen (elektrodermal labile) können die Diskrimination kardialer Reize relativ schnell erlernen. Vor diesem Hintergrund erscheint es plausibel, daß gute Herzschlagwahrnehmer auf aversive Reize mit stärkerer Erregung reagieren als schlechte Herzwahrnehmer.

### 3.1.7 Klinische Studien

Laboruntersuchungen zur Herzschlagwahrnehmung wurden bisher kaum an Patienten durchgeführt. Außer den schon oben dargestellten Untersuchungen an Herzphobikern und Panikpatienten liegen nur eine Studie über Herzinfarktpatienten (Jones, Jones, Cunningham & Caldwell, 1985) und zwei über Diabetiker mit autonomer Neuropathie (Lautenbacher, Stalman, Haslbeck & Strian, 1987; Pauli, Hartl, Stalman, Strian & Hölzl, 1988) vor.

Jones et al. (1985) beobachteten, daß Herzinfarktpatienten sehr häufig Palpitationen und Arrhythmien wahrnehmen, sich deswegen Sorgen machen und außerdem glauben, sich ihres Herzschlages fast immer bewußt zu sein. Dies scheint plausibel, da diese Patienten hoch motiviert sind, auf ihre kardialen Sensationen zu achten: Sie wissen wie Arrhythmien wahrgenommen werden und haben auch tatsächlich (zumindest kurz nach dem Infarkt) häufig Arrhythmien. Trotzdem zeigten die Herzinfarktpatienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen keine besseren Leistungen im durchgeführten Herzschlagwahrnehmungstest. Bei diesen Patienten besteht kein Zusammenhang zwischen den subjektiven Angaben, den Herzschlag besonders häufig und gut wahrnehmen zu können, und der objektiven Fähigkeit zur kardialen Interozeption.

Diabetiker mit autonomer Neuropathie dagegen haben geschädigte viszerale Afferenzen und Efferenzen, sind also ein Paradigma für eine viszerale Afferenzblockade. Es wird erwartet, daß diese Patienten ihren Herzschlag und ihre kardiale Beschwerden schlecht wahrnehmen können. Ersteres konnte von Lautenbacher et al. (1987) und Pauli et al. (1988) bestätigt werden. Diabetiker mit autonomer Neuropathie zeigten unter Laborbedingungen deutlich häufiger als gesunde Kontrollpersonen oder Diabetiker ohne Neuropathie kardiale Wahrnehmungsausfälle, das heißt, sie können ihren Herzschlag überhaupt nicht wahrnehmen. Letzteres, eine eingeschränkte Wahrnehmung kardialer Beschwerden, wurde außerdem von Pauli, Strian, Lautenbacher, Karlbauer & Hölzl (1989) bei Diabetikern mit autonomer Neuropathie gefunden und kann die Behandlung der Patienten erschweren (vgl. Stalman, Hartl & Pauli, 1988).

Diese Ergebnisse verdeutlichen zwei Punkte: (1) Subjektive Angaben erlauben keine Rückschlüsse auf die objektive kardiale Wahrnehmungsfähigkeit, auch nicht wenn diese sehr plausibel erscheinen. (2) Die Schädigung viszeraler Afferenzen kann die normale Fähigkeit zur kardialen Interozeption stark beeinträchtigen.

### 3.2 Feldstudien - Arrhythmiewahrnehmung

Feldstudien zur kardialen Wahrnehmung orientieren sich größtenteils an medizinischen Fragestellungen. Dies hat zur Folge, daß bisher fast nur Patienten mit kardialer Symptomatik untersucht wurden und daß ausschließlich klinisch bedeutsame Arrhythmien als Auslöser der kardialen Sensationen in Betracht gezogen wurden.

#### 3.2.1 Methoden

Alle bisherigen Studien basieren auf einer prinzipiell gleichen Methode. Die subjektiven kardialen Symptome und das EKG einer Versuchsperson werden aufgezeichnet, um anschließend Zusammenhänge zwischen beiden Parametern zu analysieren. In allen Studien wurden zur Registrierung der kardialen Aktivität Langzeit-EKG-Speichergeräte eingesetzt. Unterschiede bestehen nur hinsichtlich der Erfassung der kardialen Wahrnehmungen. Die kardiale Symptomatik der Patienten wurde entweder vor oder zeitsynchron während der EKG-Aufzeichnung erfaßt. Im ersteren Fall können nur Aussagen über *generelle Zusammenhänge* zwischen Symptomatik und Arrhythmie gemacht werden (z.B. der Patient verspürt Palpitationen und hat Tachykardien), im letzteren über *zeitsynchrone Zusammenhänge* zwischen spezifischen kardialen Sensationen und Arrhythmien (z.B. diese Palpitation wurde durch diese Tachykardie ausgelöst).

Generelle und zeitsynchrone Zusammenhänge zwischen subjektivem und objektivem kardialen Geschehen lassen sich durch folgende vier Ereignisklassen beschreiben:

- (1) Subjektiv und objektiv vorhanden ('hit')
- (2) Subjektiv vorhanden, objektiv nicht ('false alarm')
- (3) Objektiv vorhanden, subjektiv nicht ('miss')
- (4) Objektiv und subjektiv nicht vorhanden ('correct rejection')

Bei der Darstellung der empirischen Ergebnisse wird versucht, jeweils alle vier Ereignissklassen darzustellen.

### 3.2.2 Generelle Zusammenhänge

In relativ vielen Studien wurde untersucht, ob Patienten mit kardialen Symptomen tatsächlich klinisch relevante Herzarrhythmien im Langzeit-EKG aufweisen ('hit'). Die Angaben hierzu schwanken von maximal 82% bis minimal 52% (52% bei Zuelgaray, Oserdoff, Nieves, Fernandez, Posse & Isola, 1983; 53% bei Levine, Zeldis, Morganroth & Kastor, 1978; 55% bei Lipski, Cohen, Espinoza, Motro, Dack & Donoso, 1976; 57% bei Viollier, Lütold, Scherrer, Viollier & Viollier, 1985; 62% bei Völker, Alt, Schmidt & Wirtzfeld, 1986; 70% bei Krasnow & Bloomfield, 1978; 74% bei Goldberg, Raftery & Cashman, 1975; 82% bei Orth-Gomer, Edwards, Erhardt, Sjögren & Theorell, 1981), so daß man nur schlußfolgern kann, daß mindestens 52% der Patienten mit kardialen Symptomen auch objektivierbare Herzarrhythmien haben. Kardiale Symptome ohne Arrhythmien ('false alarm') haben dagegen nur circa 20% der untersuchten Patienten (18% bei Zuelgaray et al., 1983; 23% bei Lipski et al., 1976). Die Angaben über die Häufigkeit von Patienten ohne kardiale Symptome aber mit Arrhythmien liegen bei mindestens 30% und gehen bis maximal 93% ('miss'; 93% bei Orth-Gomer et al., 1981; 78% bei Krasnow & Bloomfield, 1978; 31% bei Zuelgaray et al., 1983). Zahlen über die Häufigkeit von Personen, die weder kardiale Symptome noch Arrhythmien haben, liegen nicht vor. Tabelle 1 faßt diese Ergebnisse zusammen.

Mindestens 50% der Patienten mit kardialen Symptomen haben tatsächlich Arrhythmien. Gleichzeitig konnten die kardialen Symptome aber bei circa 20% der Patienten nicht verifiziert werden, und, was noch wichtiger ist, mindestens 30% der Patienten ohne Symptome haben ebenfalls Arrhythmien.

Um zuverlässige Aussagen über generelle Zusammenhänge zwischen kardialer Symptomatik und Arrhythmien machen zu können, muß statistisch überprüft werden, ob Patienten mit kardialer Sympto-

**Tabelle 1:** Generelle Zusammenhänge zwischen kardialen Sensationen und Arrhythmieinzidenz

		kardiale Symptome	
		ja	nein
Arrhythmie	ja	(hit) mind. 50%	(miss) mind. 30%
	nein	(false alarm) ca. 20%	(cor. rejec.) ???

matik überzufällig (signifikant) häufiger Arrhythmien haben als Probanden ohne Symptomatik. Solche Tests wurden aber nur in zwei Studien durchgeführt, und in beiden wurden keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Symptombereich und Arrhythmieinzidenz gefunden (Orth-Gomer et al., 1981; Zuelgaray et al., 1983). In Übereinstimmung mit diesen Autoren muß man aufgrund der vorliegenden Daten schlußfolgern, daß kein genereller Zusammenhang zwischen dem subjektiven Bericht einer kardialen Symptomatik und dem objektiven Auftreten von klinisch bedeutsamen Arrhythmien besteht.

### 3.2.3 Zeitsynchrone Zusammenhänge

Zur Untersuchung der kardialen Wahrnehmung von Arrhythmien sind Studien, in denen die zeitliche Koinzidenz von kardialen Sensationen und Arrhythmien mitbewertet wurde, besser geeignet. Hierbei muß aber unterschieden werden, ob sich die Auswertungen auf die untersuchte Personenzahl oder die Anzahl der Ereignisse beziehen. Tabelle 2 faßt die Studien, die ihre Auswertungen auf Personenzahlen beziehen, zusammen.

Hasin, David & Rogel (1976) und Zuelgaray et al. (1983) haben nur EKG-Ausschnitte, während denen kardiale Symptome ausgetreten sind, untersucht, können also weder über die Häufigkeiten von 'false alarm' noch von 'miss' berichten. Hasin et al. (1976) unterschieden außerdem zwischen Patienten, die wegen des Verdachts auf eine arrhythmische Störung oder auf eine Ischämie

untersucht wurden.

Tabelle 2: Personenbezogene, zeitsynchrone Zusammenhänge zwischen kardialen Sensationen und Arrhythmieinzidenz

		hit	correct rejection	false alarm	miss
Hasin et al. (1976)					
vermutete Arrhythmie	n=119	61%	--	20%	--
vermutete Ischämie	n= 32	34%	--	59%	--
Zuelgary et al. (1983)	n=364	34%	--	18%	--
Völker et al. (1986)	n=105	32%	27%	10%	31%
Levine et al. (1978)	n=371	13%	2%	34%	51%

Die Ergebnisse sind insgesamt inhomogen. Am einen Extrem sind die Resultate von Levine et al. (1978), die bei 85% der Patienten keine einzige Gleichzeitigkeit von kardialen Symptomen und Arrhythmien ('false alarm' plus 'miss') feststellen konnten, am anderen die von Hasin et al. (1976) und Völker et al. (1986), die bei circa 60% der Patienten korrekte Arrhythmiewahrnehmungen ('hit' plus 'correct rejection') identifizierten.

Ein Problem der in Tabelle 2 zusammengefaßten Studien ist die Definition der vier Wahrnehmungsklassen. Um die Angaben auf die Anzahl der untersuchten Personen beziehen zu können, mußte jede Person einer Klasse zugeordnet werden. Für die 'hit'-Kategorie bedeutet dies, daß eine Person darunter subsumiert wird, sobald bei ihr mindestens einmal kardiale Sensationen und Arrhythmien gleichzeitig aufgetreten sind. Häufige Symptomberichte erhöhen also die Wahrscheinlichkeit einer 'hit'-Zuordnung ohne das Risiko einer erhöhten 'false alarm'-Rate. Unter die 'correct rejection'-Kategorie fallen nur Personen, die weder kardiale Sensationen noch Arrhythmien hatten und unter die 'miss'-Kategorie nur Personen ohne kardiale Sensation aber mit mindestens einer Arrhythmie. Auch diese Definitionen sind problematisch, da es sehr einfach ist, aus der 'correct-rejection'-Kategorie herauszufallen. Die impliziten und expliziten Anweisungen vor der

Studie (z.B. "Um die Ursache ihrer Erkrankung aufklären können, sollen sie während der EKG-Aufzeichnung jedes kardiale Symptom berichten" oder "Berichten Sie über auffallende Unregelmäßigkeiten der Herzschläge") sowie die Bewertungskriterien für die Arrhythmien können die Ergebnisse demnach stark beeinflussen.

Diese Defizite vermeiden Studien, die ihre Daten auf die Häufigkeit von Ereignissen beziehen (Kunz, Raeder & Burckhardt, 1977; Krasnow & Bloomfield, 1978; Lautenbacher et al., 1987; Levine et al., 1978; Monahan, Denes & Rosen, 1975; Pauli et al., submitted; Strian et al., submitted). Einzige Schwierigkeit hierbei ist, daß die 'correct rejection'-Häufigkeit nicht definiert ist. Es ist unmöglich festzustellen, wie häufig eine Arrhythmie nicht aufgetreten ist und nicht als solche wahrgenommen wurde. Hinsichtlich der eindeutig definierten 'hit'- (prozentualer Anteil der wahrgenommenen Arrhythmien) und 'false alarm'- (prozentualer Anteil der kardialen Sensationen ohne objektive Ursache) Häufigkeiten sind die Ergebnisse dieser Studien relativ homogen. Tabelle 3 gibt einen Überblick.

Die ereignisbezogenen Studien erbrachten folgende Resultate: Gesunde Versuchspersonen können zwischen 5 und 10% der Arrhythmien (ventrikulären Extrasystolen und Tachykardien) korrekt wahrnehmen, und ihre 'false alarm'-Rate liegt bei 40 bis 60% (Lautenbacher et al., 1987; Pauli et al., submitted; Strian et al., submitted). Patienten mit kardialer Symptomatik zeigen etwas bessere Wahrnehmungsleistungen. Sie können circa 10% der Arrhythmien wahrnehmen, und nur 40% der kardialen Wahrnehmungen haben keine objektiv feststellbare Ursache (Krasnow & Bloomfield, 1978; Kunz et al., 1977; Levine et al., 1978). Lediglich Monahan et al. (1975) berichten über abweichende Ergebnisse, die aber vermutlich auf die Auswahl der Versuchspersonen, eine spezielle kardiologische Patientenpopulation mit verkürzten P-R-Intervallen, zurückzuführen sind. Herzphobiker und Mitralklappenprolaps-Patienten sind in der Arrhythmiewahrnehmung hinsichtlich ihrer 'hit'-Rate (15% beziehungsweise 10%) mit Patienten mit kardialer Symptomatik vergleichbar, haben aber eine höhere Anzahl von kardialen Sensationen ohne objektive Grundlage (63

beziehungsweise 74%). Dagegen zeigen Hyperthyreotiker und Diabetiker mit autonomer Neuropathie die schlechtesten Wahrnehmungsleistungen. Hyperthyreotiker können nur 2%, Diabetiker mit autonomer Neuropathie keine der aufgetretenen Arrhythmien (weder Tachykardien noch ventrikuläre Extrasystolen) korrekt wahrnehmen. Da Diabetiker ohne Neuropathie sehr gut mit gesunden Kontrollpersonen vergleichbar sind, kommt als Ursache für die kardialen Wahrnehmungsdefizite der Diabetiker nur die viszerale Deafferentierung bei autonomer Neuropathie in Frage (Lautenbacher et al., 1987; Pauli et al., submitted).

**Tabelle 3: Ereignisbezogenen, zeitsynchrone Zusammenhänge zwischen kardialen Sensationen und Arrhythmieinzidenz**

	hit	false alarm
Monahan et al. (1975) P-R Intervall Verkürzung n= 24	57%	--
Kunz et al. (1977) kardiale Symptome n=167	10%	39%
Levine et al. (1978) kardiale Symptome n=518	13%	34%
Lautenbacher et al. (1987) gesunde Kontrollen n= 13	7%	--
Hyperthyreotiker n= 5	2%	--
Diab. mit Neuropathie n= 11	0%	
Pauli et al. (submitted) gesunde Kontrollen n= 20	5%	59%
Diab. ohne Neuropathie n= 15	4%	57%
Diab. mit Neuropathie n= 13	0%	100%
Strian et al. (submitted) gesunde Kontrollen n= 14	5%	43%
Mitralklappenprolaps n= 23	10%	75%
Herzphobiker n= 25	15%	63%

Die hier komprimierten Daten veranschaulichen, zu welchem geringem Prozentsatz natürlich auftretende kardiale Sensationen auf klinisch bedeutsame Herzarrhythmien zurückzuführen sind. Vermutlich tritt bei höchstens 50% der Patienten mit kardialen Symptomen

eine zumindest einmalige Gleichzeitigkeit von subjektiven Symptomen und Arrhythmien auf, während bei den anderen kein zeitlicher Zusammenhang zwischen den Symptomen und den Arrhythmien besteht. Insgesamt werden höchstens 15% der Arrhythmien bemerkt, wohingegen mindestens 40% der kardialen Sensationen keine klinisch bedeutsame Ursache haben. Zwischen verschiedenen Patientengruppen bestehen zwar relative Unterschiede in den erwarteten Richtungen, gleichwohl sind die absoluten Diskriminationsleistungen in allen Gruppen schlecht. Selbst Herzphobiker können nur 15% der Arrhythmien korrekt identifizieren, und 60% ihrer kardialen Sensationen haben keine klinische Ursache.

### 3.3 Wege und Verarbeitung kardialer Afferenzen

#### 3.3.1 Wege kardialer Afferenzen

Nach Brener (1974) gibt es drei prinzipiell mögliche, afferente Leitungsbahnen für viszerale Rückmeldungen. Er geht von zwei Zentren im zentralen Nervensystem aus, nämlich dem 'Central Sensory Integrator' (CSI), zu dem alle Afferenzen führten, und dem 'Central Motor Controller' (CMC), von dem die Efferenzen ihren Ausgang nähmen. Die direktesten Informationen über viszerale Aktivitäten erhalte der CSI über eine zentrale Leitungsbahn direkt vom CMC. Die zweite Art von Rückmeldung sei rein interozeptiv und gehe von den Interozeptoren am Effektororgan zum CSI. Der dritte Rückmeldeweg sei ein exterozeptiver; die viszerale Information werde über indirekte Aktivierung von Exterozeptoren zum CSI geleitet. Hier unterscheidet Brener zwei Möglichkeiten: Im einen Fall wirke die Effektoraktivität direkt auf einen externalen Rezeptor, im anderen Fall über Umwege.

Die Wahrnehmung kardialer Signale kann vermutlich über alle drei Leitungswege vermittelt werden. Jones und Mitarbeiter (Jones et al., 1987; Rouse et al., 1988) glauben aber, daß sich die drei Wege in Klarheit, Deutlichkeit und Höhe der kortikalen Repräsentation/Projektion unterscheiden und daher eine Art Hierarchie zwischen ihnen besteht. Somatosensorisch medierte kardiale Signale projizierten in den somatosensorischen Kortex und seien einer kognitiven Verarbeitung am ehesten zugänglich. Sie führten zu den deutlichsten kardialen Wahrnehmungen und ermöglichten die Diskrimination einzelner Herzschläge, würden also zur Bearbeitung der Herzwahrnehmungstests herangezogen. Direkte kardiovaskuläre Signale (von den Barorezeptoren) dienten der homöostatischen Kontrolle des kardiovaskulären Systems, repräsentierten also ein höheres Level neuronaler Integration. Eine bewußte Verarbeitung dieser Informationen sei relativ schwierig, könne also zur Bearbeitung der Herzwahrnehmungstests nur bedingt herangezogen werden. Direkte zentrale Rückmeldungen seien die

höchste Stufe neuronaler Integration und einer bewußten Verarbeitung nicht zugänglich. Aus diesem Grund seien sie zur exakten Diskrimination viszeraler Vorgänge ungeeignet.

### **Interozeptive Afferenzen**

Die Existenz kardiovaskulärer Afferenzen ist zweifelsfrei erwiesen. Sympathische Mechano- und Chemorezeptoren finden sich im gesamten Brustbereich, den Herzkammern, im Aortenbogen, im Carotissinus und in den Wänden der Hohl- und Lungenvene, parasympathische Barorezeptoren im Karotis-Sinus und im Aortabogen. Die parasympathischen Rezeptoren unterscheiden sich von den sympathischen durch scharf abgrenzbare Rezeptorenfelder (vgl. Birbaumer & Schmidt, 1990; Shepherd, 1985).

Rein interozeptiv vermittelte kardiale Wahrnehmungen verlaufen am wahrscheinlichsten über die Barorezeptoren (Jones et al., 1987; Weitkunat, 1987). Sie können differenzierte Informationen über pulsatorische Veränderungen, die mit der kardialen Aktivität in Zusammenhang stehen, schnell und präzise an das ZNS melden. In diesem Fall wäre das kardiale Feedbacksignal vermutlich eine Funktion von kardiodynamischen Parametern wie kardialem Output, Schlagvolumen, myokardialer Kontraktionskraft und Herzfrequenz (Jones et al., 1987). Ein direkter Zusammenhang zwischen Herzschlagwahrnehmung und einem spezifischen kardiovaskulären Parameter (z.B. Herzschlagvolumen, Herzfrequenz) konnte bisher aber nicht nachgewiesen werden (s.o., 3.1.3).

### **Exterozeptive, somatosensorische Afferenzen**

Als exterozeptive Rezeptoren, die direkt von der kardialen Aktivität stimuliert werden, kommen die primären Sinne in Frage. So kann man zum Herzschlag synchrone Geräusche hören, Hautbewegungen sehen oder den Puls fühlen. Über diese Arten von Wahrnehmungen wird aber nur selten berichtet, beziehungsweise sie werden bei kardialen Wahrnehmungstests soweit als möglich ausge-

blendet. Sie spielen also bei der experimentellen Untersuchung der Herzwahrnehmung eine untergeordnete Rolle.

Wichtiger für die Herzwahrnehmung sind vermutlich (unbewußte) somatosensorisch medierte kardiale Afferenzen (Brener & Jones, 1974; Jones at al., 1987). Pulsationen des Herzens können durch Mechanorezeptoren (Meissner- und Pacini-Körper) in Herznähe oder in der peripheren Vaskulatur registriert und über somatosensorische Bahnen zum ZNS geleitet werden. Hierbei können schnelle und sehr spezifische und/oder langsame und unspezifische somatosensorische Bahnen beteiligt sein.

Vor allem Jones und Mitarbeiter (Jones, Jones, Rouse, Scott & Caldwell, 1987; Rouse, Jones & Jones, 1988) halten kardiale Sensationen für überwiegend somatosensorisch mediiert. Hinweise für eine Beteiligung von Mechanorezeptoren sehen sie in den gefundenen Einflüssen von Körperposition, Geschlecht und Körperfett auf die Herzwahrnehmung. Entscheidend sei, wie gut peripher somatosensorische Rezeptoren mit der Vaskulatur in Kontakt kommen. Ein erhöhter Druck auf das Körpergewebe (wie im Sitzen und im Stehen) und eine dünne Fettschicht machten den Kontakt zwischen somatosensorischen Rezeptoren und Blutgefäßen wahrscheinlicher und die Herzwahrnehmung werde besser (s.o., 3.1.4).

### Zentrale Rückmeldewege

Nach Lacroix (1981) beruht die erfolgreiche Diskrimination von autonomen Reaktionen im Normalfall auf einem zentralen 'monitoring' der Efferenzen, was dem von Brener (1974) beschriebenen zentralen Feedback zwischen 'central motor controller' und 'central sensory integrator' zu entsprechen scheint. Lacroix macht plausibel, daß die Kontrolle über eine autonome Aktivität (in Analogie zur Kontrolle über motorische Aktivitäten) normalerweise ohne Wahrnehmung der Afferenzen (direkte oder indirekte) vom Effektor erlernt wird. Nach seiner Meinung werden aus einem Repertoire von motorischen Programmen diejenigen aktiv eingesetzt, die nach dem Wissen und den Erfahrungen der Probanden am wahrscheinlichsten zum gewünschten Effekt führen. Die Programme

würden dann schrittweise geändert, bis die gewünschte Kontrolle über die Aktivität erreicht ist. Die Wahrnehmung von Afferenzen aus der Peripherie sei im Normalfall nicht nötig, werde aber wichtig, wenn noch keine adäquaten motorischen Programme vorhanden seien oder wenn deren Aktivierung verhindert werde.

Eine direkte empirische Bestätigung für die Überlegungen von Lacroix (1981) liegt nicht vor. Als Hinweis darauf, daß die Wahrnehmung des Herzschlags über die Diskrimination efferenter Prozesse möglich sei, interpretiert er Befunde, nach denen die Versuchspersonen ihre Herzwahrnehmung durch Atemmanöver deutlich verbessert haben. Allein durch die Verarbeitung der Efferenzen, Ein- oder Ausatmen, hätten sie zwischen Herzschlagbeschleunigung und -verlangsamung unterscheiden können. Lacroix's Überlegungen und empirische Belege allerdings beziehen sich stets auf die Aufgabe, die Kontrolle über eine autonome Funktion zu erlernen. Welche Rolle das zentrale 'monitoring' der Efferenzen aber spielt, wenn 'nur' eine Wahrnehmung der viszeralen Aktivitäten (z.B. Wahrnehmung des Herzschlags) gefordert wird, bleibt daher unklar.

Nach Jones et al. (1987) sind Rückmeldungen über kardiale Aktivitäten durch eine zentrale Leitungsbahn nur eingeschränkt möglich. Auf diese Weise könnten Informationen über die allgemeine Vagus-Aktivität, die die kardiale Aktivität entscheidend beeinflusst, übermittelt werden. Die Wahrnehmung diskreter viszeraler Ereignisse - beispielsweise einzelne Herzschläge oder Arrhythmien - können nach ihrer Meinung nicht anhand zentraler Rückmeldemechanismen erklärt werden. Hierfür seien extero- und interozeptive Leitungsbahnen nötig.

### 3.3.2 Zentrale Verarbeitung kardialer Afferenzen

Es ist relativ unumstritten, daß zwischen der Verarbeitung internaler und externaler Informationen kein prinzipieller Unterschied besteht (Adám, 1967; Brener, 1977; Pennebaker, 1982). So schreibt Brener: "... that the organization of the visceral afferent system follows the same principles as the proprioceptive and exteroceptive systems" (1977, S. 237).

Pennebaker und Mitarbeiter (Pennebaker, 1982; Pennebaker & Epstein, 1983; Pennebaker & Hoover, 1984) beschreiben die Verarbeitung internaler Signale in Analogie zu exterozeptiven Wahrnehmungstheorien. Der Wahrnehmungsprozeß beginne mit der Einkodierung der Information. Im nächsten Schritt müsse die Information bewußt werden, und erst danach könne die Wahrnehmung angezeigt werden. Da die Aufnahmekapazität des Menschen aber beschränkt ist, werde aus den vielen einströmenden internalen und externalen Signalen nur ein kleiner Teil durch aktive und passive Aufmerksamkeitsprozesse zur Weiterverarbeitung herausgefiltert. Ob die internale Information den Filter passieren kann und wahrgenommen wird, hängt nach Pennebakers' Theorie von zwei Faktoren ab:

- Erster Bestimmungsfaktor sei das Verhältnis von internaler zur externaler Information: Die Wahrnehmung internaler Informationen werde wahrscheinlicher, wenn die Menge der externalen Information ab oder die Menge der internalen Information zunähme. Aus diesem Grund sei die Wahrnehmung internaler Vorgänge nach aversiven oder streßhaften Ereignissen am wahrscheinlichsten. Dann nämlich sei der externe Informationsgehalt bereits reduziert, die internale Informationsmenge aufgrund der anhaltenden physiologischen Erregung aber noch hoch. Im Normalfall oszilliere die Aufmerksamkeit zwischen externalen und internalen Signalen, und es liege sicher eine Fehlanpassung vor, wenn vorwiegend externe oder internale Signale verarbeitet würden. Eine starke Aufmerksamkeitsverschiebung zugunsten internaler Signale zeigten Hypochondriker, Alexithymiker hingegen schenkten internalen Signalen zuwenig Aufmerksamkeit.

- Zweiter Bestimmungsfaktor für die Informationsverarbeitung seien kognitive Schemata, selektive Prozesse und Annahmen ('beliefs'): Über internale (und externale) Vorgänge würden kognitive Schemata gebildet. Sie speicherten die Information über ein Ereignis oder einen Vorgang. Eingehende Informationen würden mit den bereits aktivierten Schemata verglichen ('selective monitoring'). Da internale Wahrnehmungen relativ diffus seien, würden sie durch diese Schemata stark beeinflusst. Dies könne am Beispiel der Wirkung von Placebos verdeutlicht werden. Gibt man einer Person ein Placebo, das spezifische Effekte haben soll, so würde ein bestimmtes Schema über die zu erwartenden Körperwahrnehmungen aktiviert - die Person würde ihren Körper auf entsprechende Anzeichen hin beobachten. Da die meisten Körperempfindungen unspezifisch seien, würde die Person mit hoher Wahrscheinlichkeit die erwarteten Körperempfindungen auch wahrnehmen und die Wirkung des Placebos bestätigen. Ein weiterer wichtiger Punkt sei, daß die kognitiven Schemata häufig entstanden seien, wenn ein physiologisches System außer Kontrolle geraten war und/oder starke Fluktuationen zeigte. Das Schema entspräche also häufig nicht den aktuellen, normalen physiologischen Vorgängen, würde aber trotzdem nur schwer verändert und den aktuellen Umständen angepaßt werden. Beispielsweise könnte starke körperliche Anstrengung eine Tachykardie auslösen und so zur Bildung eines Schemas 'Tachykardie' beitragen. Jede weitere körperliche Anstrengung würde nun dieses Schema aktivieren, und selbst kleine Herzschlagbeschleunigungen würden im Sinne dieses Schemas als Tachykardie interpretiert werden. Das Schema würde bestätigt und verfestigte sich, obwohl es die aktuellen körper-internen Vorgänge nicht abbilde.

### 3.4 Zusammenfassung: Faktoren der kardialen Wahrnehmung

Einzelne Herzschläge und klinisch bedeutsame Arrhythmien werden in aller Regel (ohne Übung) schlecht wahrgenommen. Trotzdem scheint eine natürliche Fähigkeit zur Wahrnehmung der kardialen Aktivität vorhanden zu sein, die, wie die Studien an Diabetikern mit autonomer Neuropathie gezeigt haben, bei Schädigung der autonomen Nerven fast vollständig verloren geht. Welche Faktoren im einzelnen die alltägliche kardiale Wahrnehmungsfähigkeit beeinflussen, ist bisher nur zum Teil geklärt.

Laborstudien wiesen den Einfluß von Herzfrequenzveränderungen, Körperbau und psychischer Erregbarkeit auf die Herzschlagwahrnehmung eindeutig nach. So verbessert sich die Herzschlagwahrnehmung, wenn die Herzfrequenz aufgrund von situativen Anforderungen steigt, die Versuchspersonen nur eine dünne Fettschicht haben und wenn aversive Reize die Erregung erhöhen. Außerdem zeigten alle diese Studien, daß geringe Veränderungen in der Herzfrequenz ohne Übung nicht korrekt wahrgenommen werden können. Ob die Variablen tonisch langsame Herzfrequenz, hohes Herzschlagvolumen und starke Emotionalität beziehungsweise Ängstlichkeit die Herzschlagwahrnehmung direkt begünstigen, ist nach wie vor offen.

Feldstudien dokumentieren in erster Linie die schlechte Wahrnehmungsfähigkeit bei Arrhythmien. Sie zeigen, daß kardiale Sensationen im Alltag nur zu einem geringen Prozentsatz auf klinisch bedeutsame Arrhythmien zurückzuführen sind und daß die Fähigkeit zur Wahrnehmung von Arrhythmien insgesamt mangelhaft ist. Gleichwohl bestehen bemerkenswerte Unterschiede zwischen verschiedenen Patientengruppen in ihrer Fähigkeit zur Arrhythmiewahrnehmung.

Die Vermittlung kardialer Wahrnehmungen kann sowohl über viszerale und somatosensorische Afferenzen als auch über direkte kortikale Rückmeldungen erfolgen. Während direkte kortikale Rückmeldungen bei der Entstehung kardialer Sensationen nur eine

untergeordnete Rolle spielen dürften, ist bisher nicht geklärt, in welchem Ausmaß viszerale und/oder somatosensorische Afferenzen dafür verantwortlich sind.

Eine Erklärung dafür, daß kein eindeutiger Zusammenhang zwischen einem kardiologischen Parameter (Herzfrequenz, Herzschlagvolumen) und der kardialen Wahrnehmungsfähigkeit hergestellt werden konnte, liegt in der Tatsache begründet, daß die Herzwahrnehmung keine direkte Funktion des kardialen Signals ist. Zwar erfolgt die zentrale Verarbeitung viszeraler Signale analog zur Verarbeitung exterozeptiver Reize, aber die kardiale Wahrnehmung wird wesentlich nachhaltiger durch kognitive Faktoren wie Aufmerksamkeit, kognitiven Schemata und Annahmen ('beliefs') sowie durch gleichzeitige exerozeptive Signale beeinflusst.

Kardiale Wahrnehmung ist aber erlernbar. Feedback über die eigene Herzfrequenz oder korrekte Wahrnehmungen können die Wahrnehmungsleistungen deutlich verbessern. Vermutlich können auch Phasen mit extremer kardialer Aktivität, wenn das kardiale Signal besonders deutlich ist, zum Erlernen der kardialen Wahrnehmung oder/und zur Bildung geeigneter kognitiver Schemata beitragen. Angstanfälle könnten auf diese Weise die kardiale Wahrnehmung der Herzphobiker verändern.

Eine Schwäche der in diesem Kapitel vorgestellten Studien zur kardialen Wahrnehmung ist ihre mangelhafte ökologische Validität (Pennebaker, 1987). Als relevante, wahrzunehmende kardiale Signale wurden Einzelereignisse (Herzschläge oder Arrhythmien) oder die Höhe der Herzfrequenz angesehen. Ob kardiale Sensationen im Alltag aber tatsächlich durch diese Signale ausgelöst werden, ist nach wie vor unklar. Pennebaker (1982, S. 154) schreibt hierzu: "One problem with visceral perception research is that people may not encode sensory information in the same way that we measure it. For example, people may perceive only *changes* in physiological state rather than the absolute levels that we typically measure". Eine systematische Untersuchung der physiologischen Vorläufer beziehungsweise Auslöser alltäglicher kardialer Wahrnehmungen scheint lohnenswert.

#### 4 Fragestellung und Hypothesen

Bevor nun die Fragestellungen und Hypothesen der Arbeit im einzelnen entwickelt werden, sollen die wesentlichen Aspekte und Schlußfolgerungen aus der vorhergehenden Literaturübersicht zusammengefaßt werden: Zentraler Bestandteil des psychophysiologischen Modells der Herzphobie ist eine positive Feedbackschleife zwischen der internalen physiologischen Aktivität, deren Wahrnehmung und Bewertung und der Entstehung von Angst, verbunden mit einer daraus resultierenden Zunahme der physiologischen Aktivität. Dieser *circulus vitiosus* kann sich bis zu einem Angstanfall aufschaukeln (siehe 2.3.4). Bei Herzphobikern spielen vermutlich kardiale Wahrnehmungen in diesem Kreislauf eine zentrale Rolle: Fast alle ihre Angstanfälle werden von deutlichen und starken Herzsensationen begleitet; sie bewerten per Definition vor allem kardiale Wahrnehmungen als bedrohlich und angstauslösend.

Untersuchungen an Herzphobikern und Panikpatienten sprechen für diesen *circulus vitiosus* (siehe 2.3.4.2). So richten Herzphobiker ihre Aufmerksamkeit selektiv auf körperbezogene Gefahrenreize und assoziieren Körperwahrnehmungen vor allem mit Gefahr und Angst. Auslöser für physiologische Veränderungen und damit für Körperwahrnehmungen könnte die Hyperventilation sein. Die Rückwirkung von ängstlich bewerteten Körperwahrnehmungen auf die tatsächliche physiologische Aktivität konnte am Beispiel kardialer Wahrnehmungen in drei Laborstudien aufgezeigt werden. Eine besondere Fähigkeit der Herzphobiker, interozeptive und vor allem kardiale Signale wahrzunehmen, ist bisher nur teilweise nachgewiesen. Es kann allerdings davon ausgegangen werden, daß die Patienten vor allem durch die Bewertung ihrer Körperwahrnehmungen - seien diese nun korrekt oder nicht - den Ablauf dieses *circulus vitiosus* beeinflussen können.

Die Wahrnehmung des Herzschlags im Labor wird von den verschiedensten physiologischen und psychologischen Faktoren beeinflusst: Dispositionelle physiologische Faktoren, die die Herzschlagwahr-

nehmung begünstigen, sind ein schlanker Körper und männliches Geschlecht (vermutlich weil in beiden Fällen die Fettschicht dünn ist; siehe 3.1.4). Einen situativen Einfluß auf die Herz-wahrnehmung haben die Körperposition (siehe 3.1.2), Herzfre-quenzveränderungen aufgrund physischer und psychischer Beanspru-chung (siehe 3.1.2) und affektive Reize (siehe 3.1.6). Die Genauigkeit der Herzschlagwahrnehmung nimmt mit der Annäherung der Körperposition an die Waagrechte, mit der Stärke der Bela-stung und nach aversiver Stimulierung zu.

Feldstudien zur kardialen Wahrnehmungen erbrachten relativ inkonsistente Ergebnisse. Eindeutige Zusammenhänge zwischen subjektiven Herzwahrnehmungen und objektiven kardialen Ereignis-sen wurden kaum festgestellt. So berichten Herzphobiker bei fast allen Angstanfällen über deutliche und starke Herzsensationen, entsprechende tatsächliche Veränderungen in der Herzfrequenz sind aber nur bei der Hälfte der Anfälle beobachtbar (siehe 2.2). Ebenfalls selten sind Arrhythmien während der Angstan-fälle. Untersuchungen an Patienten mit kardialer Symptomatik haben außerdem gezeigt, daß klinisch bedeutsame Arrhythmien nur in losem Zusammenhang mit kardialen Wahrnehmungen stehen (siehe 3.2). Generell haben Patienten mit kardialer Symptomatik nicht signifikant häufiger Arrhythmien als Patienten ohne diese Sym-ptomatik. Dementsprechend lösen nur cirka 10% der feststellbaren Arrhythmien kardiale Wahrnehmungen aus, und mindestens 50% der kardialen Wahrnehmungen stehen in keinem zeitlichen Zusammenhang zu Arrhythmien.

#### **4.1 Fragestellung**

Die Annahmen des psychophysiologischen Modells der Herzphobie wurden bisher größtenteils in Laborstudien überprüft. Daher ist noch weitgehend unbekannt, wie häufig Herzphobiker im Alltag kardiale Wahrnehmungen haben, welche Ursachen sie ihnen zu-schreiben und inwieweit sie als Folge der Wahrnehmungen Angst verspüren. Vor allem die physiologischen Auslöser und Folgen

ihrer 'alltäglichen' kardialen Wahrnehmungen sind bisher noch nicht untersucht.

Durch diese Arbeit soll zur Klärung dieser Fragen beigetragen werden. Folgende Vermutungen lassen sich - mit Blick auf zu erwartende Ergebnisse - aus den vorliegenden Laborstudien zum psychophysiologischen Modell der Herzphobie ableiten: Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen in der Häufigkeit, der Bewertung und den physiologischen Begleiterscheinungen von kardialen Wahrnehmungen sind wahrscheinlich. Wenn Herzphobiker selektiv auf körperbezogene 'Gefahrenreize' achten und eine besondere kardiale Wahrnehmungsfähigkeit haben, dann dürften sie mehr kardiale Wahrnehmungen berichten und schon geringere Veränderungen im Herzschlag wahrnehmen. Aufgetretene kardiale Wahrnehmungen sollten sie auf eine internale, medizinische Ursache zurückführen und eng mit Angst assoziieren. Besteht tatsächlich ein *circulus vitiosus* zwischen kardialen Wahrnehmungen, der Entstehung von Angst und einer daraus folgenden kardialen Aktivitätssteigerung, dann reagieren Herzphobiker auf kardiale Wahrnehmungen mit einer Zunahme der kardialen Aktivität (Beschleunigung des Herzschlags), die umso ausgeprägter ist, je ängstlicher die Wahrnehmungen bewertet werden.

Außerdem sollen einige, bislang offene Fragen zur kardialen Interozeption untersucht werden. Die Entstehung von kardialen Wahrnehmungen, wie sie im Alltag auftreten, kann - wie der Literaturüberblick gezeigt hat - bisher nur unzureichend erklärt werden. Hier soll überprüft werden, ob die dispositionellen und situativen Faktoren, die die Herzschlagwahrnehmung im Labor beeinflussen, auch auf das Auftreten kardialer Wahrnehmungen im Feld einen Einfluß haben. Die vorliegenden Labor- und Feldstudien zur kardialen Interozeption lassen folgende Annahmen zu: Unter den Probanden, die kardiale Wahrnehmungen berichten, sind wahrscheinlich mehr Männer als Frauen und sie dürften schlanker und eventuell ängstlicher oder emotional labiler sein als Probanden ohne kardiale Wahrnehmungen. Im Liegen und bei oder nach starker körperlicher Aktivität müßten kardiale Wahrnehmungen gehäuft auftreten. Da keine der medizinischen Studien bisher

einen eindeutigen Zusammenhang zwischen Arrhythmieinzidenz und kardialen Wahrnehmungen finden konnte, ist es nicht sinnvoll, bei der Suche nach den physiologischen Auslösern und Folgen von kardialen Wahrnehmungen erneut einen medizinischen Ansatz zu verfolgen. Vielversprechender erscheint es, den Herzschlagperioden-Verlauf zum Zeitpunkt der kardialen Wahrnehmungen anhand psychophysiologischer Fragestellungen zu untersuchen. Als physiologisches Signal für kardiale Wahrnehmungen kommen Beschleunigungen, Verlangsamungen oder Veränderungen in der Variabilität der Herzschlagperiode sowie spezifische Muster von Herzschlagveränderungen in Frage. Die zentralnervöse Verarbeitung des Signals wiederum hängt von kognitiven und psychologischen Faktoren ab.

## 4.2 Hypothesen

Die Fragestellung dieser Studie verweist auf drei Schwerpunkte der Arbeit: Erstens wird untersucht, welche Unterschiede in physischen und psychischen Personenvariablen zwischen Probanden mit und ohne kardiale Wahrnehmungen bestehen. Zweitens soll geklärt werden, unter welchen Bedingungen kardiale Wahrnehmungen auftreten, wie sie bewertet werden und welche physiologischen Vorläufer und Folgen sie haben. Drittens werden Wechselwirkungen zwischen der Bewertung einer kardialer Wahrnehmung und den physiologischen Veränderungen bei dieser Wahrnehmung untersucht.

### Hypothese 1: Personenvariablen

*a. Herzphobiker und Kontrollpersonen unterscheiden sich in psychometrisch erfaßbaren Persönlichkeitsvariablen. Herzphobiker sind ängstlicher, berichten von mehr körperlichen Beschwerden und haben eine gestörte körperliche Befindlichkeit. Außerdem neigen sie zu Depressivität, Nervosität und Irritierbarkeit.*

*b. Probanden, die kardiale Wahrnehmungen berichten, sind im Vergleich zu Probanden ohne solche Wahrnehmungen schlanker und häufiger männlichen Geschlechts. Diese Unterschiede gelten für*

die Herzphobiker- und die Kontrollgruppe.

c. Probanden, die kardiale Wahrnehmungen berichten, sind ängstlicher und emotional labiler als Probanden ohne kardiale Wahrnehmungen. Dies gilt sowohl für Herzphobiker als auch für Kontrollpersonen.

Hypothese 2: Kardiale Wahrnehmungen

Herzphobiker haben im Alltag mehr kardiale Wahrnehmungen als gesunde Kontrollpersonen.

Hypothese 3: Aktivität und Körperposition

Kardiale Wahrnehmungen sind umso häufiger, je waagrechter die Körperposition und je stärker die körperliche Aktivität. Herzphobiker und Kontrollpersonen unterscheiden sich hierin nicht.

Hypothese 4: Tageszeit

Ein spezifische Hypothese hierzu kann nicht formuliert werden. Es ist aber zu vermuten, daß kardiale Wahrnehmungen gehäuft am Abend auftreten, da zu diesem Zeitpunkt der Signal-Rausch-Abstand zugunsten internaler Signale vergrößert sein sollte. Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen sind nicht zu erwarten. Kardiale Wahrnehmungen während des Schlafs sollten wenn überhaupt nur bei Herzphobikern auftreten, da nur sie diese Ereignisse entsprechend wichtig bewerten und den Schlaf unterbrechen.

Hypothese 5: Angst

Kardiale Wahrnehmungen lösen bei Herzphobikern häufiger Angst aus als bei gesunden Kontrollpersonen.

Hypothese 6: Art der Wahrnehmung

Herzphobiker schreiben kardialen Wahrnehmungen häufiger bedeutungsvolle klinische Ursachen zu als Kontrollpersonen.

Hypothese 7: Herzschlagperiode

Veränderungen im Herzschlag werden sowohl als Vorläufer als auch

als Folgen kardialer Wahrnehmungen bei Herzphobikern und Kontrollpersonen erwartet. Unterschiede zwischen beiden Gruppen sollten in der Ausprägung der Veränderungen bestehen.

a. Der Herzschlag der Herzphobiker und Kontrollpersonen ist vor der kardialen Wahrnehmung gleich schnell.

b. Als direkte Auslöser der kardialen Wahrnehmungen lassen sich unmittelbar vor der Wahrnehmung Herzschlagbeschleunigungen identifizieren; diese Veränderungen dürften bei Herzphobikern weniger ausgeprägt sein als bei gesunden Kontrollpersonen.

c. Als direkte Folgen der kardialen Wahrnehmungen lassen sich unmittelbar danach Veränderungen im Herzschlag finden; bei Herzphobikern wird die Herzfrequenz schneller, bei gesunden Kontrollpersonen langsamer. Die Herzfrequenz der Herzphobiker ist nach der kardialen Wahrnehmung längerfristig erhöht.

#### Hypothese 8: Herzschlagvariabilität

Konkrete Hypothesen hierzu können nicht aufgestellt werden. Es wird vermutet, daß Veränderungen in der Herzschlagvariabilität als Auslöser oder Folgen kardialer Wahrnehmungen auftreten und daß Unterschiede zwischen Herzphobikern und gesunden Kontrollpersonen in den Veränderungen der Herzschlagvariabilität bestehen.

#### Hypothese 9: Atmung

a. Herzphobiker haben insgesamt eine schnelleren Atemfrequenz als gesunde Kontrollpersonen.

b. Vor der kardialen Wahrnehmung nimmt die Atemfrequenz der Herzphobiker zu. Bei gesunden Kontrollpersonen treten solche Veränderungen in der Atemfrequenz nicht auf.

#### Hypothese 10: Angst und objektive Herzschlagveränderungen

Zwischen der Angst, die durch kardiale Wahrnehmungen ausgelöst wird, und den Herzschlagveränderungen nach der kardialen Wahr-

nehmung besteht ein direkter Zusammenhang. Je stärker die ausgelöste Angst, desto schneller wird die Herzfrequenz. Dieser Zusammenhang gilt nur für Herzphobiker und für die Herzschlagveränderungen als unmittelbare Folge der kardialen Wahrnehmungen.

Hypothese 11: Art der kardialen Wahrnehmung und objektive Herzschlagveränderungen

Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Art der kardialen Wahrnehmung und den objektiven Herzschlagveränderungen unmittelbar vor der kardialen Wahrnehmung (z.B. sollten Wahrnehmungen einer Herzschlagbeschleunigung mit objektiven Beschleunigungen des Herzschlags einhergehen). Dieser Zusammenhang sollte bei Herzphobikern enger sein als bei Kontrollpersonen. Zwischen der Art der kardialen Wahrnehmung und den objektiven Herzschlagveränderungen unmittelbar nach der kardialen Wahrnehmung wird kein Zusammenhang erwartet.

Hypothese 12: Art der kardialen Wahrnehmung und Angst

Subjektive Wahrnehmungen von bedrohlichen Herzschlagveränderungen (Beschleunigung und/oder Herzstolpern) lösen bei Herzphobikern mehr Angst aus als nicht bedrohliche Wahrnehmungen (Verlangsamung). Für gesunde Kontrollpersonen gilt dieser Zusammenhang nicht.

Hypothese 13: Typen von Herzschlagveränderungen

Vor und nach kardialen Wahrnehmungen lassen sich verschiedene Muster von Veränderungen im Herzschlag identifizieren. Es ist zu erwarten, daß sich Herzphobiker und Kontrollpersonen in diesen Mustern unterscheiden.



## 5 Methode

Die Auslöser und Folgen kardialer Wahrnehmungen sollen bei Herzphobikern und gesunden Kontrollpersonen unter möglichst naturalistischen Bedingungen untersucht werden. Dafür wurde ein Feldansatz gewählt. Die Probanden hatten die Aufgabe, alle kardiale Wahrnehmungen, die während einer 24-stündigen Untersuchungsperiode aufgetreten sind, anzuzeigen.

Als abhängige Variablen wurde das Verhalten der Probanden zum Zeitpunkt der kardialen Wahrnehmung auf physiologischer (Langzeit-EKG), motorischer (Körperposition, körperliche Aktivität) und kognitiver (Interpretation und Bewertung der Wahrnehmung) Ebene erfaßt. Außerdem wurden vor der Untersuchung psychometrische Variablen über die Persönlichkeitsstruktur der Probanden erhoben.

Die wichtigste Fragestellung der Untersuchung zielt auf die Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen ab, also auf Unterschiede hinsichtlich der unabhängigen Variablen 'Diagnose'. Aufgrund des gewählten Feldansatzes war es nicht möglich weitere unabhängige Variablen systematisch zu variieren. Für spezifische Fragestellungen wurde aber als weitere unabhängige Variable zwischen Probanden mit und ohne kardialen Wahrnehmungen unterschieden.

Die physiologischen Daten wurden mit einem zweifaktoriellen Design untersucht. Neben der unabhängigen Variablen 'Diagnose' (Herzphobiker/Kontrollpersonen) wurde ein Meßwiederholungsfaktor zur Analyse der Veränderungen über die Zeit eingeführt. Außerdem wurden die physiologischen Veränderungen in Abhängigkeit von der Interpretation der kardialen Wahrnehmung differenziert.

### 5.1 Versuchspersonen

Alle Probanden, Herzphobiker und Kontrollpersonen, mußten sich einer echokardiographischen Untersuchung, einem allgemeinmedizinischen und psychiatrischen anamnestischen Gespräch sowie einer Blutprobenentnahme für endokrinologische Tests unterziehen. Alle Variablen, die von den Probanden erhoben wurden, sind der Checkliste im Anhang (Projekt-Checkliste) zu entnehmen.

Für die *Herzphobiepatienten* gelten folgende diagnostische Einschlußkriterien:

1. Ein initialer Angstanfall, bei dem - wie auch für die Definition des Paniksyndroms im DSM-III - mindestens 4 der unten angeführten 12 Symptome vorhandensein müssen.

- |  |  |
|--|--|
| (1) Atemnot  | (2) Herzklopfen                                  |
| (3) Schmerzen oder Druckgefühl in der Brust  | (4) Erstickungs- oder Beklemmungsgefühle         |
| (5) Benommenheit, Schwindel oder Gefühle der Unsicherheit  | (6) Gefühle der Unwirklichkeit                   |
|  | (7) Parästhesien (Kribbeln in Händen oder Füßen) |
| (8) Hitze- und Kältewellen   | (9) Schwitzen                                    |
| (10) Schwäche  | (11) Zittern oder Beben                          |
| (12) Furcht zu sterben, verrückt zu werden oder während einer Attacke etwas Unkontrolliertes zu tun. |  |

2. Herzbezogene Ängste, die im Anschluß an einen Angstanfall für einen Zeitraum von mindestens 2 Monaten weiterbestehen und die durch einen phobischen Wahrnehmungscharakter charakterisiert sind, wie z.B. die Furcht vor einem Herzinfarkt, vor Herzstillstand oder vor einer lebensbedrohlichen Herzkrankheit. Diese Befürchtungen bestehen weiter, obwohl die Möglichkeit einer organischen Ursache sorgfältig ausgeschlossen wurde und der Betroffene darüber fachgerecht aufgeklärt wurde.

Die Herzphobiker wurden aus der Klinik des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie, München und der Psychiatrischen Universitätsklinik, Wien rekrutiert. Die diagnostische Untersuchung und die Durchführung der Studie erfolgte an der jeweiligen Klinik.

Die *Kontrollpersonen* wurden durch Zettelaushang rekrutiert und durften in keinem der Kriterien der Patientengruppe entsprechen und weder gegenwärtig noch in der Vergangenheit kardiovaskuläre Beschwerden oder psychiatrische Störungen aufweisen. Für die Teilnahme an der Untersuchung erhielten die Kontrollpersonen eine finanzielle Vergütung von 100 DM.

*Ausschlusskriterien* für beide Versuchsgruppen waren:

- Alter über 55 Jahre oder unter 20 Jahre
- Körpergewicht über 100 kg oder unter 50 kg
- echokardiographisch festgestellter Mitralklappenprolaps
- endokrinologische Hinweise auf eine Schilddrüsenerkrankung
- endokrinologische Hinweise auf Diabetes mellitus
- Bluthochdruck oder sonstige kardiovaskuläre Erkrankungen
- psychiatrische Störung
- Einnahme herzwirksamer oder sedierender Medikation am Untersuchungstag

Die nach diesen Kriterien ausgewählten Herzphobiker (N=28) und Kontrollpersonen (N=20) bilden die Gesamtstichprobe der Untersuchung. Nur ein Teil dieser Gesamtstichprobe berichtete während der 24-stündigen Untersuchungsperiode über kardiale Wahrnehmungen. Die Personenbeschreibung der Probanden mit kardialen Wahrnehmungen und deren Differenzierung von Probanden ohne kardiale Wahrnehmungen sind ein wichtiger Aspekt dieser Studie. Die Beschreibung der Gesamtstichprobe sowie der Teilstichprobe der Probanden mit kardialen Wahrnehmungen befindet sich aus diesem Grund im Ergebnisteil der Arbeit (siehe 6.1).

## 5.2 Psychometrische Variablen

Alle Versuchsteilnehmer haben nach einer kurzen Erläuterung folgende Selbstbeurteilungs-Fragebögen selbständig ausgefüllt:

- Beschwerden-Liste (B-L; von Zerssen, 1976)
- Befindlichkeits-Skala (Bf-S; von Zerssen, 1976)
- State- und Trait-Angstinventar (Stai-X1 und X2; Laux, Glanzmann, Schaffner & Spielberger, 1981)
- Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI, Fahrenberg, Selg & Hampel, 1978)

## 5.3 Kardiale Wahrnehmungen

Alle Probanden hatten die Aufgabe, jede Wahrnehmung am Herzen sofort durch das Drücken einer Ereignistaste am EKG-Rekorder zu markieren. Neben dieser Markierung der kardialen Wahrnehmung wurden zusätzliche Informationen mit einfachen Ratingskalen erfaßt. Die Probanden sollten die Angst (keine, wenig, mittel, viel), die Körperposition (liegen, sitzen stehen) und die Aktivität (keine, wenig, mittel, viel) während der Wahrnehmung angeben. Außerdem wurde abgefragt, ob die kardiale Wahrnehmung im Schlaf aufgetreten ist und den Probanden aufgeweckt hat. Die Art der kardialen Wahrnehmung wurde durch die Kategorien 'Herz schlägt schneller', 'Herz schlägt langsamer', 'Herz stolpert' und 'keine Herzrhythmusstörung' erfragt. Hierbei waren Mehrfachnennungen möglich (siehe Anhang: Versuchsanleitung, Tagesprotokoll).

## 5.4 Elektrokardiogramm

### 5.4.1 Apparatur

Das EKG wurde mit einem 24-Stunden-Bandspeicher-Gerät, dem Medilog-2-Rekorder der Firma Oxford Medical System Ltd./UK, aufgezeichnet (siehe Anhang: EKG-Rekorder). Das Gerät ist ein 4-Kanal-Rekorder; zwei Kanäle für frequenzmodulierte EKG-Aufnahmen, ein Kanal zur Kompensation von Schwankungen in der Bandgeschwindigkeit und einen Kanal für einen Zeitcode und zur Ereignismarkierung. Die Speicherung der Kanäle erfolgt auf normalen Bandkassetten (TDK-AD-120) mit einer Bandgeschwindigkeit von 2mm/sec. Der EKG-Rekorder wiegt insgesamt mit Batterie 360 g und mißt 9 x 16 cm. Er kann in einer Tragetasche an einem Hüftgürtel befestigt werden, so daß er die Bewegungsfreiheit kaum einschränkt.

Die EKG-Ableitung erfolgte über Red Dot Ag/AgCl Überwachungselektroden der Firma Health Care Products, London, Ontario, Kanada. Hierbei handelt es sich um Einwegelektroden, die mit Micropore-Pflaster und Kontaktgel ausgestattet sind. Vor Anbringen der Elektroden wurde die Haut gegebenenfalls rasiert und mit Wundbenzin gründlich gereinigt. Die Elektrode für Kanal eins wurden am Manibrium sterni und Xyphoid befestigt, die für Kanal zwei an den unteren Rippenbögen in der vorderen Axillarlinie. Die Referenzelektrode wurde auf dem Bauch unter dem linken Rippenbogen plaziert. Alle Elektrodenkabel wurden mit Leukoplastpflaster zugentlastet (siehe Anhang: Versuchsanleitung).

Vor Beginn der EKG-Aufnahme wurde der Tonkopf des Medilog-Rekorders mit Alkohol gereinigt. Mit dem ZM-2-Monitor der Firma Oxford Medical System Ltd./UK wurde die Batteriespannung des Rekorders überprüft, die Höhe der R-Zacke auf 1 mV geeicht, die Aufnahmezeit auf Null gesetzt und 30 Sekunden lang eine Eichfrequenz von 1 Hz auf das Band gespielt. Außerdem wurde die korrekte Funktionweise des Rekorders durch einen Vergleich zwischen

dem am Probanden gefühlten Puls und der am Kalibriergerät visuell angezeigten Pulsfrequenz überprüft.

#### 5.4.2 Digitalisierung der RR-Intervalle

Der artefaktärmere EKG-Kanal wurde in das MA-2-Analysegerät der Firma Oxford Medical System Ltd./UK eingespielt. Mit Hilfe eines Interfaces wurden aufzeichnungsbedingte Zeitfehler korrigiert und der Abstand jeweils zweier aufeinanderfolgender R-Zacken mit 256 Abtastpunkten pro Sekunde berechnet. Mit 60-facher Originalgeschwindigkeit wurden der zeitliche Herzschlagperioden-Verlauf und parallel dazu Informationssignale über Zeit, Markierungen sowie Arrhythmie- und Artefaktbewertungen des Analysers kontinuierlich über eine DMA-Schnittstelle auf einen LSI-11/73 Laborrechner überspielt (für technische Details siehe Marquardt & Galfe, 1987; vgl. auch Marquardt, Pauli, Hartl, Löffler, Hölzl & Strian, submitted).

Da hier tatsächlich der Abstand zwischen zwei R-Zacken berechnet wurde, wurde entsprechend den Überlegungen von Richards (1980) und den 'publication guidelines' der 'Society for Psychophysiological Research' (Jennings, Berg, Hutcheson, Obrist, Porges & Turpin, 1981) die Herzschlagperiode (RR-Intervall, 'inter-beat-intervall', IBI) als Maßeinheit gewählt. Eine Transformation dieser Daten in Herzrate ist nicht empfehlenswert (vgl. Jennings, Stringfellow & Graham, 1974; Khachaturian, Kerr, Kruger & Schachter, 1972).

#### 5.4.3 Artefaktkontrolle

Bei der interaktiven Artefakterkennung am Laborrechner (LSI-11/73) wurden in einem ersten Schritt singuläre Artefakte rekombiniert und anhand definierter Sprungkriterien überprüft (vgl. Cheung, 1981). Für den weiteren Artefaktausschluß wurden für jede Herzschlagperioden-Aufzeichnung eines Probanden die minimal und maximal zulässige Herzschlagperiode sowie die relativen

Sprungkriterien von Herzschlag zu Herzschlag voreingestellt und an extremen Abschnitten des Herzschlagperioden-Verlaufs rechnerisch und visuell überprüft. Da es für diese Sprungkriterien keine festen Grenzwerte geben kann, wurde eine mehrstufige konditionale Sprungbewertung entwickelt, bei der beliebig hohe reguläre Sprünge von Herzschlag zu Herzschlag möglich bleiben, Artefakte jedoch trotzdem sicher erkannt werden (Programme von C. Marquardt; siehe Marquardt et al., submitted).

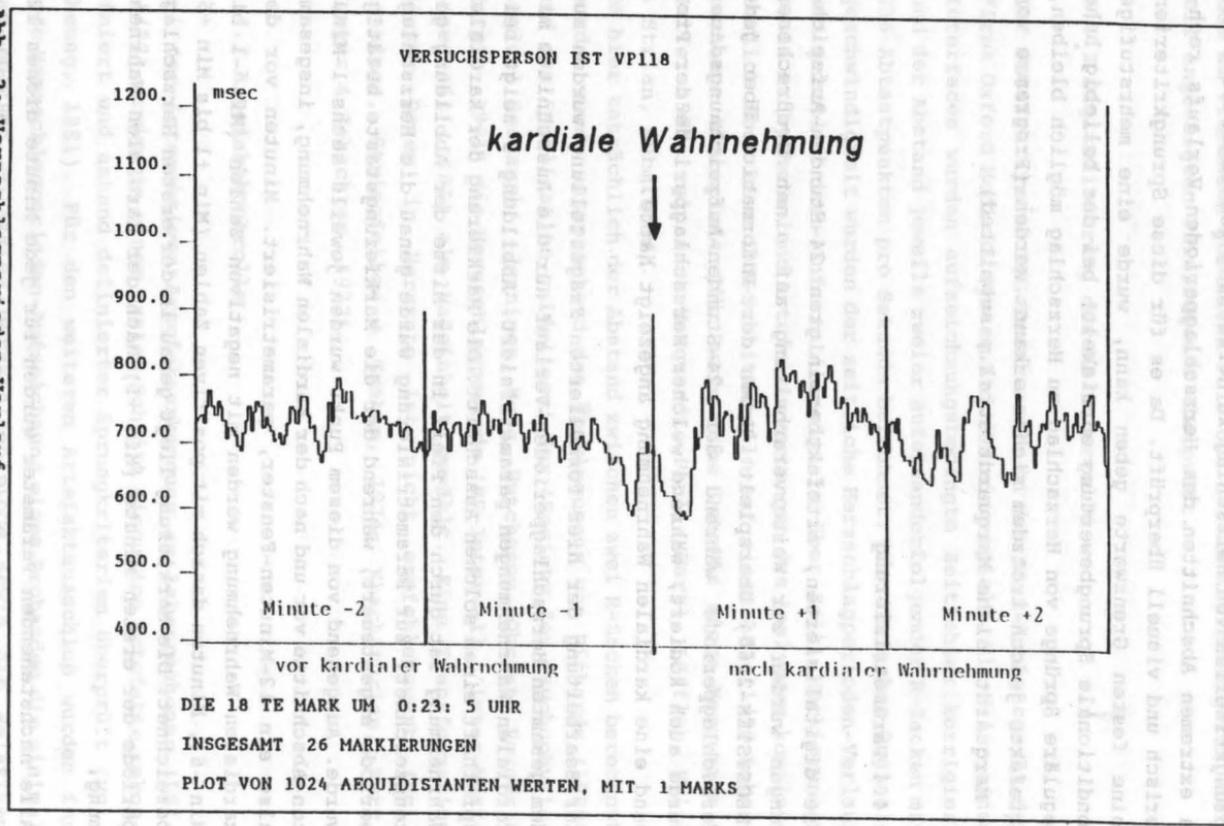
#### 5.4.4 Parametrisierung

Die digitalisierten, artefaktbereinigten 24-Stunden-Aufzeichnungen wurden zur Weiterverarbeitung auf einen Großrechner (DECSYSTEM-2060) überspielt. Neben der Information über jede Herzschlagperiode während der 24-Stunden-Aufzeichnungsdauer wurde auch kodiert, während welcher Herzschlagperiode der Proband eine kardialen Wahrnehmung angezeigt hatte.

Zur Bearbeitung der hier formulierten Fragestellung wurden aus dem gesamten Herzschlagperioden-Verlauf nur die Ausschnitte mit kardialen Wahrnehmungen parametrisiert. Abbildung 3 zeigt beispielhaft einen solchen Ausschnitt. Die Markierung der kardialen Wahrnehmung ist durch den Pfeil in der Mitte der Abbildung gekennzeichnet. Zur Parametrisierung wurde genau die Herzschlagperiode angesteuert, während der die Markierungstaste betätigt wurde. Ausgehend von diesem Punkt wurden jeweils sechs 1-Minuten-Abschnitte vor und nach der kardialen Wahrnehmung, insgesamt also ein 12-Minuten-Fenster, parametrisiert. Minuten vor der kardialen Wahrnehmung werden mit negativen Zahlen (Min -1 bis Min -6), Minuten danach mit positiven Zahlen (Min +1 bis Min +6) bezeichnet. Die Markierung liegt genau in der ersten Herzschlagperiode der ersten Minute (Min +1) nach der kardialen Wahrnehmung.

Alle nachstehenden Parameter wurden für jede Minute dieses 12-Minuten-Fensters berechnet. Minuten mit mehr als 30 Sekunden

Abb. 3: Herzschlagperioden-Verlauf



Datenausfall (Artefakte) wurden nicht parametrisiert und als missing-data behandelt.

### **Herzschlagperioden-Mittelwert**

Mittelwert, Median und Modus wurden zur Erfassung der durchschnittlichen Herzschlagperiode herangezogen. Aufgrund der hohen Korrelation zwischen diesen drei Parametern wurde nur der Herzschlagperioden-Mittelwert weiter analysiert.

### **Herzschlagperioden-Variabilität**

Die Herzschlagperioden-Variabilität wurde durch Standardabweichung, Quartilabstand, Range, mittleres Quadrat sukzessiver Differenzen und Anzahl der Vorzeichenwechsel bestimmt. Standardabweichung, Quartilabstand und Range sind hoch miteinander korreliert, so daß als repräsentative Parameter der Herzschlagperioden-Variabilität die Standardabweichung (SD), das mittlere Quadrat sukzessiver Differenzen (MQSD; vgl. Schandry, 1981b) und die Anzahl der Vorzeichenwechsel (AVW) ausgewählt wurden. Die Standardabweichung beschreibt die Gesamtvariabilität der Datenstrecke und ist zur Beschreibung langsamer und ausgeprägter Schwankungen besonders gut geeignet. MQSD erfaßt speziell die Unterschiede zwischen aufeinanderfolgenden RR-Intervallen, so daß schnelle Veränderungen (Hochpaßcharakteristik; Wastell, 1981) stärker berücksichtigt werden und lineare Trends für diesen Parameter keine Bedeutung haben (Heslegrave, Ogilvie & Furedy, 1979). Die Anzahl der Vorzeichenwechsel dient der Erfassung der kardialen parasympathischen Aktivität, die sich in der respiratorischen Sinusarrhythmie zeigt (vgl. Ewing, Neilson & Travis, 1984). Ein Vorzeichenwechsel wurde gezählt, wenn auf eine Veränderung der Herzschlagperiode eine entgegengesetzte Veränderung von mindestens 10% folgt. Die Herzschlagperioden-Variabilitätsmaße wurden zur Verbesserung der Verteilungseigenschaften logarithmisch transformiert (Heslegrave et al., 1979).

### Phasische Herzschlagperioden-Veränderungen

Zur Erfassung von phasischen Herzschlagperioden-Veränderungen innerhalb einer Minute wurden drei Parameter berechnet.

(1) *Phasische Beschleunigung (PB)*: Herzschlagbeschleunigungen von mindestens 10 Sekunden Dauer über die mittlere Herzschlagperiode der Minute. In Abbildung 3 beispielsweise wurde die Herzschlagveränderung unmittelbar nach der kardialen Wahrnehmung als phasische Beschleunigung gewertet; die Herzschlagveränderung vor der kardialen Wahrnehmung nicht, da sie nicht lang genug dauerte.

(2) *Tachykarde Beschleunigung (TB)*: Herzschlagbeschleunigungen von mindestens 10 Sekunden Dauer mit einer Herzschlagperiode unter 600 msec (über 100 Schläge/min).

(3) *Gipfel der Dichtefunktion (GD)*: Die Anzahl der Gipfel (Modi) der Herzschlagperioden-Verteilung. Hierzu wurde durch den Kernschätzer  $K(x) = 35/32 * (1 - 3x^2 + 3x^4 - x^6)$  die Dichtefunktion dieses Minutenabschnittes geschätzt (Programme von K. Löffler; vgl. Löffler, 1989). Als Klassen- beziehungsweise Bandbreite wurde immer 62.5 gewählt. Abbildung 4 zeigt beispielsweise die Dichtefunktionen (und die Häufigkeitsverteilung) der vier 1-Minuten-Abschnitte von Abbildung 3. Für die Minute -2 ist eine eindeutig eingipflige Verteilung erkennbar. In Minute -1 bildet sich ansatzweise ein zweiter Gipfel heraus, der in Minute +1 deutlich sichtbar wird. Die Minute +1 besteht aus einer kurzen Phase mit einer Herzperiode von 614 msec (linker Gipfel) und einer längeren Phase mit einer Herzperiode von circa 764 msec (rechter Gipfel), während die Herzperioden der Minute +2 wieder unimodal verteilt sind. Die Anzahl der Verteilungsgipfel zeigt deutlich, daß innerhalb der Minute +1 eine phasische Veränderung in der Herzperiode stattgefunden hat.

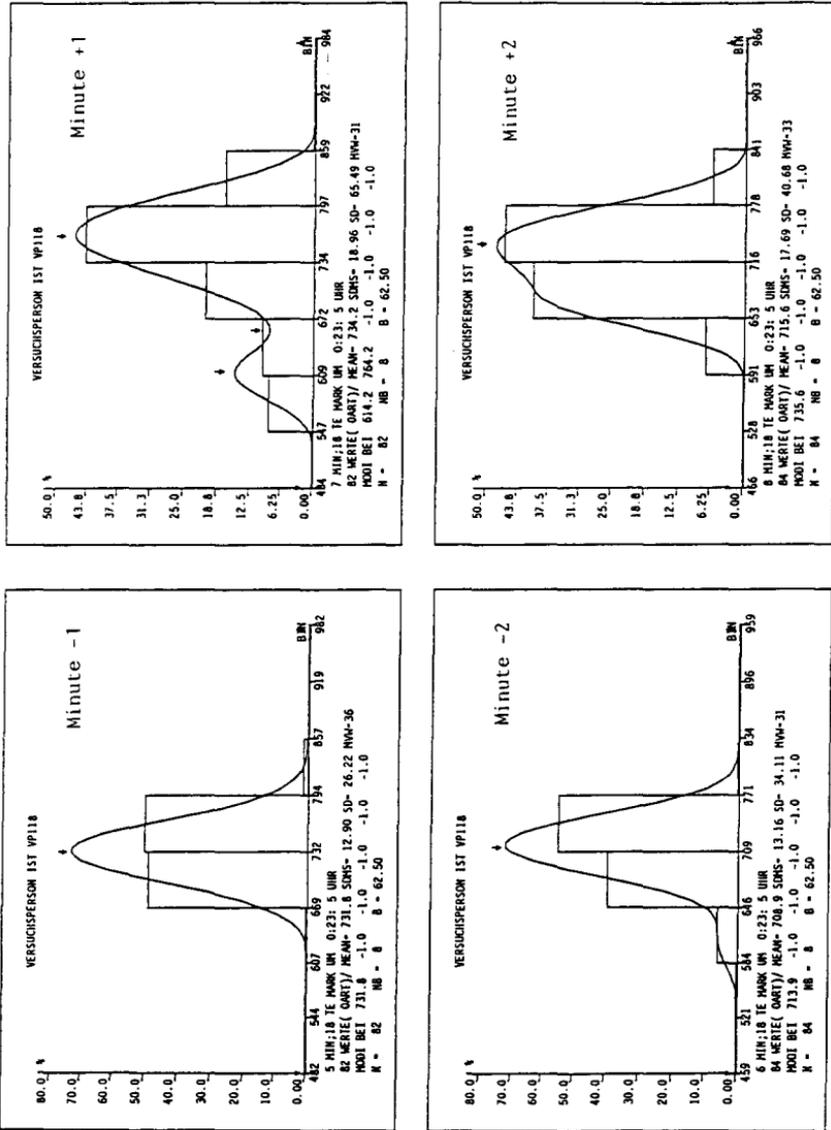


Abb. 4: Dichtefunktionen und Häufigkeitsverteilungen

## Atmung

Die Atmung wurde mittels Spektralanalyse (Fast-Fourier-Transformation; Programme von K. Löffler) aus dem Herzschlagperioden-Verlauf geschätzt. Für die Spektralanalyse wurde der zeitliche Herzschlagperioden-Verlauf mit 256 Datenpunkte pro Minute ausgetastet. Um Maskierungseffekte des niederen Frequenzbandes auf höhere Frequenzbänder zu vermeiden, wurden die Herzschlagperioden-Daten im Zeitbereich mit einem Transversalfilter geglättet und außerdem von linearen Trends bereinigt. Vor der Fast-Fourier-Transformation wurde die Zeitreihe mit dem Hanning-Fenster gewichtet.

Das Atemband wurde auf den Bereich zwischen 0.17 und 0.58 Hz (11 und 35 cpm) festgelegt. In diesem Bereich wurde die dominante Signalkomponente (Atempeak) gesucht (vgl. Löffler, 1989) und deren Lage als Atemfrequenz parametrisiert. Die Power der Atmung wurde zum einen durch Summation der gesamten Power des Atembandes und zum anderen durch Summation der Power des Atempeaks (Atempeak  $\pm$  2 cpm) bestimmt. Die Gesamtpower des Spektrums diente als Normierungswert. In Fällen, in denen keine eindeutig dominante Signalkomponente im Atemband identifiziert werden konnte, wurde nur die Power des Atembandes parametrisiert; die Lage und die Power des Atempeaks wurden als missing-data behandelt. Die Power-Maße wurden zur Verbesserung der Verteilungseigenschaften logarithmisch transformiert.

Abbildung 5 zeigt beispielhaft die vier Leistungsspektren des Herzschlagperioden-Verlaufs aus Abbildung 3. Das Atempeak ist durch den etwas größeren Pfeil gekennzeichnet und liegt jeweils zwischen 19 und 21 cpm.

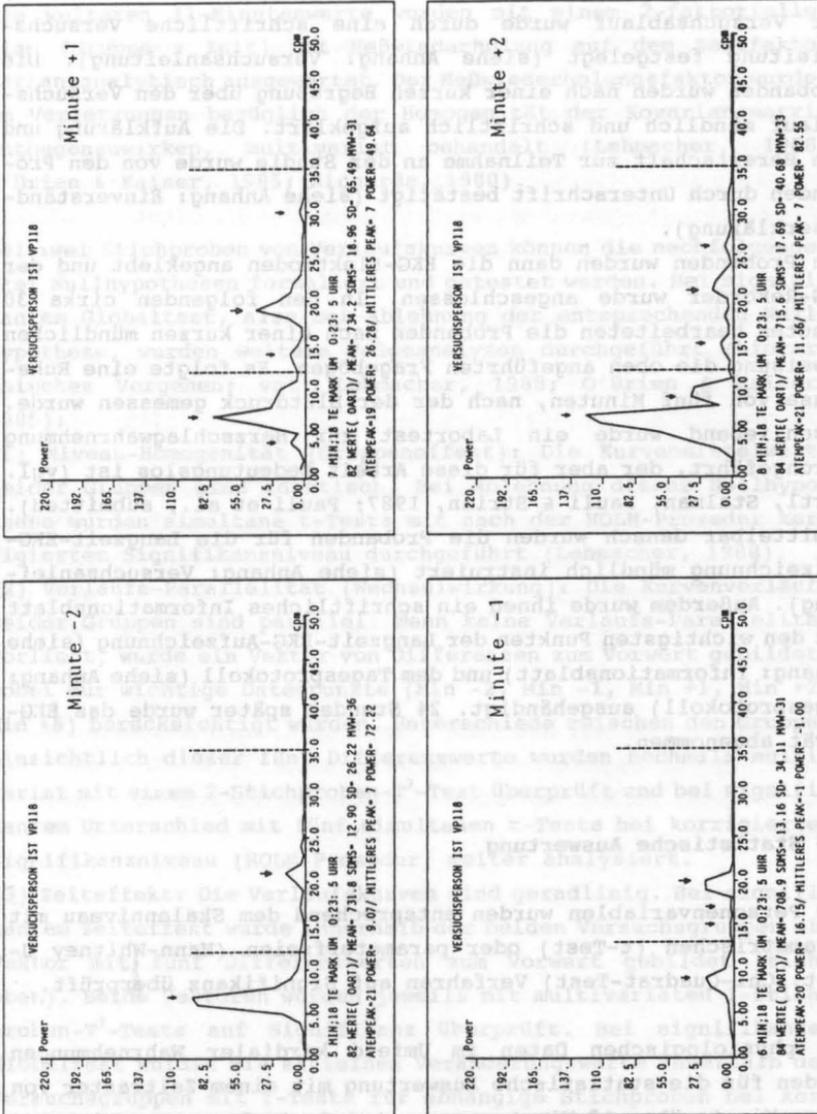


Abb. 5: Leistungsspektren des Herzperioden-Verlaufs

## 5.5 Versuchsablauf

Der Versuchsablauf wurde durch eine schriftliche Versuchsanleitung festgelegt (siehe Anhang: Versuchsanleitung). Die Probanden wurden nach einer kurzen Begrüßung über den Versuchsablauf mündlich und schriftlich aufgeklärt. Die Aufklärung und die Bereitschaft zur Teilnahme an der Studie wurde von den Probanden durch Unterschrift bestätigt (siehe Anhang: Einverständniserklärung).

Den Probanden wurden dann die EKG-Elektroden angeklebt und der EKG-Rekorder wurde angeschlossen. In den folgenden circa 30 Minuten bearbeiteten die Probanden nach einer kurzen mündlichen Anweisung die oben angeführten Fragebögen. Es folgte eine Ruhephase von fünf Minuten, nach der der Blutdruck gemessen wurde. Anschließend wurde ein Labortest zur Herzschlagwahrnehmung durchgeführt, der aber für diese Arbeit bedeutungslos ist (vgl. Hartl, Stalman, Pauli & Strian, 1987; Pauli et al., submitted). Unmittelbar danach wurden die Probanden für die Langzeit-EKG-Aufzeichnung mündlich instruiert (siehe Anhang: Versuchsanleitung). Außerdem wurde ihnen ein schriftliches Informationsblatt mit den wichtigsten Punkten der Langzeit-EKG-Aufzeichnung (siehe Anhang: Informationsblatt) und dem Tagesprotokoll (siehe Anhang: Tagesprotokoll) ausgehändigt. 24 Stunden später wurde das EKG-Gerät abgenommen.

## 5.6 Statistische Auswertung

Die Personenvariablen wurden entsprechend dem Skalenniveau mit parametrischen (t-Test) oder parameterfreien (Mann-Whitney U-Test, Chi-Quadrat-Test) Verfahren auf Signifikanz überprüft.

Die physiologischen Daten im Umfeld kardialer Wahrnehmungen wurden für die statistische Auswertung mit einem Zeitraster von einer Minute über 12 Minuten parametrisiert. Der erste Minutenwert (Min -6) wurde als Baselinewert behandelt. Gruppenunterschiede hinsichtlich dieses Vorwertes wurden mit einem t-Test

analysiert.

Die weiteren 11-Minutenwerte wurden mit einem 2-faktoriellen Plan (Gruppe x Zeit) mit Meßwiederholung auf dem Zeitfaktor varianzanalytisch ausgewertet. Der Meßwiederholungsfaktor wurde, um Verletzungen bezüglich der Homogenität der Kovarianzmatrix entgegenzuwirken, multivariat behandelt (Lehmacher, 1988; O'Brien & Kaiser, 1985; Richards, 1980).

Bei zwei Stichproben von Verlaufskurven können die nachfolgenden drei Nullhypothesen formuliert und getestet werden. Bei signifikantem Globaltest, also bei Ablehnung der entsprechenden Nullhypothese, wurden weitere Folgeanalysen durchgeführt (hierarchisches Vorgehen; vgl. Lehmacher, 1988; O'Brien & Kaiser, 1985):

(1) Niveau-Homogenität (Gruppeneffekt): Die Kurvenmittelwerte beider Gruppen sind identisch. Bei Ablehnung dieser Nullhypothese wurden simultane t-Tests mit nach der HOLM-Prozedur korrigiertem Signifikanzniveau durchgeführt (Lehmacher, 1988).

(2) Verlaufs-Parallelität (Wechselwirkung): Die Kurvenverläufe beider Gruppen sind parallel. Wenn keine Verlaufs-Parallelität vorliegt, wurde ein Vektor von Differenzen zum Vorwert gebildet, wobei nur wichtige Datenpunkte (Min -2, Min -1, Min +1, Min +2, Min +6) berücksichtigt wurden. Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich dieser fünf Differenzwerte wurden nochmals multivariat mit einem 2-Stichproben- $T^2$ -Test überprüft und bei signifikantem Unterschied mit fünf simultanen t-Tests bei korrigiertem Signifikanzniveau (HOLM-Prozedur) weiter analysiert.

(3) Zeiteffekt: Die Verlaufskurven sind geradlinig. Bei signifikantem Zeiteffekt wurde innerhalb der beiden Versuchsgruppen ein Vektor mit fünf Differenzwerten zum Vorwert gebildet (siehe oben). Beide Vektoren wurden jeweils mit multivariaten 1-Stichproben- $T^2$ -Tests auf Signifikanz überprüft. Bei signifikantem Globaltest wurden die einzelnen Veränderungswerte innerhalb der Versuchsgruppen mit t-Tests für abhängige Stichproben bei korrigiertem Signifikanzniveau (HOLM-Prozedur) weiter analysiert.

Entsprechend dieser Vorgehensweise wurden alle physiologischen

Parameter statistisch ausgewertet. In Einzelfällen wurde eine Kovariante mitberücksichtigt. Zur Beantwortung spezifischer Fragen hinsichtlich von Veränderungen in den physiologischen Variablen wurden entsprechende Differenzwerte gebildet und nach der oben beschriebenen hierarchischen Vorgehensweise analysiert. Für einige Fragestellungen wurden außerdem Klassen von Veränderungen in der Herzschlagperiode definiert. Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen in der Auftretenshäufigkeit dieser Ereignisklassen wurden mit Chi-Quadrat-Tests statistisch getestet.

Mit einer Clusteranalyse wurden wahrnehmungsbezogenen Veränderungsmuster im Verlauf der Herzschlagperioden-Minuten-Mittelwerte gesucht. Hierbei wurde nur ein 6-Minuten-Fenster (von Min -3 bis Min +3) berücksichtigt. In die Clusteranalyse eingegangen sind intraindividuelle Veränderungswerte, nämlich die Differenzen zwischen den jeweiligen Minutenwerten und dem individuellen Gesamtmittel des 6-Minuten-Abschnittes. Als Distanzmaß wurden die quadrierten euklidischen Distanzen (SEUCLID in SPSS-X) herangezogen, und als Methode für die Vereinigung der Cluster das 'Complete-Linkage-Verfahren' (COMPLETE in SPSS-X) gewählt.

Die Daten wurden auf dem DECSYSTEM-2060 Rechner des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie, München, unter Verwendung des Programmpaketes SPSS-X verrechnet. Als Signifikanzniveau wurde 5% gewählt.

## 6 Ergebnisse

Der Ergebnisteil gliedert sich in vier Punkte. Im ersten Abschnitt werden beide untersuchten Stichproben, Herzphobiker und Kontrollpersonen, beschrieben. Insbesondere wird nach Zusammenhängen zwischen Personenvariablen und dem Auftreten kardialer Wahrnehmungen gefragt. Die Auftretensbedingungen und Folgen kardialer Wahrnehmungen werden im zweiten Abschnitt dargestellt. Dabei werden die Bewertung der Wahrnehmungen, die durch die Wahrnehmungen ausgelöste Angst und vor allem die physiologischen Veränderungen davor und danach analysiert. Der dritte Abschnitt beschäftigt sich mit den Zusammenhängen zwischen den physiologischen Veränderungen und der Angst beziehungsweise der Bewertung der Wahrnehmungen. Im vierten Abschnitt schließlich wird versucht, Muster von wahrnehmungsbezogenen Herzschlagveränderungen zu identifizieren. Es soll geklärt werden, ob es spezifische Typen von Herzschlagveränderungen gibt, die kardiale Wahrnehmungen auslösen können.

## 6.1 Personenvariablen

Für diese Studie wurden 28 Herzphobiker und 20 gesunde Kontrollpersonen untersucht. Nicht alle Personen der Gesamtstichprobe hatten kardiale Wahrnehmungen während der ambulanten 24-Stunden-EKG Aufzeichnung. Die 20 Herzphobiker und 14 gesunden Kontrollpersonen, die über kardiale Wahrnehmungen berichteten, werden im Folgenden als Teilstichprobe bezeichnet.

### 6.1.1 Gesamtstichprobe

#### 6.1.1.1 Personenbeschreibung

Die Herzwahrnehmung kann durch Alter, Größe, Gewicht, Geschlecht und Blutdruck beeinflusst werden (siehe Kapitel 3). Die Versuchsgruppen sind hinsichtlich dieser Variablen vergleichbar (Tabelle 4).

Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren die Herzphobiker im Durchschnitt seit 5.3 Jahren ( $SD=5.5$ ) erkrankt. Die minimale Krankheitsdauer war ein Monat, die maximale 17.5 Jahre.

Die beiden Versuchsgruppen sind in ihrer familiären Situation nicht vergleichbar (Tabelle 5). Unter den Herzphobikern sind mehr verheiratete Personen, unter den Kontrollpersonen mehr Ledige. Dieser Unterschied ist zwar hoch signifikant, für die Fragestellung der Untersuchung aber unbedeutend, da ein Einfluß auf die Herzwahrnehmung nicht zu erwarten ist.

Für die Zeit der Untersuchung haben weder die Kontrollpersonen noch die Herzphobiker Medikamente eingenommen. Tabelle 5 zeigt, daß die Herzphobiker vorher mit Medikamenten aus den verschiedensten Gruppen behandelt wurden. Von den Kontrollpersonen wurden keine Medikamente dieser Art benutzt.

Die Langzeit-EKG-Aufzeichnung dauerte bei beiden Versuchsgruppen im Durchschnitt 23.6 Stunden. Die minimale Aufzeichnungsdauer

war 22 Stunden, die maximale 25.5 Stunden. Bedeutsame Unterschiede zwischen den beiden Versuchsgruppen bestehen nicht.

**Tabelle 4:** Personenbeschreibung der Gesamtstichprobe

		KG	HPH	Tests
Geschlecht	m	13	17	Chisq(1)=0.0 n.s.
	w	7	11	
Alter	M	31.80	35.25	tT: t=1.6 n.s.
	SD	7.86	7.02	
Größe (m)	M	1.72	1.72	tT: t=0.1 n.s.
	SD	0.08	0.08	
Gewicht (kg)	M	67.45	73.78	tT: t=1.8 n.s.
	SD	11.20	12.04	
Systolischer Blutdruck	M	113.05	119.64	tT: t=1.6 n.s.
	SD	11.64	14.13	
Diastolischer Blutdruck	M	74.16	77.14	tT: t=1.3 n.s.
	SD	7.54	7.51	

m=männlich, w=weiblich, M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, tT=t-Test, Chisq=Chi-Quadrat-Test

**Tabelle 5:** Familienstand und Medikation der Gesamtstichprobe

		KG	HPH	Tests
Familienstand	ledig	12	4	Chisq(3)=12 p=.005
	verheiratet	6	20	
	verwitwet	0	2	
	geschieden	2	2	
Medikation	keine	20	6	
	Beta-Blocker	0	2	
	Antidepressiva	0	6	
	Tranquillizer	0	6	
	Psychopharmaka	0	4	
	banale Medik.	0	5	

Chisq=Chi-Quadrat-Test

### 6.1.1.2 Psychometrische Variablen

Die untersuchten Kontrollpersonen haben in allen eingesetzten Skalen unauffällige Testwerte. Ihre in Abbildung 6 dargestellten Testwerte in der Befindlichkeits-Skala (Bf-S), der Beschwerdenliste (B-L) und den State- (Stai-X1) sowie Trait- (Stai-X2) Angstfragebögen entsprechen den von den Testautoren angegebenen mittleren Testscores gesunder Probanden. Im einzelnen sind diese:

Bf-S:	v. Zerksen (1976)	12.2 ± 9.3	hier: 10.9 ± 8.4
B-L:	v. Zerksen (1976)	14.3 ± 10.8	hier: 8.8 ± 6.4
Stai-X1:	Laux et al. (1981)	37.8 ± 9.9	hier: 34.8 ± 9.5
Stai-X2:	Laux et al. (1981)	35.5 ± 9.2	hier: 33.7 ± 9.6

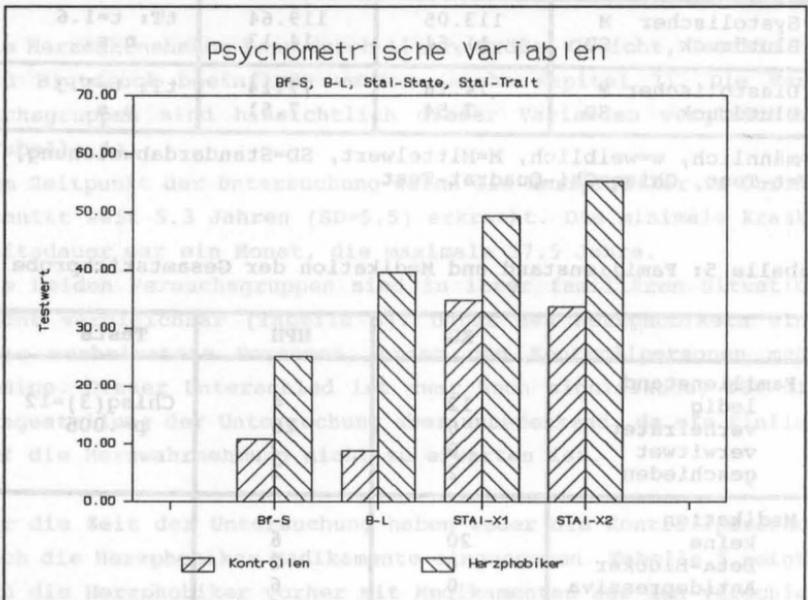


Abb. 6

Auch im Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) zeigen die Kontrollpersonen Stanine-Werte, die alle im Bereich zwischen 3.5 und 5.8, also im oder sehr nahe am Normbereich zwischen 4.0 und 6.0 liegen (Abbildung 7). Nach den psychometrischen Testergeb-

nissen ist die hier untersuchte Kontrollgruppe eine repräsentative Stichprobe gesunder Probanden.

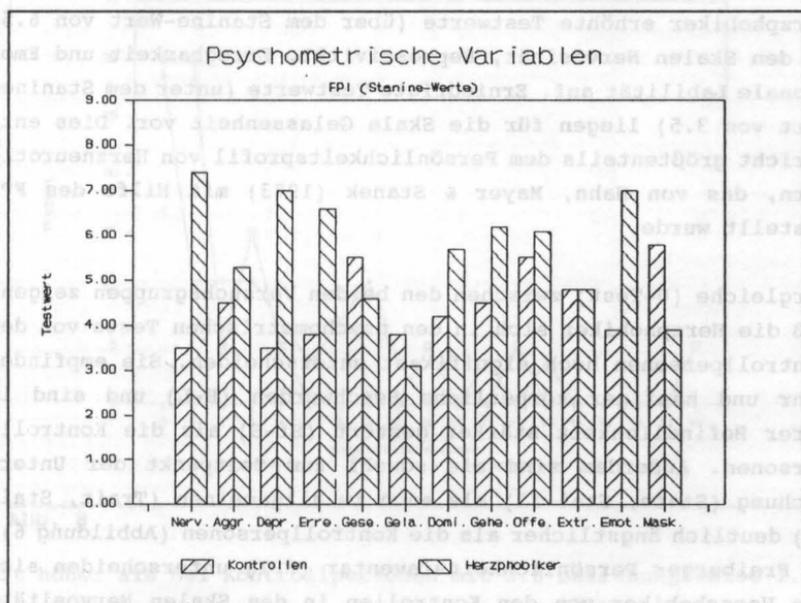


Abb. 7

Die Herzphobiker haben Testwerte, wie sie bei einer klinischen Untersuchungsgruppe zu erwarten sind (Abbildung 6). Ihr Beschwerdenscore ( $39.6 \pm 10.3$ ) liegt leicht über den Werten von Herzpatienten mit Koronarerkrankung ( $30.2 \pm 11.8$ ) und mit funktionellen Herzbeschwerden ( $31.1 \pm 12.5$ ), über die von Zerssen (1976) berichtete. Ihre Trait-Angstwerte (Stai-X1:  $55.3 \pm 11.2$ ) sind deutlich über denen einer heterogenen klinischen Gruppe ( $46 \pm 12$ ; Laux et al., 1981) und entsprechen den von Egle, Hoffmann & Wenzel (1988) erfaßten Werten von Herzneurotikern ( $59.4 \pm 9.3$ ). Ihre State-Angstwerte zum Zeitpunkt der Untersuchung ( $49.4 \pm 14.4$ ) sind mit Testwerten gesunder Probanden in einer Belastungssituation ( $44 \pm 10$ ) vergleichbar (Laux et al., 1981). Dagegen haben die Herzphobiker in der Befindlichkeits-Skala Testwerte ( $25.1 \pm 11.8$ ), die unter den von von Zerssen (1976) berichteten Werten von Neurotikern ( $35.6 \pm 12.2$ ) liegen,

aber immer noch mit jenen einer klinischen Gruppe (Schizophrene,  $24.1 \pm 15.3$ ) vergleichbar sind.

Im Freiburger Persönlichkeitsinventar (Abbildung 7) weisen die Herzphobiker erhöhte Testwerte (über dem Stanine-Wert von 6.5) in den Skalen Nervosität, Depressivität, Erregbarkeit und Emotionale Labilität auf. Erniedrigte Testwerte (unter dem Stanine-Wert von 3.5) liegen für die Skala Gelassenheit vor. Dies entspricht größtenteils dem Persönlichkeitsprofil von Herzneurotikern, das von Hahn, Mayer & Stanek (1973) mit Hilfe des FPI erstellt wurde.

Vergleiche (U-Test) zwischen den beiden Versuchsgruppen zeigen, daß die Herzphobiker sich in den psychometrischen Tests von den Kontrollpersonen hoch signifikant unterscheiden. Sie empfinden mehr und häufiger körperliche Beschwerden (B-L) und sind in ihrer Befindlichkeit stärker gestört (Bf-S) als die Kontrollpersonen. Außerdem sind sie sowohl zum Zeitpunkt der Untersuchung (State, Stai-X1) als auch im allgemeinen (Trait, Stai-X2) deutlich ängstlicher als die Kontrollpersonen (Abbildung 6). Im Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) unterscheiden sich die Herzphobiker von den Kontrollen in den Skalen Nervosität, Depressivität, Erregbarkeit, Dominanzstreben, Gehemmtheit, Emotionale Labilität und Maskulinität (Abbildung 7).

### 6.1.2 Teilstichprobe mit kardialen Wahrnehmungen

Während der Langzeit-EKG-Aufzeichnungen berichteten die Herzphobiker über 96 und die Kontrollpersonen über 60 kardiale Wahrnehmungen.

Die Häufigkeitsverteilungen dieser Wahrnehmungen sind für beide Versuchsgruppen sehr ähnlich (Abbildung 8). Herzphobiker hatten maximal 13, Kontrollpersonen maximal 18 kardiale Wahrnehmungen. Das Verteilungsmaximum (Modus) liegt für beide Gruppen bei 'keiner Wahrnehmung', und die Markierungshäufigkeit nimmt von diesem Wert an ab. Median und Mittelwert der Herzphobiker sind bei 3.4 beziehungsweise bei 2.5 kardialen Wahrnehmungen und da-

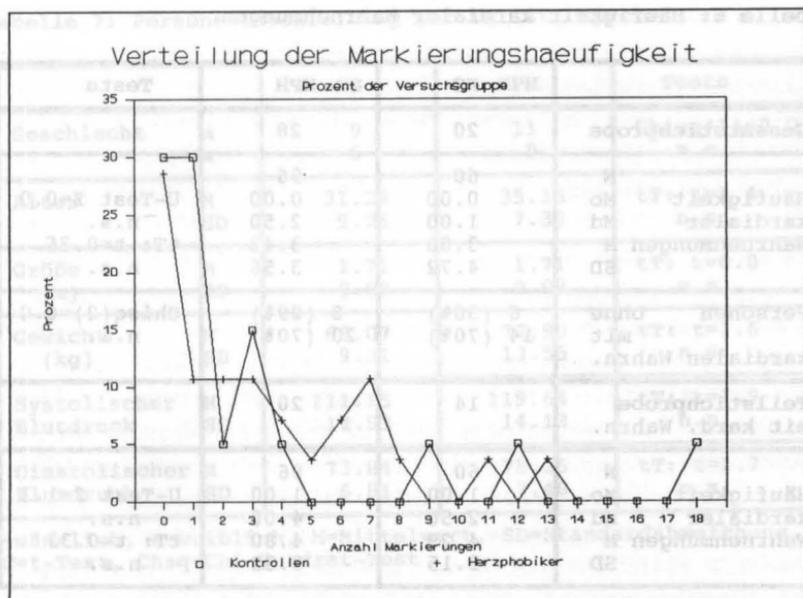


Abb. 8

mit höher als bei Kontrollpersonen mit 3.0 beziehungsweise 1.0, gleichwohl sind die Unterschiede nicht signifikant (Tabelle 6).

Unter den Probanden sind 8 (29%) Herzphobiker und 6 (30%) Kontrollpersonen, die nie eine kardiale Wahrnehmung hatten (Abbildung 8). Berücksichtigt man nur Personen mit kardialen Wahrnehmungen, so steigt die mittlere Anzahl der Wahrnehmungen bei den Herzphobikern auf 4.8 und bei den Kontrollpersonen auf 4.2. Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen in der Anzahl der kardialen Wahrnehmungen, sowie in der Häufigkeit von Personen ohne kardiale Wahrnehmungen bestehen aber nicht (Tabelle 6).

Zwischen Herzphobikern und gesunden Probanden bestanden also keine bedeutsamen Unterschiede in der Häufigkeit und Verteilung von kardialen Wahrnehmungen.

**Tabelle 6:** Häufigkeit kardialer Wahrnehmungen

		KG	HPH	Tests
<b>Gesamtstichprobe</b>		20	28	
Häufigkeit	N	60	96	U-Test Z=0.9 n.s. tT: t=0.36 n.s.
kardialer	Mo	0.00	0.00	
Wahrnehmungen	Md	1.00	2.50	
	M	3.00	3.43	
	SD	4.72	3.56	
Personen	ohne	6 (30%)	8 (29%)	Chisq(2)=0.0 n.s.
	mit	14 (70%)	20 (70%)	
<b>Teilstichprobe</b>		14	20	
<b>mit kard. Wahrn.</b>				
Häufigkeit	N	60	96	U-Test Z=1.3 n.s. tT: t=0.33 n.s.
kardialer	Mo	1.00	1.00	
Wahrnehmungen	Md	2.50	4.00	
	M	4.29	4.80	
	SD	5.15	3.33	

N=absolute Anzahl, Mo=Modus, Md=Median, M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, U-Test=Man-Whitney-U-Test, tT=t-Test, Chisq=Chi-Quadrat-Test

#### 6.1.2.1 Personenbeschreibung

Die Herzphobiker und die Kontrollpersonen mit kardialen Wahrnehmungen unterscheiden sich nicht hinsichtlich Geschlechtsverteilung, Alter, Gewicht, Größe, systolischem Blutdruck und diastolischem Blutdruck (Tabelle 7).

Wie ein Vergleich zwischen Tabelle 4 und Tabelle 7 zeigt, gibt es auch keine deutlichen Unterschiede zwischen der Gesamt- und der Teilstichprobe. Dasselbe gilt für die Variablen Familienstand, Medikation, Dauer der EKG Registrierung und Erkrankungsdauer. Die Teilstichprobe der Personen mit kardialen Wahrnehmungen unterscheidet sich in keiner der erfaßten Personenvariablen von der Gesamtstichprobe der untersuchten Herzphobiker und Kontrollpersonen.

Tabelle 7: Personenbeschreibung der Teilstichprobe

		KG	HPH	Tests
Geschlecht	m	9	11	Chisq(1)=0.0 n.s.
	w	5	9	
Alter	M	31.29	35.15	tT: t=1.4 n.s.
	SD	9.26	7.39	
Größe (m)	M	1.71	1.71	tT: t=0.0 n.s.
	SD	0.09	0.09	
Gewicht (kg)	M	66.07	72.90	tT: t=1.6 n.s.
	SD	9.31	13.55	
Systolischer Blutdruck	M	111.15	119.64	tT: t=1.9 n.s.
	SD	12.93	14.13	
Diastolischer Blutdruck	M	73.84	78.25	tT: t=1.7 n.s.
	SD	6.81	7.48	

m=männlich, w=weiblich, M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, tT=t-Test, Chsq=Chi-Quadrat-Test

### 6.1.2.2 Psychometrische Variablen

Die Teilstichproben der Herzphobiker und Kontrollpersonen mit kardialen Wahrnehmungen wurden auf Unterschiede (U-Test) hinsichtlich der psychometrischen Variablen untersucht. Die Ergebnisse spiegeln exakt die schon oben erwähnten Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen in der Gesamtstichprobe wider. Alle oben aufgeführten Unterschiede in den psychometrischen Tests oder Skalen wurden für die Teilstichprobe der Probanden mit kardialen Wahrnehmungen mit einem Signifikanzniveau von mindestens 1% ebenfalls festgestellt. Wegen dieser Übereinstimmung werden die Ergebnisse der Teilstichprobe nicht gesondert referiert.

Außerdem wurde nach Unterschieden in den psychometrischen Variablen zwischen Probanden mit und ohne kardiale Wahrnehmungen gesucht (U-Test). Weder innerhalb der Gruppe der Herzphobiker

noch in der der Kontrollpersonen war eine Differenzierung der Probanden mit und ohne kardiale Wahrnehmungen aufgrund psychometrischer Variablen möglich.

### 6.1.3 Zusammenfassung

Nach diesen Ergebnissen ist es gelungen, geeignete Stichproben zur Untersuchung der oben formulierten Fragestellung zu bilden. Die Patienten und Kontrollpersonen der Gesamtstichprobe sind in den wichtigen Personenmerkmalen Geschlecht, Alter, Größe, Gewicht und Blutdruck miteinander vergleichbar. Dagegen unterscheiden sie sich erwartungsgemäß in den klinischen Merkmalen. Während die Kontrollpersonen in keiner der psychometrischen Skalen von den Normwerten gesunder Probanden abweichen, haben die Herzphobiker teilweise deutlich auffallende Testwerte. Sie haben eine stark erhöhte State- und Trait-Angst, viele körperliche Beschwerden und eine gestörte Befindlichkeit. Außerdem neigen sie deutlich zu Nervosität, Depressivität, Erregbarkeit und zu emotionaler Labilität. Im Vergleich zur Kontrollgruppe sind sie eher dominant, aber weniger maskulin und stärker gehemmt. Diese Beschreibung der Herzphobiker entspricht der klinischen Beobachtung und steht in Einklang mit bisherigen Befunden sowie der Hypothese 1a.

Die Teilstichprobe der Personen mit kardialen Wahrnehmungen während des 24-Stunden-EKG unterscheidet sich in keiner der erhobenen Personenvariablen von der Gesamtstichprobe. Kardiale Wahrnehmungen werden gleich häufig von Männern und Frauen und unabhängig vom Körperbau der Probanden berichtet. Außerdem sind alle festgestellten psychometrischen Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen unabhängig vom Auftreten kardialer Wahrnehmungen. Diese Ergebnisse zeigen, daß die Probanden mit kardialen Wahrnehmungen keine spezifische Untergruppe, sondern eher eine Zufallsstichprobe der Gesamtstichprobe sind. Ergebnisse, die an dieser Teilstichprobe gewonnen werden, sind somit auf die Gesamtgruppe der Herzphobiker und Kontrollpersonen

übertragbar. Daher können Hypothese 1b und 1c nicht bestätigt werden.

Die in Hypothese 2 formulierte Annahme, daß Herzphobiker mehr kardiale Wahrnehmungen berichten als Kontrollpersonen, muß ebenfalls verworfen werden. Zwar haben Herzphobiker in der Tendenz mehr kardiale Wahrnehmungen als Kontrollpersonen, aber dieser Unterschied ist nicht signifikant.

## 6.2 Faktoren der kardialen Wahrnehmung

In diesem Abschnitt geht es um die subjektiven und objektiven Auslöser und um die Folgen kardialer Wahrnehmungen bei Herzphobikern und Kontrollpersonen. In einem ersten Schritt werden dazu die 'Rahmenbedingungen', also das Verhalten bei und die Bewertung von kardialen Wahrnehmungen, untersucht. In einem zweiten Schritt wird die objektive kardiale Aktivität im Umfeld der Wahrnehmungen betrachtet (physiologische Variablen). Hierbei werden Veränderungen der Herzschlagperiode, der Herzschlagvariabilität und der respiratorischen Sinusarrhythmie berücksichtigt.

### 6.2.1 Verhalten und Bewertungen

#### 6.2.1.1 Aktivität und Körperposition

Die Aktivität und Körperposition der Versuchspersonen wurde mit Rating-Skalen erfaßt. Die Verteilungshäufigkeiten der Antwortskalen zeigt Tabelle 8.

**Tabelle 8:** Aktivität und Körperposition bei kardialen Wahrnehmungen

	KG	HPH	Tests
Aktivität			
keine	12 (20.3%)	27 (30.7%)	Chisq(3)=8.8 p=.03 9-missings
wenig	17 (28.8%)	18 (20.5%)	
mittel	24 (40.7%)	22 (25.0%)	
viel	6 (10.2%)	21 (23.8%)	
Position			
liegen	18 (32.7%)	22 (23.9%)	Chisq(2)=3.5 n.s. 9-missings
sitzen	23 (41.8%)	33 (35.9%)	
stehen	14 (25.5%)	37 (40.2%)	

Chisq=Chi-Quadrat-Test; absolute und prozentuale Häufigkeit der Antworten bezogen auf die Versuchsgruppe

Kardiale Wahrnehmungen treten bei Herzphobikern am häufigsten im Sitzen und im Stehen auf, seltener sind dagegen kardiale Wahrnehmungen im Liegen. Die Kontrollpersonen haben die häufigsten Wahrnehmungen im Sitzen, relativ selten sind bei ihnen Wahrnehmungen im Stehen und im Liegen. Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen sind nicht bedeutsam. Dagegen unterscheiden sich die beiden Versuchsgruppen im Aktivitätslevel während kardialer Wahrnehmungen. Die Aktivität der Herzphobiker während kardialer Wahrnehmungen ist im Vergleich zur Kontrollgruppe häufig sehr gering oder sehr ausgeprägt. Der Aktivitätsscore der Kontrollpersonen bei kardialen Wahrnehmungen liegt hingegen größtenteils im mittleren Bereich.

#### 6.2.1.2 Tageszeit

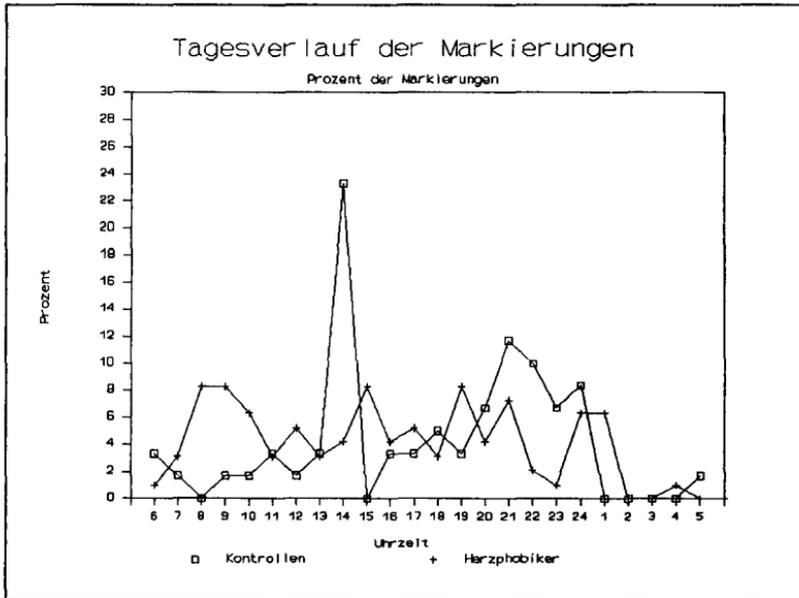


Abb. 9

Abbildung 9 zeigt die Häufigkeit der kardialen Wahrnehmungen in Abhängigkeit von der Tageszeit.

Es scheint, daß kardiale Wahrnehmungen vor allem innerhalb von drei Tagesabschnitten auftreten: Morgens zwischen 8 und 10 Uhr, mittags zwischen 14 und 15 Uhr und abends zwischen 19 und 23 Uhr. Die Häufung kardialer Wahrnehmungen am Abend kann bei beiden Gruppen in ähnlicher Weise beobachtet werden. Dagegen haben die Herzphobiker am Morgen eine Häufung von kardialen Wahrnehmungen, die bei den Kontrollpersonen nicht auftritt. Letztere wiederum haben eine extreme Häufung kardialer Wahrnehmungen mittags zwischen 14 und 15 Uhr. Diese Unterschiede zwischen den Gruppen sind hoch signifikant ( $\text{Chisq}(22)=51.2$ ,  $p<.001$ ), aber das Ergebnis ist mit Vorsicht zu interpretieren, da viele der Zellen der Verteilungstafel sehr gering besetzt sind.

Tabelle 9 zeigt die Häufigkeit kardialer Wahrnehmungen, die während des Schlafes aufgetreten sind und die Probanden aufgeweckt haben.

**Tabelle 9:** Kardiale Wahrnehmungen im Schlaf

	KG	HPH	Tests
Schlaf	6 (10.2%)	4 ( 4.2%)	Chisq(1)=1.3 n.s.
Wach	53 (89.8%)	91 (95.8%)	

Chsq=Chi-Quadrat-Test; absolute und prozentuale Häufigkeit der Antworten bezogen auf die Versuchsgruppe

Die Kontrollpersonen hatten 6, die Herzphobiker 4 kardiale Wahrnehmungen, von denen sie aufgeweckt wurden. Die Unterschiede zwischen den Gruppen sind nicht signifikant.

Zusammen mit Abbildung 9 betrachtet zeigt dieses Ergebnis, daß die Probanden bei den meisten der Wahrnehmungen zwischen 23 Uhr und 7 Uhr wach waren, das heißt nicht von der Wahrnehmung aufgeweckt wurden.

### 6.2.1.3 Angst

Die Stärke der Angst, die die Probanden während kardialer Wahrnehmungen empfunden haben, veranschaulicht Tabelle 10.

Tabelle 10: Angst bei kardialen Wahrnehmungen

	KG	HPH	Tests
Angst			
keine	60 (100 %)	27 (28.4%)	Chisq(3)=76 p<.001 9-missings
wenig	0 ( 0 %)	29 (30.5%)	
mittel	0 ( 0 %)	23 (24.3%)	
viel	0 ( 0 %)	16 (16.8%)	

Chsq=Chi-Quadrat-Test; absolute und prozentuale Häufigkeit der Antworten bezogen auf die Versuchsgruppe

Die Kontrollpersonen empfanden während der kardialen Wahrnehmungen keine Angst. Dagegen verspürten die Herzphobiker bei circa 70% der Wahrnehmungen zumindest leichte Angst. Die einzelnen Angst-Intensitätsstufen sind bei ihnen etwa gleich häufig vertreten, lediglich starke Angst kommt etwas seltener vor. Diese Angst bei kardialen Wahrnehmungen unterscheidet die Herzphobiker eindeutig von den Kontrollpersonen.

### 6.2.1.4 Art der Wahrnehmung

Die Probanden wurden nach der Art ihrer kardialen Wahrnehmung befragt. Wurde die Wahrnehmung durch eine Veränderung im Herzschlagrhythmus ausgelöst, sollten sie angeben, ob es sich um eine Herzschlagbeschleunigung, eine Herzschlagverlangsamung oder ein Herzstolpern gehandelt hatte. Hierbei waren Mehrfachnennungen möglich. Tabelle 11 zeigt die Häufigkeit der Antwortklassen für Kontrollpersonen und Herzphobiker.

Herzphobiker und Kontrollpersonen unterscheiden sich signifikant in ihren Angaben zur Art der kardialen Wahrnehmung. Dabei machen Herzphobiker differenziertere Angaben über die Auslöser der

Wahrnehmungen. Kontrollpersonen berichteten fast ausschließlich von unspezifischen kardialen Wahrnehmungen, also ohne subjektiv empfundene Veränderungen im Herzschlagrhythmus, oder von Wahrnehmungen von Herzschlagbeschleunigungen. Bei Herzphobikern dagegen sind unspezifische kardiale Wahrnehmungen und auch Wahrnehmungen von Herzschlagbeschleunigungen deutlich seltener. Im Unterschied zu den Kontrollpersonen berichten sie auch über Wahrnehmungen von Herzschlagverlangsamungen, von Herzstolpern oder von einer Kombination aus beidem. Auffallend ist, daß Herzstolpern - allein oder in Kombination mit anderen Wahrnehmungen - von Kontrollpersonen nie, von Herzphobikern dagegen in 22% der Fälle als Ursache für die kardiale Wahrnehmung angegeben wurde. Sonstige, das heißt nicht explizit abgefragte Veränderungen im Herzrhythmus, waren in beiden Versuchsgruppen ungefähr gleich häufig.

Tabelle 11: Art der kardialen Wahrnehmungen

Herzrhythmus- veränderung	KG	HPH	Tests
keine spezifische Beschleunigung	25 (41.7%)	26 (27.4%)	Chisq(5)=25 p<.001 1-missing
Verlangsamung	24 (40.0%)	19 (20.0%)	
Stolpern	0 ( 0.0%)	6 ( 6.3%)	
Verlang. + Stolp.	0 ( 0.0%)	16 (16.8%)	
Sonstige	0 ( 0.0%)	5 ( 5.3%)	
	11 (18.3%)	23 (24.2%)	

Chsq=Chi-Quadrat-Test; absolute und prozentuale Häufigkeit der Antworten bezogen auf die Versuchsgruppe

## 6.2.2 Physiologische Variablen

Das Umfeld kardialer Wahrnehmungen wurde auf Veränderungen in der Herzperiode (IBI, inter-beat-intervall), der Herzschlagvariabilität und der respiratorischen Sinusarrhythmie untersucht.

### 6.2.2.1 Herzschlagperiode

Aufgrund der engen Korrelation ( $r > .9$ ) zwischen Mittelwert, Median und Modus, als Parameter der mittleren Herzperiode während der Minutenintervalle, werden die folgenden Analysen nur für die Herzperioden-Mittelwerte durchgeführt. Für Median und Modus der Herzperiode sind dieselben Ergebnisse zu erwarten.

#### Gesamtverlauf

Abbildung 10 zeigt die Herzschlagperioden-Minuten-Mittelwerte der Herzphobiker und der Kontrollpersonen in einem Fenster von 12 Minuten um den Zeitpunkt der kardialen Wahrnehmung. 'Negative' Minuten beziehen sich auf die 6 Minuten vor, 'positive' auf die 6 Minuten nach der kardialen Wahrnehmung. Die Markierung der Wahrnehmung erfolgte genau zwischen den Minuten minus und plus eins.

Herzphobiker haben durchweg einen schnelleren Herzschlag als Kontrollpersonen. Hierbei sind die Unterschiede nach der kardialen Wahrnehmung sichtbar größer als zuvor. Weiterhin ist erkennbar, daß Herzphobiker und Kontrollpersonen unmittelbar vor der kardialen Wahrnehmung (Min -1) eine deutliche, ungefähr gleich große Herzschlagbeschleunigung aufweisen. Die auffälligsten Unterschiede zwischen beiden Gruppen bestehen aber in den Herzschlagveränderungen unmittelbar nach der kardialen Wahrnehmung (Min +1). Bei Kontrollpersonen setzt sofort nach der kardialen Wahrnehmung eine kompensatorische Herzschlagverlangsamung ein, die dazu führt, daß ihr Herzschlag schon eine Minute

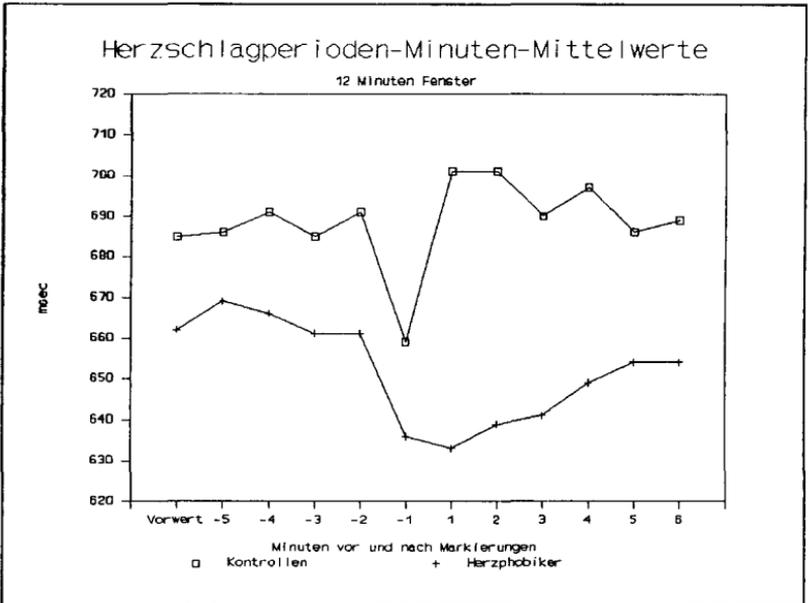


Abb. 10

nach der Wahrnehmung langsamer ist als zuvor. Dagegen wird der Herzschlag der Herzphobiker nach der kardialen Wahrnehmung sogar noch etwas schneller und pendelt sich erst nach etwa fünf Minuten auf das Niveau vor der Wahrnehmung ein.

6 Minuten vor der kardialen Wahrnehmung (Vorwert) ist der Herzschlag bei Herzphobikern und Kontrollpersonen relativ schnell (KG=685 msec, 88 Schläge/min; HPH=662 msec, 91 Schläge/min), signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bestehen nicht (t-Test:  $t=1.0$ , n.s.).

Eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren Gruppe (Kontrollpersonen, Herzphobiker) und Zeit (11 Minuten Meßwiederholung) zeigt einen signifikanten Gruppenunterschied ( $F(1,149)=3.77$ ,  $p=.05$ , univ.), einen hoch signifikanten Zeiteffekt ( $F(10,140)=3.34$ ,  $p=.001$ , multiv.) und eine signifikante Wechselwirkung zwischen Gruppe und Zeit ( $F(10,140)=1.97$ ,  $p=.05$ , multiv.) an.

Damit bestätigen die Testergebnisse die visuelle Interpretation der Verlaufskurven. Im Umfeld kardialer Wahrnehmungen treten deutliche Veränderungen in der Herzperiode auf (Zeitfaktor). Herzphobiker unterscheiden sich von Kontrollpersonen sowohl durch einen im Mittel schnelleren Herzschlag (Gruppenfaktor) als auch durch spezifische Herzschlagveränderungen im Zeitverlauf (Wechselwirkung).

Zur genaueren Analyse des Gruppenunterschiedes in der Herzschlagperiode wurden 11 t-Tests für die einzelnen Meßzeitpunkte durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde entsprechend der HOLM-Prozedur auf  $p=.005$  korrigiert. Dieses Signifikanzniveau überschreitet nur der Gruppenunterschied in der ersten Minute nach der kardialen Wahrnehmung (Min +1:  $t=3.27$ ,  $p=.001$ ), wohingegen der Gruppenunterschied zwei Minuten nach der Wahrnehmung diese Signifikanzhürde knapp verfehlt (Min +2:  $t=2.80$ ,  $p=.006$ ). Drei beziehungsweise vier Minuten nach der Wahrnehmung sind die Gruppenunterschiede nur noch auf dem 5% Niveau signifikant (Min +3:  $t=2.32$ ,  $p=.022$ ; Min +4:  $t=2.28$ ,  $p=.024$ ). Bezüglich der ersten sechs und der letzten beiden Herzperioden-Minutenwerte bestehen keine signifikanten Gruppenunterschiede. Die Gruppenunterschiede in der Herzschlagperiode sind demnach vor allem darauf zurückzuführen, daß Herzphobiker unmittelbar nach einer kardialen Wahrnehmung einen schnelleren Puls haben als Kontrollpersonen.

Zur Analyse des Zeiteffekts und der Wechselwirkung zwischen Gruppe und Zeit wurden fünf Herzschlagperioden-Differenzwerte (D) zwischen dem Vorwert und den Minuten -2, -1, +1, +2, +6 gebildet. Abbildung 11 zeigt die mittleren Veränderungswerte bei Herzphobikern und bei Kontrollpersonen.

Es wird deutliche, daß sich die Herzperiode über die ersten vier Minuten (D -2) weder bei Herzphobikern noch bei Kontrollen entscheidend verändert. Unmittelbar vor der kardialen Wahrnehmung (D -1) haben die Kontrollpersonen und die Herzphobiker, bezogen auf den Vorwert, eine ungefähr gleich große mittlere Herzschlagbeschleunigung von circa 20 msec. Bei den Kontrollpersonen ist

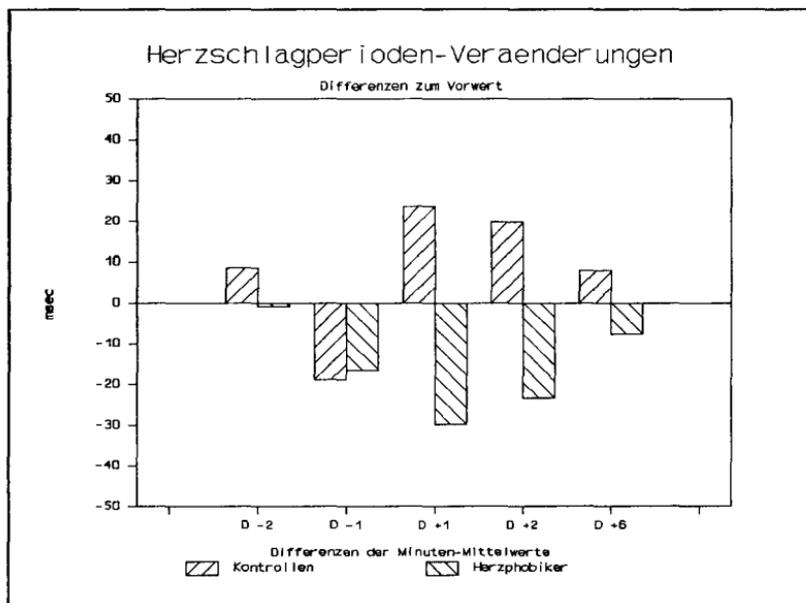


Abb. 11

der Herzschlag in der Minute darauf (D + 1) aber deutlich langsamer als zum Zeitpunkt des Vorwertes, wohingegen bei Herzphobikern der Herzschlag beschleunigt bleibt. Erst im Verlauf der nächsten 5 Minuten (D + 6) nähern sich die Herzschlagperiodenwerte beider Gruppen dem Vorwert an.

Die Veränderungen (5 Differenzwerte) hinsichtlich der Herzschlagperiode sind bei Herzphobikern und Kontrollpersonen hoch signifikant verschieden ( $F(5,148)=3.57$ ,  $p=.004$ , multiv.). Die anschließenden Einzelvergleiche mit einem nach der HOLM-Prozedur korrigierten Signifikanzniveau ( $p=.0125$ ) zeigen, daß dieser Unterschied auf die Gruppendifferenz zwischen dem Vorwert und der ersten Minute nach der kardialen Wahrnehmung (D + 1:  $t=2.71$ ,  $p=.008$ ) zurückzuführen ist. Hinsichtlich der Differenz zwischen Vorwert und der zweiten Minute nach der kardialen Wahrnehmung verfehlt der Gruppenunterschied die korrigierte Signifikanzgrenze (D + 2:  $t=2.34$ ,  $p=.021$ ), ist aber noch auf dem 5% Niveau signifikant. Für die anderen Differenzwerte bestehen keine bedeutsamen Unterschiede zwischen den Gruppen.

Analysen innerhalb der Versuchsgruppen zeigen, daß die Herzschlagperiode der Herzphobiker ( $F(5,90)=3.1$ ,  $p=.013$ , multiv.) und der Kontrollpersonen ( $F(5,54)=3.5$ ,  $p=.008$ , multiv.) signifikante Veränderungen aufzeigt. Mit den anschließenden Einzelvergleichen (korrigiertes Signifikanzniveau  $p=.0125$ ) wurden aber innerhalb der Gruppe der Kontrollpersonen keine signifikanten Abweichungen des Herzschlags vom Vorwert festgestellt, die Herzschlagveränderungen überschreiten nicht einmal das 5% Signifikanzniveau. Die Herzphobiker hingegen haben in der Minute unmittelbar vor ( $D -1$ :  $t=2.9$ ,  $p=.004$ ), unmittelbar nach ( $D +1$ :  $t=2.9$ ,  $p=.005$ ) und zwei Minuten nach ( $D +2$ :  $t=2.5$ ,  $p=.013$ ) der kardialen Wahrnehmung einen signifikant schnelleren Puls als zum Zeitpunkt des Vorwertes.

Bei diesen Analysen wurde das Ausgangswertegesetz nicht berücksichtigt, obwohl zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen zumindest ein tendenzieller Unterschied im Herzschlagperioden-Vorwert besteht. Anpassungen an Ausgangswerte sind nach Richards (1980) vor allem bei Differenzscores vorzunehmen, und zwar dann, wenn ein signifikanter Zusammenhang zwischen Ausgangswert und Differenzscore besteht. In der Gesamtstichprobe korrelieren die fünf gebildeten Veränderungswerte zwischen  $-.13$  (n.s.,  $D -1$ ) und  $-.47$  ( $p<.001$ ,  $D +1$ ) mit dem Vorwert, innerhalb der beiden Stichproben mit maximal  $-.55$  ( $p<.001$ , Herzphobiker,  $D +1$ ). Die Korrelationen besagen, daß bei schnellerem Puls (kurze Herzschlagperiode) größere Herzperiodenveränderungen zu erwarten sind als bei langsamem Puls, entsprechen also nicht den Vorhersagen des Ausgangswertegesetzes.

Wenn eine Ausgangswerteabhängigkeit besteht, empfiehlt Richards (1980) die Berücksichtigung des Ausgangswertes als Kovariate. Die oben dargelegten Ergebnisse werden durch die Einführung des Ausgangswertes als Kovariate in keiner Weise verändert. Eine Abhängigkeit der Befunde vom Ausgangswert der Herzschlagperiode liegt demnach nicht vor.

Zusammenfassend kann man sagen: Herzphobiker und Kontrollpersonen unterscheiden sich vor der kardialen Wahrnehmung nicht

in der mittleren Herzschlagperiode. Danach ist der Puls der Herzphobiker aber deutlich schneller als der der Kontrollpersonen. Dies ist darauf zurückzuführen, daß die Herzschlagperioden-Veränderungen nach kardialen Wahrnehmungen in beiden Gruppen signifikant verschieden (gegenläufig) sind. Im Vergleich zum Vorwert ist nach der kardialen Wahrnehmung bei Kontrollpersonen eine Herzschlagverlangsamung, bei Herzphobikern eine -beschleunigung zu beobachten.

Innerhalb der Versuchsgruppen sind signifikante Veränderungen der Herzperioden-Mittelwerte nur bei Herzphobikern feststellbar. Ihr Herzschlag ist unmittelbar vor und nach der kardialen Wahrnehmung signifikant schneller als sechs Minuten zuvor. Innerhalb der Kontrollgruppe dagegen sind keine signifikanten Veränderungen der Herzperiode gegenüber dem Vorwert feststellbar.

#### **Herzschlagperioden-Niveau**

Um den Einfluß der kardialen Wahrnehmung auf das allgemeine Niveau der Herzschlagperiode zu überprüfen, wurden jeweils vier Minutenmittelwerte vor und nach der kardialen Wahrnehmung zu Prä- und Post-Werten gemittelt (Abbildung 12).

Eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren Gruppe (KG, HPH) und Zeitpunkt (prä, post; Meßwiederholung) zeigt einen signifikanten Gruppenunterschied ( $F(1,154)=6.2$ ,  $p=.013$ ), keinen signifikanten Zeiteffekt ( $F(1,154)=0.02$ , n.s.) und eine signifikante Wechselwirkung zwischen Gruppe und Zeit ( $F(1,154)=6.4$ ,  $p=.012$ ).

Wie die Folgeanalysen deutlich machen, unterscheiden sich Herzphobiker und Kontrollpersonen vor kardialen Wahrnehmungen nicht im Niveau der Herzschlagperiode. Danach ist der Herzschlag der Herzphobiker aber signifikant schneller als der der Kontrollpersonen ( $t$ -Test:  $t=3.1$ ,  $p=.002$ ). Dies ist auf eine gegenläufige Veränderung zurückzuführen. Ausgehend vom Herzschlagperioden-Niveau vor der kardialen Wahrnehmung wird, als Folge der Wahr-

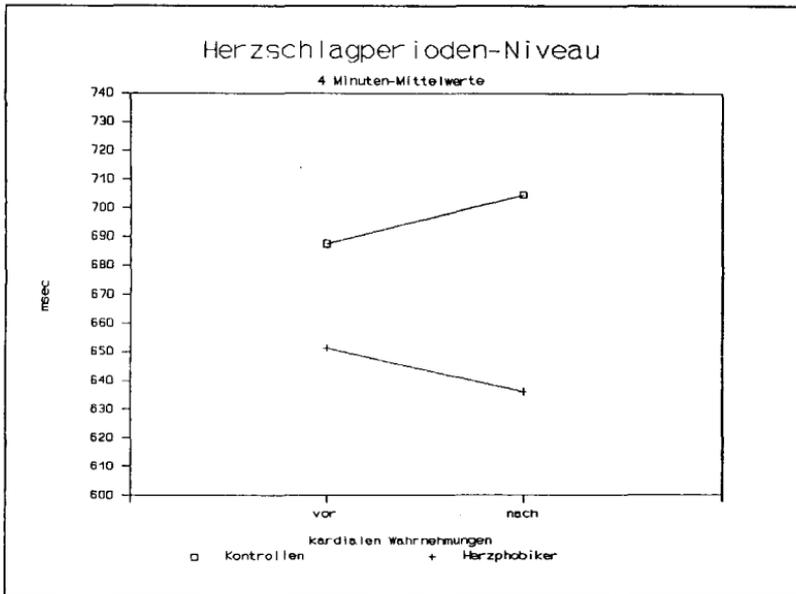


Abb. 12

nehmung, der Herzschlag der Herzphobiker für die nächsten vier Minuten schneller, der der Kontrollpersonen dagegen langsamer.

### Herzschlagperioden-Veränderungen vor und nach kardialen Wahrnehmungen

Als Auslöser und Folge kardialer Wahrnehmungen sind, neben Abweichungen von einem Vorwert, vor allem die relativen Veränderungen in der Herzperiode unmittelbar vor und nach der kardialen Wahrnehmung bedeutend. Diese relativen Veränderungen spiegeln sich in den Differenzen der aufeinanderfolgenden Minuten -2 und -1 ( $D(-2, -1)$ ) und den Minuten -1 und +1 ( $D(-1, +1)$ ) wider (vgl. Abbildung 10).

Die Veränderung in der Herzschlagperiode unmittelbar vor der kardialen Wahrnehmung ist bei Kontrollpersonen ( $D(-2, -1)=27.6$  msec;  $t=2.32$ ,  $p=.024$ ) und Herzphobikern ( $D(-2, -1)=25.6$  msec;

$t=3.56$ ,  $p=.001$ ) signifikant von Null verschieden. Ein Unterschied zwischen den Gruppen besteht nicht.

Die Veränderung der Herzperiode nach der kardialen Wahrnehmung ist dagegen nur bei den Kontrollpersonen ( $D(+1,-1)=-42.5$  msec:  $t=-3.97$ ,  $p<.001$ ) und nicht bei den Herzphobikern ( $D(+1,-1)=3.2$  msec:  $t=0.54$  n.s.) signifikant. Die Gruppen unterscheiden sich hoch signifikant bezüglich dieser Veränderungen der Herzperiode ( $t=3.69$ ,  $p<.001$ ).

Als Auslöser kardialer Wahrnehmungen kommen sowohl Herzschlagverlangsamungen als auch -beschleunigungen in Frage. Durch die Bildung von mittleren Veränderungswerten der Herzperiode werden gegenläufige Tendenzen verwischt. Aus diesem Grund werden im Folgenden die Häufigkeiten von deutlichen Herzschlagbeschleunigungen und -verlangsamungen untersucht. Als deutliche Herzschlagveränderung wird eine Zu- oder Abnahme der Herzschlagperioden-Minutenwerte um mindestens 30 msec definiert. Es ergeben sich drei Klassen von Differenzwerten: (1) Beschleunigung  $D < -30$  msec (2) Indifferente Veränderung  $-30 \leq D \leq +30$  msec (3) Verlangsamung  $D > +30$  msec.

Tabelle 12 zeigt die Häufigkeit dieser Differenzklassen für die Herzschlagperiodenveränderung *unmittelbar vor* einer kardialen Wahrnehmung  $D(-2,-1)$  getrennt für Herzphobiker und Kontrollpersonen.

Herzphobiker und Kontrollpersonen unterscheiden sich grenzwertig signifikant ( $X^2(2)=4.8$ ,  $p=.09$ ) in der Auftretenshäufigkeit der drei Veränderungskategorien. Bei den Herzphobikern sind vor allem die beiden Kategorien mit deutlichen Herzschlagveränderungen gering besetzt. Eine Beschleunigung von mehr als 30 msec in der Minute vor der kardialen Wahrnehmung tritt bei ihnen in 27%, bei den Kontrollen in 39% der Fälle auf. Ähnliche Unterschiede sind hinsichtlich einer Herzschlagperiodenverlangsamung feststellbar. Während bei Kontrollpersonen vor 19% der kardialen Wahrnehmungen eine Verlangsamung von mehr als 30 msec auftritt, ist dies bei Herzphobikern nur bei 12% der Wahrnehmungen der

Fall. Dagegen sind bei Herzphobikern die Herzschlagveränderungen vor einer kardialen Wahrnehmung zu 60% im 'indifferenten' Bereich unter  $\pm 30$  msec, bei Kontrollpersonen sind dies nur 42% der Wahrnehmungen.

Tabelle 12: Herzschlagperioden-Veränderungen vor kardialen Wahrnehmungen

Häufigkeit erwartete Häufigk. % Spalte	KG	HPH	Häufigkeit % Zeile
IBI- Differenz < -30 msec 'Beschleunigung'	23 18.7 39.0%	26 30.3 27.1%	49  31.6%
IBI- Differenz $\pm 30$ msec 'indifferent'	25 31.6 42.4%	58 51.4 60.4%	83  53.5%
IBI- Differenz > +30 msec 'Verlangsamung'	11 8.8 18.6%	12 14.2 12.5%	23  14.8%

Chi-Quadrat-Test:  $\text{Chisq}(2)=4.8$ ,  $p=.09$

Tabelle 13 zeigt die Häufigkeit der Differenzklassen für die Herzschlagperioden-Veränderung *unmittelbar nach* einer kardialen Wahrnehmung D(-1,+1) getrennt für Herzphobiker und Kontrollpersonen.

Herzphobiker unterscheiden sich hoch signifikant von Kontrollpersonen in der Besetzung der drei Veränderungskategorien ( $\chi^2(2)=14.0$ ,  $p<.001$ ). Sehr auffällig ist, daß in der Minute nach einer kardialen Wahrnehmung bei Herzphobikern eine Herzschlagverlangsamung in nur 24%, bei den Kontrollpersonen dagegen in 53% der Fälle auftritt. Umgekehrt verhält es sich mit Herzschlagbeschleunigungen, die bei Herzphobikern relativ häufiger (24%) als bei Kontrollpersonen (13%) vorkommen. Veränderungen im indifferenten Bereich zwischen  $\pm 30$  msec sind bei Herzphobikern die am besten besetzte Klasse (52%), und darin unterscheiden sie sich deutlich von den Kontrollpersonen (33%).

**Tabelle 13:** Herzschlagperioden-Veränderungen nach kardialen Wahrnehmungen

Häufigkeit erwartete Häufigk. % Spalte	KG	HPH	Häufigkeit % Zeile
IBI- Differenz < -30 msec 'Beschleunigung'	8 11.9 13.3%	23 19.1 24.0%	31 19.9%
IBI- Differenz $\pm$ 30 msec 'indifferent'	20 26.9 33.3%	50 43.1 52.1%	70 44.9%
IBI- Differenz > +30 msec 'Verlangsamung'	32 21.2 53.3%	23 33.8 24.0%	55 35.3%

Chi-Quadrat-Test:  $\text{Chisq}(2)=14.0$ ,  $p<.001$

Die Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen in der Ausprägung und Art von Veränderungen der Herzperiode sind spezifisch für die Minutenintervalle unmittelbar vor und nach kardialen Wahrnehmungen. Ähnliche signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen sind für andere Minutenintervalle nicht feststellbar. Die Veränderungen bezüglich der Herzschlagperiode vom Vorwert zur zweiten registrierten Minute sowie von der vorletzten zur letzten registrierten Minute sind weder innerhalb der beiden Versuchsgruppen signifikant, noch bestehen signifikante Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen. Die gilt für die gemittelte Herzschlagperioden-Veränderung und für die Veränderungsklassen.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, daß kardiale Wahrnehmungen bei Herzphobikern und Kontrollpersonen 'im Mittel' von signifikanten Beschleunigungen des Herzschlags ausgelöst werden. Untersucht man diese mittleren Veränderungen näher, so zeigt sich, daß zumindest in der Tendenz bei den Kontrollpersonen häufiger deutliche (größer  $\pm$ 30 msec) Herzschlagbeschleunigungen, aber auch häufiger deutliche Herzschlagverlangsamungen die Auslöser der kardialen Wahrnehmung sind. Bei Herzphobikern hingegen

sind deutliche Beschleunigungen oder Verlangsamungen des Herzschlags als Vorläufer der kardialen Wahrnehmungen relativ selten. In den gemittelten Herzschlagperioden-Veränderungen besteht aber kein Unterschied zwischen den Gruppen.

Augenscheinlich charakteristisch für die Versuchsgruppen sind die Herzschlagperioden-Veränderungen als Folge einer kardialen Wahrnehmung. Während bei Herzphobikern der Puls nach der kardialen Wahrnehmung beschleunigt bleibt, nimmt er bei Kontrollpersonen rasch wieder ab. Dieser Unterschied zwischen beiden Versuchsgruppen ist im Mittel und auch in der Häufigkeit von deutlichen Herzschlagbeschleunigungen oder -verlangsamungen hoch signifikant.

#### Phasische Herzschlagperioden-Veränderungen

In den bisherigen Auswertungsschritten wurden Verlauf und Veränderung der *Herzperioden-Minutenmittelwerte* analysiert. Damit können nur 'tonische' Veränderungen im Bereich einer Minute erfaßt werden. Schnelle, phasische Veränderungen innerhalb der Minute werden nicht sichtbar.

Um diese schnellen, phasischen Herzschlagveränderungen innerhalb einer Minute zu erfassen, wurden drei Parameter berechnet (vgl. Methodenteil): (1) Phasische Beschleunigungen (PB) von mindestens 10 Sekunden Dauer über die mittlere Herzschlagperiode der Minute. (2) Tachykarde Beschleunigungen (TB) von mindestens 10 Sekunden Dauer über eine Herzschlagperiode von 600 msec (100 Schläge/min). (3) Anzahl der Gipfel in der Dichtefunktion (GD) der Herzschlagperioden-Verteilung einer Minute.

Abbildung 13 zeigt die prozentuale Häufigkeit von phasischen Herzschlag-Beschleunigungen über den Minutenmittelwert (PB) und über 600 msec (TB). Phasische Herzschlagbeschleunigungen über den Minutenmittelwert sind bei Herzphobikern und bei Kontrollpersonen recht häufig (bei mehr als 60% der Markierungen). Vor der kardialen Wahrnehmung ist in beiden Gruppen ein leichter

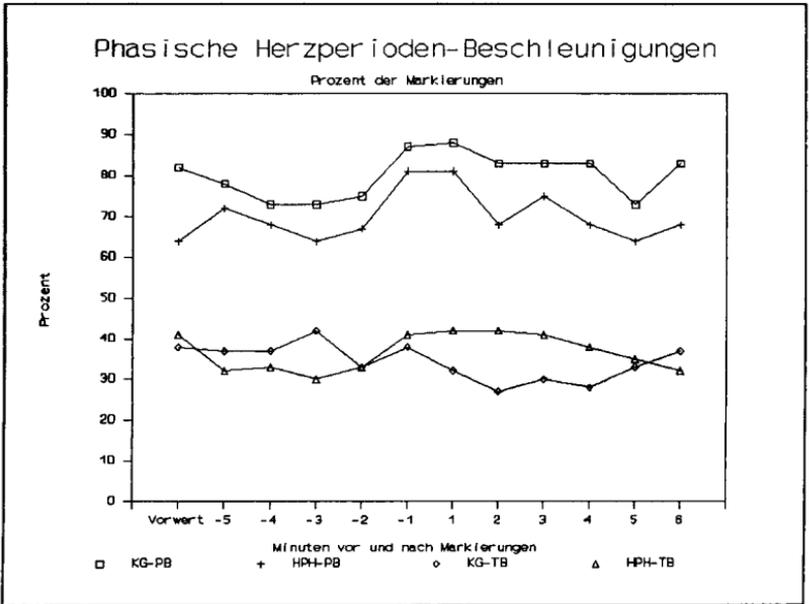


Abb. 13

Anstieg beobachtbar. Deutliche Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen bestehen weder in Level noch im Verlauf dieses Parameters. Phasische, tachykarde Herzratenanstiege (TB) sind seltener (bei circa 40% der Markierungen). Es fällt auf, daß die Herzphobiker vor der kardialen Wahrnehmung ungefähr gleich viel, nach der kardialen Wahrnehmung etwas mehr tachykarde Herzschlagbeschleunigungen zeigen als die Kontrollpersonen.

Mit Chi-Quadrat-Tests wurden Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen in der Häufigkeit von phasischen Herzschlagveränderungen, für den Vorwert und die Minuten -1, +1 und +6, auf Signifikanz überprüft. Das Signifikanzniveau wurde wegen vier simultaner Tests pro Variable auf  $p=.01$  korrigiert. Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen bestehen weder hinsichtlich der Häufigkeit von tachykarden Herzratenanstiegen (TB) noch hinsichtlich der Häufigkeit von Herzschlagbeschleunigungen über den Minutenmittelwert (PB).

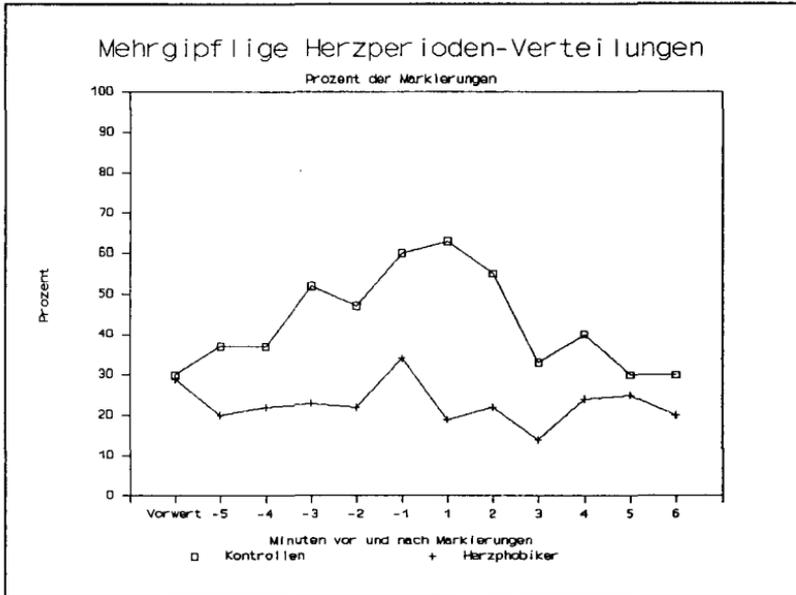


Abb. 14

Abbildung 14 zeigt, wie häufig die Herzperioden-Verteilungen innerhalb der Minuten bei Herzphobikern und Kontrollpersonen mehrgipflig sind, also wie häufig mindestens ein 'Sprung' in der Herzschlagperiode innerhalb einer Minute stattgefunden hat. Man sieht deutlich, daß bei Kontrollpersonen die Häufigkeit mehrgipfliger Verteilungen mit der Nähe zur kardialen Wahrnehmung kontinuierlich zu- und danach wieder abnimmt. Bei Herzphobikern dagegen ist nur eine leichte Zunahme in der Häufigkeit mehrgipfliger Herzschlagperioden-Verteilungen unmittelbar vor der kardialen Wahrnehmung zu erkennen.

Gruppenunterschiede in der Häufigkeit mehrgipfliger Herzschlagperioden-Verteilungen wurden wie oben mit vier Chi-Quadrat-Tests für den Vorwert und die Minuten -1, +1, +6 auf Signifikanz überprüft (korrigiertes Signifikanzniveau  $p=0.01$ ). Unterschiede im Vorwert ( $\text{Chisq}(1)=0.0$ , n.s.) und in der letzten registrierten Minute (Min +6:  $\text{Chisq}(1)=1.6$ , n.s.) bestehen nicht. Die Gruppen unterscheiden sich aber hoch signifikant in den Minuten unmit-

telbar vor (Min -1: Chisq(1)=8.8,  $p=.003$ ) und nach (Min +1: Chisq(1)=29.9,  $p<.001$ ) der kardialen Wahrnehmung. Die Herzphobiker zeigen vor und nach der kardialen Wahrnehmung signifikant weniger mehrgipflige Verteilungen als die Kontrollpersonen.

Innerhalb der Versuchsgruppen wurden für die Herzphobiker in der Häufigkeit mehrgipfliger Herzschlagperioden-Verteilungen, ausgehend vom Vorwert, keine signifikanten Zunahmen festgestellt (korrigiertes Signifikanzniveau  $p=.001$ ). Dagegen haben die Kontrollpersonen, von der dritten Minute vor bis zur zweiten Minute nach der kardialen Wahrnehmung, grenzwertig oder hoch signifikant häufiger mehrgipflige Verteilungen als zum Zeitpunkt des Vorwertes (McNemar-Tests: Min -3,  $p=.007$ ; Min -2,  $p=.04$ ; Min -1,  $p<.001$ ; Min, +1  $p<.001$ ; Min +2  $p=.004$ ). Die Herzperioden-Verteilung der Minuten verändert sich demnach nur bei den Kontrollpersonen mit der Nähe zur kardialen Wahrnehmung signifikant, nicht aber bei den Herzphobikern.

Diese Ergebnisse zeigen, daß zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen innerhalb der parametrisierten Minuten keine bedeutsamen Unterschiede bezüglich Häufigkeit von phasischen (mindestens 10 Sekunden) Herzschlagbeschleunigungen über den Mittelwert (PB) und über die Tachykardiegrenze (600 msec, TB) bestehen. Gleichzeitig verändert sich aber die Herzschlagperioden-Verteilung innerhalb der Minuten mit der Nähe zur kardialen Wahrnehmung. Sechs Minuten vor und nach der Markierung sind die Verteilungen bei beiden Gruppen in circa 75% der Fälle eingipflig und es bestehen keine Gruppenunterschiede. Unmittelbar vor und nach der Wahrnehmung dagegen wurden Gruppenunterschiede deutlich. Bei den Kontrollpersonen sind nur noch 30% der Verteilungen eingipflig, bei den Herzphobikern wie zu Anfang noch circa 70%. Kurzfristige, phasische Herzschlagperioden-Sprünge (Beschleunigung oder Verlangsamung) werden demnach bei Kontrollpersonen mit der Nähe zur kardialen Wahrnehmung immer wahrscheinlicher, während sich die Herzperioden-Verteilungen der Herzphobiker mit der Nähe zur Wahrnehmung nicht bedeutsam verändern.

### 6.2.2.2 Herzschlagperioden-Variabilität

Als Parameter der Herzschlagperioden-Variabilität innerhalb der Minutenintervalle wurden Standardabweichung (SD), Quartilabstand, Range, Mittel der quadrierten sukzessiven Differenzen (MQSD) und die Anzahl von Vorzeichenwechsel (AVW) berechnet (vgl. Methodenteil). Da aber Standardabweichung, Quartilabstand und Range untereinander hoch korreliert sind ( $r > .95$ ), wurde von diesen dreien nur SD weiter analysiert.

Als repräsentative Parameter der Herzperioden-Variabilität wurden also SD, MQSD und AVW ausgewählt. MQSD erfaßt die Variabilität von Herzschlag zu Herzschlag. AVW dagegen ist Ausdruck langsamerer Veränderungen im Herzperioden-Verlauf und wird teilweise auch als Maß der respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) benutzt. Beide Parameter werden von linearen Trends der Herzschlagperiode kaum beeinflusst. SD schließlich beschreibt die Gesamtvariabilität der Herzschlagperioden innerhalb des Minutenintervalls.

Um die Verteilungseigenschaften von SD und MQSD zu verbessern, wurden die Parameter entsprechend der Empfehlung von Heslegrave, Ogilvie & Furedy (1979) logarithmisch transformiert. Der Einfluß der mittleren Herzschlagperiode auf die Variabilität wurde bei statistischen Tests durch die Einführung des entsprechenden Herzschlagperioden-Mittelwertes als Kovariate berücksichtigt.

Abbildung 15 zeigt den Verlauf der Herzschlagperioden-Standardabweichung (SD) und des Mittels der quadrierten sukzessiven Differenzen (MQSD) für 12 Minuten im Umfeld kardialer Wahrnehmungen, getrennt für Herzphobiker und Kontrollpersonen.

Man sieht, daß die Herzschlagperioden-Variabilität der Kontrollpersonen leicht höher ist als die der Herzphobiker. Hierbei sind die Unterschiede in der Standardabweichung etwas deutlicher als im MQSD. Unmittelbar vor einer kardialen Wahrnehmung (Min -1) ist bei Herzphobikern und Kontrollpersonen eine ungefähr gleich große Zunahme der Standardabweichung festzustellen, die nach der kardialen Wahrnehmung wieder langsam abfällt. Im MQSD dagegen sind keine eindeutigen Veränderungen der Herzschlagperioden-

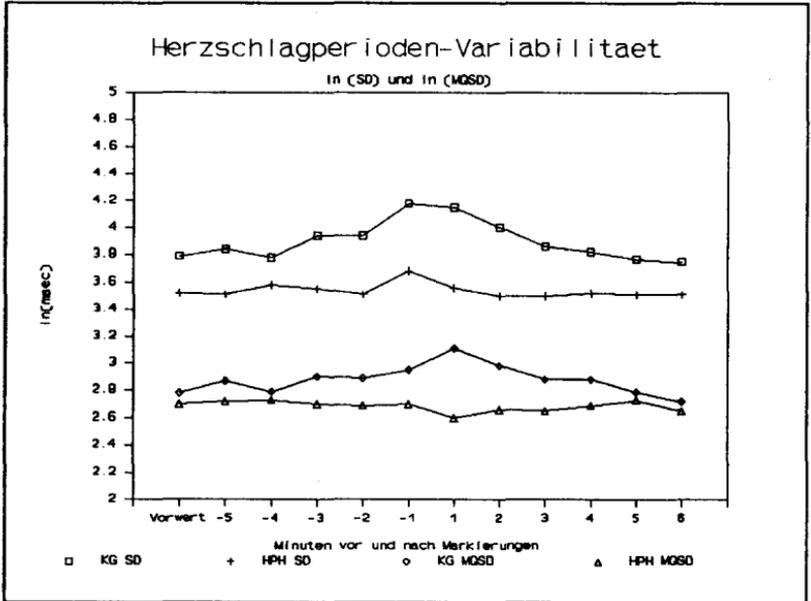


Abb. 15

Variabilität vor der Wahrnehmung (Min -1) erkennbar. Nach der Wahrnehmung dagegen (Min +1) scheint das MQSD bei den Kontrollpersonen zu- und bei den Herzphobikern abzunehmen; nach 5 Minuten sind die Werte aber wieder identisch.

Im Vorwert haben die Herzphobiker eine signifikant geringere Herzperioden-Standardabweichung als die Kontrollpersonen ( $F(1,153)=7.9$ ,  $p=.005$ ), wohingegen die Unterschiede im MQSD nicht signifikant sind ( $F(1,153)=0.1$ , n.s.). Hierbei besteht für beide Parameter ein deutlicher Zusammenhang mit dem Herzperioden Vorwert (SD:  $F(1,153)=43.1$ ,  $p<.001$ ; MQSD:  $F(1,153)=83.5$ ,  $p<.001$ ), so daß dessen Einfluß als Kovariate in obigen Tests berücksichtigt wurde.

Verlaufsunterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen hinsichtlich SD und MQSD wurden durch Meßwiederholungs-Kovarianzanalysen mit den Faktoren Gruppe (HPH, KG) und Zeit (11 Minuten Meßwiederholung) und der Kovariate Herzperiode auf Signifi-

kanz überprüft.

Für die Standardabweichung wurde ein signifikanter Einfluß der Kovariate ( $F(1,148)=64.4$ ,  $p<.001$ , univ.), ein signifikanter Gruppenunterschied ( $F(1,148)=20.3$ ,  $p<.001$ , univ.), eine signifikante Veränderung über die Zeit ( $F(10,130)=6.3$ ,  $p<.001$ , multiv.) und eine signifikante Wechselwirkung zwischen Gruppe und Zeit ( $F(10,139)=2.4$ ,  $p<.001$ , multiv.) gefunden.

Um den Gruppenunterschied näher zu untersuchen, wurden drei Einzeltests für die Minuten unmittelbar vor und nach der kardialen Wahrnehmung sowie für die letzte registrierte Minute mit dem entsprechenden Herzperioden-Mittelwert als Kovariate durchgeführt (korrigiertes Signifikanzniveau  $p=.017$ ). Die Kontrollpersonen haben während drei dieser Zeitpunkte eine hoch signifikant höhere Herzschlagperioden-Standardabweichung als die Herzphobiker (Min -1:  $F(1,153)=23.3$ ,  $p<.001$ ; Min +1:  $F(1,153)=27.2$ ,  $p<.001$ ; Min +6:  $F(1,152)=3.9$ ,  $p=.05$ ).

Die Wechselwirkungseffekte wurden, wie bei der Analyse der Herzschlagperioden-Mittelwerte, durch die Bildung von fünf Differenzen zum Vorwert, näher untersucht. Hierbei wurden die entsprechenden Herzschlagperioden-Differenzen als Kovariaten berücksichtigt (Abbildung 16).

Zwischen den Kontrollpersonen und den Herzphobikern besteht unabhängig von den Mittelwertsveränderungen (Kovariate:  $F(5,143)=12.3$ ,  $p<.001$ , multiv.) ein signifikanter Unterschied in diesen Differenzwerten ( $F(5,143)=2.9$ ,  $p=.016$ , multiv.). Wie Folgeanalysen zeigen (korrigiertes Signifikanzniveau  $p=.0125$ ), unterscheiden sich die Herzphobiker und die Kontrollpersonen aber nur hinsichtlich des Differenzwertes zwischen dem SD-Vorwert und dem SD-Wert nach der kardialen Wahrnehmungen (D +1:  $F(1,153)=7.0$ ,  $p=.009$ ). Der Unterschied im Differenzwert zwischen SD-Vorwert und SD-Wert vor der kardialen Wahrnehmung verfehlt das korrigierte Signifikanzniveau knapp (D -1:  $F(1,153)=6.1$ ,  $p=.015$ ). Hierbei wurden die signifikanten Einflüsse von Veränderungen in der Herzperiode als Kovariaten berücksichtigt. Unmittelbar nach

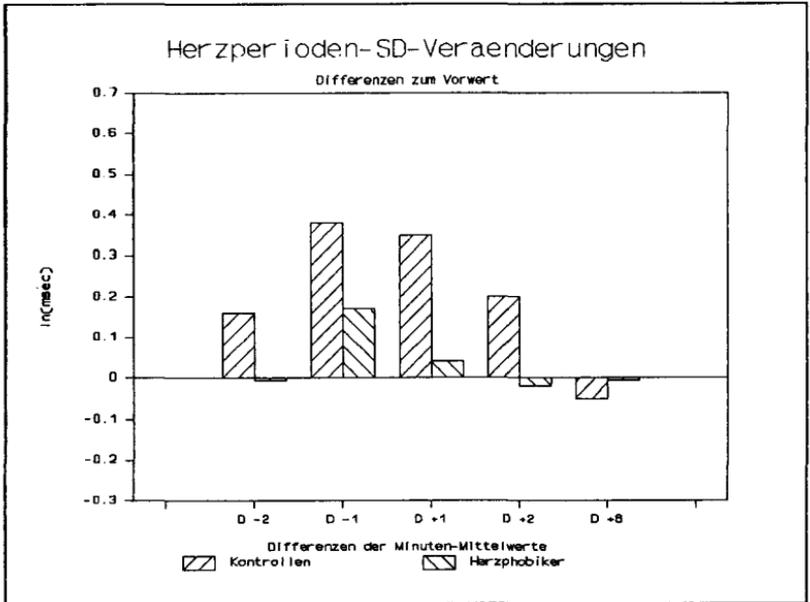


Abb. 16

der kardialen Wahrnehmung hat demnach die Herzschlagperioden-Standardabweichung der Kontrollpersonen ausgehend vom Vorwert signifikant mehr zugenommen als bei Herzphobikern.

Innerhalb der Versuchsgruppen verändert sich nur die Herzschlagperioden-Standardabweichung der Kontrollpersonen signifikant ( $F(5,49)=8.4$ ,  $p<.001$ , multiv.), und zwar ausgehend vom Vorwert zur Minute vor (D -1:  $p<.001$ ) und nach (D +1:  $p<.001$ ) der kardialen Wahrnehmung (korrigierte Signifikanzniveau  $p=.0125$ ). Herzphobiker zeigen keine signifikanten Veränderungen in der Standardabweichung ( $F(5,85)=0.1$ , n.s., multiv.).

Die relativen Veränderungen in der Herzperioden-Standardabweichung vor (von Min -2 nach Min -1; siehe Abbildung 15) und nach (von Min -1 nach Min +1) der kardialen Wahrnehmung sind weder innerhalb der Gruppen signifikant, noch unterscheiden sich die Gruppen darin.

Hinsichtlich des MQSD besteht ein signifikanter Zusammenhang

zum Herzschlagperioden-Mittelwert ( $F(1,148)=59.0$ ,  $p<.001$ , univ.), kein signifikanter Gruppenunterschied ( $F(1,148)=2.7$ , n.s., univ.), ein signifikanter Zeiteffekt ( $F(10,130)=4.7$ ,  $p<.001$ , multiv.) und eine signifikante Gruppe-mal-Zeit-Interaktion ( $F(10,130)=3.4$ ,  $p=.001$ , multiv.).

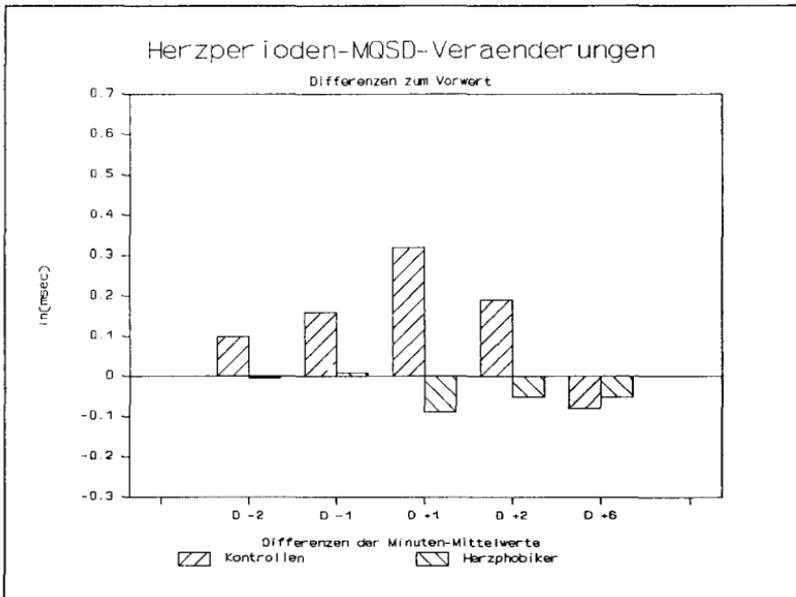


Abb. 17

Die genauere Untersuchung der Wechselwirkungseffekte erfolgte durch die Bildung von fünf Differenzwerten zum Vorwert (Abbildung 17). Unter Berücksichtigung des Herzperioden-Mittelwertes als Kovariante unterscheiden sich die beiden Gruppen hoch signifikant in den MQSD-Veränderungen ( $F(5,143)=4.8$ ,  $p<.001$ , multiv.). Dieser Gruppenunterschied ist auf einen hoch signifikanten Unterschied (korrigiertes Signifikanzniveau  $p=.0125$ ) in der MQSD-Veränderung vom Vorwert zur Minute unmittelbar nach der kardialen Wahrnehmung zurückzuführen ( $D +1$ :  $F(1,153)=13.0$ ,  $p<.001$ ), wobei ein signifikanter Einfluß der Kovariaten bestand ( $F(1,153)=105.0$ ,  $p<.001$ ). Die MQSD-Variabilität der Herzphobiker hat unmittelbar nach der Markierung im Vergleich zum Vorwert

abgenommen, während die MQSD-Variabilität der Kontrollen zu diesem Zeitpunkt ihr Maximum erreicht hat. In den Differenzwerten der anderen vier Meßzeitpunkte unterscheiden sich die beiden Versuchsgruppen nicht.

Innerhalb der Versuchsgruppen sind nur die Herzperioden-MQSD-Veränderungen der Kontrollpersonen signifikant von Null verschieden ( $F(5,49)=9.2$ ,  $p<.001$ , multiv.). Die Folgeanalysen (korrigiertes Signifikanzniveau  $p=.0125$ ) zeigen, daß dies nur für die Veränderungen vom Vorwert zur Minute vor ( $D -1$ :  $p=.001$ ) und nach ( $D +1$ :  $p<.001$ ) der kardialen Wahrnehmung gilt. Die Veränderungen hinsichtlich des Herzschlagperioden-MQSD sind innerhalb der Herzphobiker-Gruppe nicht signifikant ( $F(5,85)=0.87$ , n.s., multiv.).

Signifikante Unterschiede in den relativen Veränderungen des Herzschlagperioden-MQSD unmittelbar vor (von Min -2 nach Min -1) und nach (von Min -1 nach Min +1) der kardialen Wahrnehmung bestehen weder zwischen den Herzphobikern und den Kontrollpersonen, noch sind innerhalb der beiden Versuchsgruppen signifikante Veränderungen festzustellen.

Abbildung 18 zeigt die Anzahl von Vorzeichenwechsel (AVW) des Herzschlagperioden-Verlaufs im Umfeld kardialer Wahrnehmungen für Herzphobiker und Kontrollpersonen.

Erkennbar ist vor allem ein durchgängig erhöhter AVW-Wert der Herzphobiker. Weiterhin scheint der AVW-Wert bei Herzphobikern unmittelbar nach der kardialen Wahrnehmung kurzfristig abzunehmen, während bei Kontrollpersonen ein längeranhaltender AVW-Anstieg zu beobachten ist.

Statistische Analysen bestätigen den visuell erkennbaren Gruppenunterschied. Herzphobiker haben schon im Vorwert einen höheren AVW-Wert als Kontrollpersonen ( $F(1,153)=8.2$ ,  $p=.005$ ), wobei wiederum der Herzschlagperioden-Vorwert als Kovariate berücksichtigt wurde ( $F(1,153)=14.8$ ,  $p<.001$ ).

Wie eine zweifaktorielle Meßwiederholung-Varianzanalyse mit den Faktoren Gruppe (KG, HPH) und Zeit (11 Minuten Meßwiederholung),

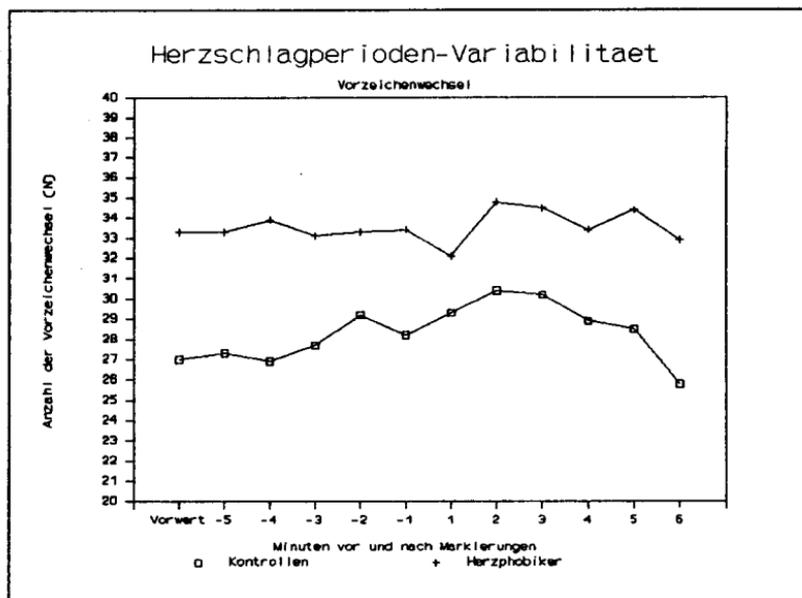


Abb. 18

sowie der Kovariate Herzschlagperiode zeigt, besteht dieser Zusammenhang mit der Kovariaten ( $F(1,147)=128.4$ ,  $p<.001$ , univ.) und der Gruppenunterschied ( $F(1,147)=4.7$ ,  $p=.03$ , univ.) für den gesamten AVW-Verlauf. Des weiteren besteht eine signifikante AVW-Veränderung über die Zeit ( $F(10,129)=2.3$ ,  $p=.015$ , multiv.), die aber nicht mit dem Gruppenfaktor interagiert ( $F(10,129)=1.7$ , n.s., multiv.).

Zur Untersuchung des Gruppenunterschiedes wurden Folgeanalysen für die Minuten unmittelbar vor und nach sowie für die letzte registrierte Minute durchgeführt. Der entsprechende Herzschlagperioden-Mittelwert wurde als Kovariate berücksichtigt. Die Unterschiede zwischen den Gruppen (korrigiertes Signifikanzniveau  $p=.0125$ ) sind für die Minuten um die Markierung nicht signifikant. Dagegen haben die Herzphobiker in der letzten Minute ähnlich wie im Vorwert eine signifikant höhere AVW-Variabilität als die Kontrollpersonen (Min +6:  $F(1,152)=7.9$ ,  $p=.006$ ). Innerhalb der beiden Versuchsgruppen konnte, vom Vorwert aus-

gehend, trotz signifikantem Zeiteffekt keine signifikante Veränderung des AVW-Wertes festgestellt werden.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Herzphobiker unterscheiden sich - in Abhängigkeit vom verwendeten Parameter der Herzschlagperioden-Variabilität - sehr differenziert von Kontrollpersonen. Die Variabilitätsunterschiede sind unabhängig von Unterschieden in der Herzschlagperiode.

Sechs Minuten vor einer kardialen Wahrnehmung haben die Herzphobiker eine höhere AVW-Variabilität und eine geringere SD-Variabilität als Kontrollpersonen, Unterschiede in der MQSD-Variabilität bestehen nicht.

Mit der Nähe zur kardialen Wahrnehmung verändert sich die Herzschlagperioden-Standardabweichung und das MQSD der Herzphobiker nicht, während bei Kontrollpersonen eine deutliche Zunahme dieser Parameter feststellbar ist. Die beiden Gruppen unterscheiden sich hoch signifikant in diesen Veränderungen. Vor und nach der kardialen Wahrnehmung haben die Herzphobiker dann hinsichtlich der Standardabweichung und dem MQSD eine signifikant verringerte Herzschlagperioden-Variabilität, während die AVW-Unterschiede nicht mehr signifikant sind.

Standardabweichung und MQSD der Herzschlagperioden der Kontrollpersonen nehmen nach der kardialen Wahrnehmung wieder ab, so daß sechs Minuten nach der Wahrnehmung keine signifikanten Gruppenunterschiede mehr bestehen. Zu diesem Zeitpunkt ist lediglich ein erhöhter AVW-Wert der Herzphobiker feststellbar.

Das einzig Gemeinsame zwischen SD, MQSD und AVW ist, daß innerhalb der Gruppe der Herzphobiker keine signifikanten Veränderungen hinsichtlich dieser Parameter bestehen. Die Herzschlagvariabilität der Herzphobiker zeigt, unabhängig vom verwendeten Parameter, weder vor noch nach der kardialen Wahrnehmung bedeutende Veränderungen. Es besteht lediglich eine allgemein erhöhte, langsame Herzschlagvariabilität (AVW), die unabhängig von den

kardialen Wahrnehmungen ist. Kontrollpersonen dagegen zeigen deutliche Veränderungen in der Standardabweichung und im MQSD der Herzschlagperioden, die mit kardialen Wahrnehmungen in Zusammenhang stehen. Die Herzphobiker unterscheiden sich durch das 'Fehlen' einer Herzschlagperioden-Variabilitätsveränderung sehr deutlich und hoch signifikant von den Kontrollpersonen.

### 6.2.2.3 Atmung

Die Atmung wurde nicht direkt gemessen, sondern über Frequenzspektren aus dem Herzschlagperioden-Verlauf geschätzt. Aus dem Frequenzspektrum einer Verlaufsminute wurden die Power des Atembandes, die Lage und die Power des Atempeaks sowie die Gesamtpower des Frequenzspektrums parametrisiert (siehe Methodenteil). Zur Verbesserung der Verteilungseigenschaften wurden die Power-Maße logarithmisch transformiert. Die Power des Atembandes und des Atempeaks korrelieren mit  $r=.99$ . Aus diesem Grund wurde nur das erstere Maß weiter analysiert. Die Power des Atembandes wurde auf die Gesamtpower des Frequenzspektrums normiert.

Zur Erfassung der Atemfrequenz ist die Bestimmung des dominanten Atempeaks im Frequenzspektrum notwendig. Vollständige Verlaufsdaten der Atemfrequenz über das gesamte 12 Minuten Fenster liegen nur für 75 (48%) der kardialen Wahrnehmungen vor. In den anderen Fällen konnte kein eindeutiges Atempeak im Frequenzspektrum identifiziert werden. Ergebnisse hinsichtlich der Atemfrequenz sind also mit Vorbehalt zu interpretieren, da sie auf einer nicht näher definierbaren Unterstichprobe beruhen.

Abbildung 19 zeigt den Verlauf der Atemfrequenz im Umfeld von kardialen Wahrnehmungen. Gemittelt wurden 54 kardiale Wahrnehmungen der Herzphobiker und 21 Wahrnehmungen der Kontrollpersonen. Erkennbar ist, daß die Herzphobiker über den gesamten Verlauf schneller geatmet haben als die Kontrollpersonen. Spezifische Veränderungen in der Atemfrequenz unmittelbar vor und nach der kardialen Wahrnehmung (Min -1 und Min +1) sind für

beide Gruppen nicht zu beobachten. Sehr auffallend ist aber eine deutliche Zunahme der Atemfrequenz bei den Kontrollpersonen 4 Minuten vor der kardialen Wahrnehmung. Auf was diese kurzfristige Atemfrequenzveränderung zurückzuführen ist, bleibt unklar.

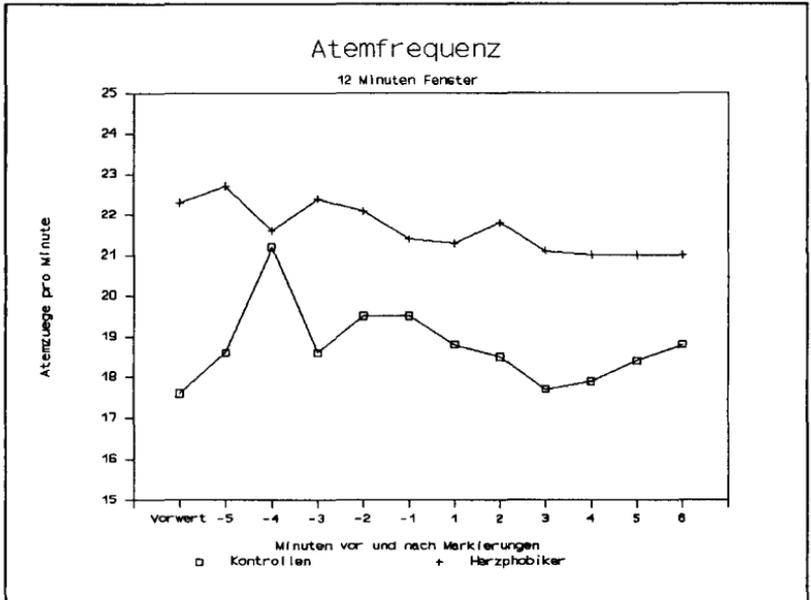


Abb. 19

Diese visuelle Analyse wird von den statistischen Tests untermauert. Die Atemfrequenz der Herzphobiker ist zum Zeitpunkt des Vorwertes signifikant schneller als die der Kontrollpersonen ( $t$ -Tests:  $t=2.4$ ,  $p=.02$ ). Auch die Meßwiederholungs-Varianzanalyse mit den Faktoren Gruppe (KG, HPH) und Zeit (11 Minuten Meßwiederholung) zeigt nur für den Gruppenfaktor ( $F(1,76)=6.4$ ,  $p=.014$ , univ.) signifikante Ergebnisse, nicht aber für den Zeitfaktor ( $F(10,67)=0.8$ , n.s., multiv.) und die Wechselwirkung zwischen Gruppe und Zeit ( $F(10,67)=1.0$ , n.s., multiv.). Die Gruppenunterschiede in der Atemfrequenz stehen aber im Zusammenhang mit dem oben dargelegten Unterschied in der Herzschlagperiode. Hinsichtlich des Vorwertes besteht ein signifi-

kantener Zusammenhang mit dem Herzschlagperioden-Vorwert (Kovariate:  $F(1,135)=27.1$ ,  $p<.001$ ), der bedingt, daß der Gruppenunterschied in der Atemfrequenz das Signifikanzniveau dann knapp verfehlt ( $F(1,135)=3.6$ ,  $p=.06$ ). Dasselbe gilt für die Meßwiederholungs-Varianzanalyse. Der Zusammenhang mit der Kovariaten (Herzschlagperiode) ist hoch signifikant ( $F(1,75)=46.2$ ,  $p<.001$ ), der Gruppenunterschied jedoch knapp nicht mehr ( $F(1,75)=3.3$ ,  $p=.07$ ).

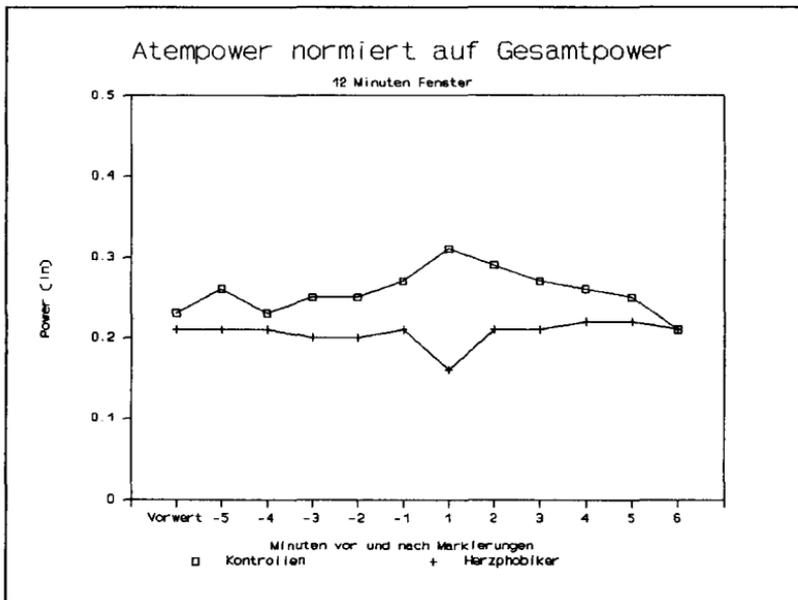


Abb. 20

Abbildung 20 zeigt den Verlauf der Power des Atembandes, normiert auf die Gesamtpower des Frequenzspektrums. Bei Herzphobikern und Kontrollpersonen sind nach der kardialen Wahrnehmung (Min +1) gegenläufige Veränderungen in der Atempower zu beobachten: Die Atempower der Herzphobiker nimmt ab, die der Kontrollpersonen zu. Sechs Minuten vor und nach der kardialen Wahrnehmung sind allerdings keine Unterschiede zwischen Herzphobiker und Kontrollpersonen erkennbar.

Gruppenunterschiede für den Vorwert können nicht festgestellt

werden ( $t=0.8$ , n.s.). Eine Meßwiederholungs-Varianzanalyse mit den Faktoren Gruppe (KG, HPFH) und Zeit (11 Minuten Meßwiederholung) zeigt keinen signifikanten Gruppeneffekt ( $F(1,149)=3.2$ ,  $p=.07$ , univ.), keinen signifikanten Zeiteffekt ( $F(10,140)=1.0$ , n.s., multiv.), aber eine signifikante Gruppe-mal-Zeit-Interaktion ( $F(10,140)=2.1$ ,  $p=.03$ ).

Auch hier verliert die Wechselwirkung die Signifikanz, wenn man die Herzschlagperioden-Minutenwerte als Kovariate einführt. Der Zusammenhang zur Kovariaten ist signifikant ( $F(1,148)=90.0$ ,  $p<.001$ ), die Gruppe-mal-Zeit-Wechselwirkung nicht mehr ( $F(10,130)=1.6$ , n.s., multiv.).

Die Herzphobiker atmen insgesamt signifikant schneller als die Kontrollpersonen und zeigen Veränderungen in der Atempower, die sie von Kontrollpersonen deutlich unterscheiden. Diese Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen stehen aber in Zusammenhang mit Unterschieden in der Herzschlagperiode. Nicht geklärt werden kann, inwieweit dies eine Folge der gewählten Methode, die Atmung durch Frequenzanalysen aus dem Herzschlagperioden-Verlauf zu schätzen, ist. Die Ergebnisse sind auf alle Fälle mit Vorsicht zu interpretieren.

### 6.2.3 Zusammenfassung

Die Häufigkeit der kardialen Wahrnehmungen nimmt weder bei Kontrollpersonen noch bei Herzphobikern mit der Annäherung der Körperposition an die Waagrechte oder mit der Stärke der körperlichen Aktivität zu. Kontrollpersonen haben die meisten kardialen Wahrnehmungen im Sitzen, Herzphobiker im Stehen, wobei dieser Unterschied nicht signifikant ist. Ein signifikanter Unterschied besteht dagegen zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen in der körperlichen Aktivität bei kardialen Wahrnehmungen. Herzphobiker haben im Vergleich zu Kontrollpersonen bei mittlerer körperlicher Aktivität relativ selten kardiale Wahrnehmungen, relativ häufig hingegen bei viel oder keiner körperlichen Aktivität. Hypothese 3 muß aufgrund dieser Ergebnisse

verworfen werden.

Herzphobiker und Kontrollpersonen zeigen eine Häufung kardialer Wahrnehmungen zu bestimmten Tageszeiten. Herzphobiker haben die meisten Wahrnehmungen am Morgen und am Abend, Kontrollpersonen hingegen am frühen Nachmittag und am Abend. Eine statistisch einwandfreie Absicherung dieser Gruppenunterschiede war nicht möglich. Wahrnehmungen während der Nacht sind in beiden Gruppen gleich selten. Die in Hypothese 4 formulierte Annahme einer Häufung kardialer Wahrnehmungen am Abend, hat sich somit bestätigt. Dagegen muß die Vermutung, daß nur Herzphobiker von kardialen Wahrnehmungen aufgeweckt werden, zurückgewiesen werden.

Deutliche Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen bestehen hinsichtlich der Angst, die durch kardiale Wahrnehmungen ausgelöst wird. Während Herzphobiker nach 72% der kardialen Wahrnehmungen zumindest leichte Angst verspüren, war keine einzige Wahrnehmung der Kontrollpersonen von Angst begleitet. Hypothese 5 wird durch dieses Ergebnis eindeutig bestätigt.

Als Ursachen für kardiale Wahrnehmungen geben Herzphobiker verschiedene Herzschlagrhythmusveränderungen wie Beschleunigung, Verlangsamung und Herzstolpern an; unspezifische kardiale Wahrnehmungen sind bei ihnen relativ selten. Die Kontrollpersonen wiederum haben größtenteils unspezifische kardiale Wahrnehmungen oder Wahrnehmungen, die sie auf Herzschlagbeschleunigungen zurückführen. Herzstolpern als Auslöser einer kardialen Wahrnehmung wird von ihnen nie berichtet. Diese Befunde bestätigen Hypothese 6, nach der Herzphobiker kardialen Wahrnehmungen häufiger bedeutsame klinische Ursachen zuschreiben als gesunde Kontrollpersonen.

Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen wurden auch in den objektiven, physiologischen Veränderungen zum Zeitpunkt kardialer Wahrnehmungen gefunden.

Herzphobiker haben schon sechs Minuten vor einer kardialen Wahrnehmung eine schnellere Atmung und, vermutlich daraus resultie-

rend, eine ausgeprägtere tieffrequente Herzschlagvariabilität (AVW) als Kontrollpersonen. Diese Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen sind in Einklang mit Hypothese 9a und bestehen wahrscheinlich unabhängig von kardialen Wahrnehmungen.

Die unter Hypothese 7a formulierte Annahme, vor der kardialen Wahrnehmung bestünden zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen keine Unterschiede in der Herzschlagperiode, wird ebenfalls bestätigt. Herzphobiker haben zwar einen tendenziell schnelleren Herzschlag, die Unterschiede sind aber nicht signifikant.

Als spezifische Vorläufer kardialer Wahrnehmungen ist bei Herzphobikern und Kontrollpersonen eine signifikante Herzschlagbeschleunigung feststellbar. In der Tendenz setzt sich diese Veränderung bei Kontrollpersonen aus deutlichen Herzschlagbeschleunigungen und -verlangsamungen zusammen, Herzphobiker dagegen zeigen häufiger Herzschlagbeschleunigungen, dafür sind diese aber geringer. Hinsichtlich der mittleren Herzschlagbeschleunigung unmittelbar vor einer kardialen Wahrnehmung bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen. Hypothese 7b kann also nur teilweise bestätigt werden. Auslöser kardialer Wahrnehmungen sind größtenteils Herzschlagbeschleunigungen, Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen bestehen aber nur in der Tendenz.

Bei Kontrollpersonen sind vor kardialen Wahrnehmungen außerdem sowohl eine signifikante Zunahme in der Herzschlagperioden-Variabilität (SD und MQSD) als auch eine signifikante Häufung sprunghafter Herzschlag-Veränderungen (mehrgipflige Herzperioden-Verteilungen) feststellbar. Ähnliche Veränderungen werden bei Herzphobikern nicht beobachtet und beide Gruppen unterscheiden sich hoch signifikant hinsichtlich dieser Herzschlagperioden-Variabilitäts-Veränderungen. Die in Hypothese 8 formulierten Vermutungen, daß kardiale Wahrnehmungen von Herzschlagvariabilitätsveränderungen begleitet sind und daß zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen hierbei Unterschiede bestehen, können also

bestätigt werden.

Physiologische Auslöser kardialer Wahrnehmungen sind demnach bei Kontrollpersonen eine Beschleunigung des Herzschlags und eine Zunahme der Herzschlagvariabilität, bei Herzphobikern hingegen nur Herzschlagbeschleunigungen.

Besonders deutliche Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen bestehen in der kardialen Aktivität nach der kardialen Wahrnehmung. Der Herzschlag der Herzphobiker ist nach der kardialen Wahrnehmung signifikant schneller als sechs Minuten zuvor und nimmt nur langsam ab. Dagegen setzt bei Kontrollpersonen sofort nach der kardialen Wahrnehmung eine schnelle und hoch signifikante Herzschlagverlangsamung ein. Ihr Herzschlag ist schon in der ersten Minute nach der Wahrnehmung etwas langsamer, als er vor der kardialen Wahrnehmung war. Die erhöhte Herzschlagvariabilität der Kontrollpersonen nimmt nach der kardialen Wahrnehmung ebenfalls wieder ab.

Die Folge einer kardialen Wahrnehmung ist bei Herzphobikern ein längeranhaltender, signifikant beschleunigter Herzschlag. Dies unterscheidet sie eindeutig von Kontrollpersonen, deren Puls nach der kardialen Wahrnehmung eher verlangsamt ist. Diese Ergebnisse entsprechen Hypothese 7c.

Sechs Minuten nach der kardialen Wahrnehmung bestehen zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen wieder dieselben Unterschiede wie sechs Minuten vor der Wahrnehmung. Herzphobiker haben eine schnellere Atemfrequenz und, damit zusammenhängend, eine ausgeprägtere langsame Herzschlagvariabilität (AVW) als Kontrollpersonen. Hypothese 9a, nach der bei Herzphobikern eine schnellere Atemfrequenz vermutet wird, wird bestätigt. Die weitere Annahme (Hypothese 9b), daß Herzphobiker kurz vor kardialen Wahrnehmungen eine Zunahme in der Atemfrequenz zeigen, muß zurückgewiesen werden.

Gesunde Kontrollpersonen zeigen vor einer kardialen Wahrnehmung eine kurzfristige Pulsbeschleunigung und eine Erhöhung der Herzschlagperioden-Variabilität, wobei beide Veränderungen sofort nach der kardialen Wahrnehmung durch entgegengesetzte Verände-

rungen kompensiert werden. Schon bald nach der kardialen **Wahrnehmung** bestehen hinsichtlich der kardialen Parameter keine signifikanten Unterschiede zum Vorwert.

Herzphobiker dagegen zeigen kurz vor der kardialen Wahrnehmung eine ähnliche Herzschlagbeschleunigung wie die Kontrollpersonen, aber keine Herzschlagperioden-Variabilitätsveränderung. Die Herzschlagbeschleunigung bleibt bei ihnen aber auch nach der kardialen Wahrnehmung bestehen und nimmt nur langsam wieder ab.

### 6.3 Bewertung kardialer Wahrnehmungen - Ursachen und Folgen

Im Vorangegangenen wurden subjektive Bewertungen und objektive physiologische Reaktionen zum Zeitpunkt kardialer Wahrnehmungen im Hinblick auf Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen untersucht. Im Folgenden sollen die Zusammenhänge zwischen diesen beiden Variablenätzen erarbeitet werden. Von besonderem Interesse sind dabei die Wechselwirkungen zwischen der Angst bei kardialen Wahrnehmungen und den objektiven Veränderungen in der Herzschlagperiode zum einen, und die Zusammenhänge zwischen den subjektiv wahrgenommenen und den objektive feststellbaren kardialen Veränderungen zum anderen.

#### 6.3.1 Angst und Veränderungen in der Herzschlagperiode

Kardiale Wahrnehmungen haben nur bei Herzphobikern Angst ausgelöst (siehe 6.2.1.3, Tabelle 10). Für die folgenden Analysen wurden daher die kardialen Wahrnehmungen der Herzphobiker entsprechend der angegebenen Angstintensität in drei Gruppen unterteilt: Wahrnehmungen ohne Angst (oA), mit leichter Angst (lA) und mit starker Angst (sA). Von den 96 kardialen Wahrnehmungen hatten die Herzphobiker bei 27 (28.4 %) keine Angst, bei 52 (54.7%) leichte Angst (Angststärke wenig und mittel zusammengefaßt) und bei 16 (16.8%) starke Angst.

Abbildung 21 zeigt den Herzschlagperioden-Verlauf der Herzphobiker im Umfeld kardialer Wahrnehmungen getrennt nach Wahrnehmungen ohne Angst, mit leichter und mit starker Angst und - zum Vergleich - die Verlaufskurve der Kontrollpersonen, die bei kardialen Wahrnehmungen nie Angst hatten.

Sowohl im Herzschlagperioden-Niveau als auch in den Herzschlagperioden-Veränderungen ist eine klare Rangfolge in Abhängigkeit von der Angststärke erkennbar: Je stärker die Angst bei kardialen Wahrnehmungen, desto ausgeprägter sind die Herzschlagbeschleunigungen und die daraus resultierende Herzfrequenz nach der kardialen Wahrnehmung. Auffallend sind vor allem die ausge-

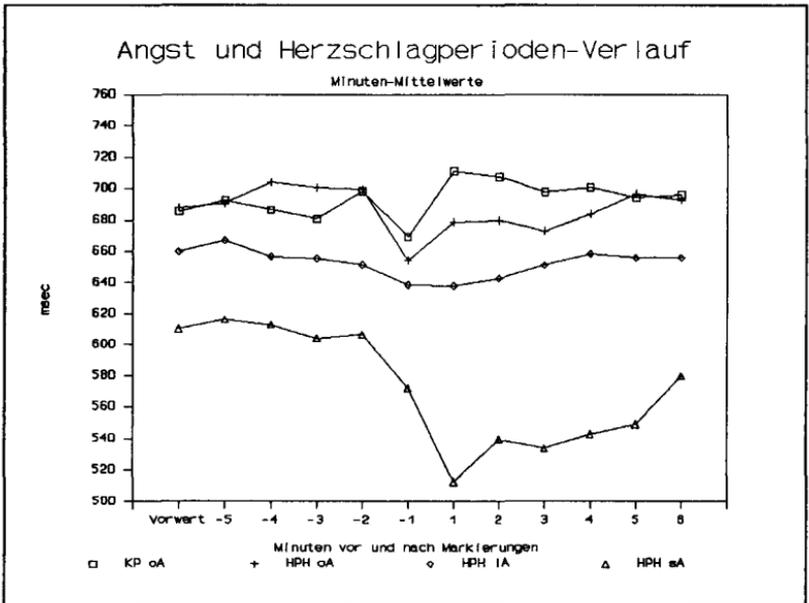


Abb. 21

prägten Herzschlagbeschleunigungen der Herzphobiker bei kardialen Wahrnehmungen mit starker Angst, da hierbei die mittlere Herzschlagperiode deutlich unter 600 msec sinkt (über 100 Schläge/min). Vermutlich handelt es sich um Angstanfälle. Bei kardialen Wahrnehmungen ohne Angst haben Herzphobiker zwar vor der Wahrnehmung genau dieselbe Herzfrequenz wie Kontrollpersonen, unmittelbar nach der kardialen Wahrnehmung zeigen sie aber trotzdem eine geringere Herzschlagverlangsamung als diese. Herzphobiker haben nach kardialen Wahrnehmungen in allen Fällen einen schnelleren Herzschlag als Kontrollpersonen.

Die statistische Analyse zeigt, daß bei Herzphobikern zum Zeitpunkt des Vorwertes keine Unterschiede hinsichtlich der Herzschlagperiode in Abhängigkeit von der Angststärke bei kardialen Wahrnehmungen bestehen ( $F(2,92)=1.7$ , n.s.).

Eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit den Faktoren Angststärke der Herzphobiker (keine, leichte, starke) und Zeit (11 Minuten

Meßwiederholung) wird für den Gruppenfaktor ( $F(2,90)=4.2$ ,  $p=.018$ , univ.), den Zeitfaktor ( $F(10,81)=2.7$ ,  $p=.006$ , multiv.) und die Gruppe-mal-Zeit-Interaktion ( $F(20,164)=2.1$ ,  $p=.008$ , multiv.) signifikant.

Zur näheren Untersuchung des Gruppenunterschiedes wurden 11 Einzelvergleiche für die Meßzeitpunkte durchgeführt (korrigiertes Signifikanzniveau  $p=.005$ ). Vor der kardialen Wahrnehmung wurden zwischen den drei Angstgruppen keine signifikanten Unterschiede in der Herzschlagperiode gefunden. Dagegen bestehen nach der kardialen Wahrnehmung hoch signifikante Gruppenunterschiede (Min +1:  $F(2,92)=10.9$ ,  $p=.0001$ ; Min +2:  $F(2,92)=6.5$ ,  $p=.0023$ ; Min +3:  $F(2,92)=7.6$ ,  $p=.001$ ; Min +4:  $F(2,92)=7.7$ ,  $p=.0008$ ; Min +5:  $F(2,92)=7.4$ ,  $p=.001$ ), die erst in der sechsten Minute nach der Markierung knapp das Signifikanzniveau verfehlen (Min +6:  $F(2,92)=4.7$ ,  $p=.01$ ). Hierbei bestehen die signifikanten Unterschiede immer zwischen den kardialen Wahrnehmungen mit starker Angst gegenüber denen mit leichter und ohne Angst (a-posteriori-Vergleiche; Scheffe-Tests). Zwischen Wahrnehmungen ohne und mit leichter Angst wurden in der Herzschlagperiode keine signifikanten Unterschiede gefunden.

Die Wechselwirkungseffekte wurden durch die Bildung von fünf Differenzwerten zwischen den Minuten -2, -1, +1, +2, +6 und dem Vorwert näher untersucht. Insgesamt unterscheiden sich die drei Angstgruppen deutlich in den vom Vorwert ausgehenden Veränderungen ( $F(10,176)=3.2$ ,  $p=.001$ , multiv.). Dies ist auf eine signifikant größere Beschleunigung in der Herzperiode vom Vorwert zur Minute nach der Markierung (Min +1) bei Wahrnehmungen mit starker Angst im Vergleich zu Wahrnehmungen ohne oder mit leichter Angst zurückzuführen ( $F(2,92)=4.8$ ,  $p=.01$ ). In den anderen Veränderungen bestehen keine signifikanten Gruppenunterschiede.

Von besonderer Wichtigkeit ist der Zusammenhang zwischen der Intensität der empfundenen Angst und den relativen Veränderungen in der Herzschlagperiode unmittelbar vor und nach kardialen Wahrnehmungen (Abbildung 22).

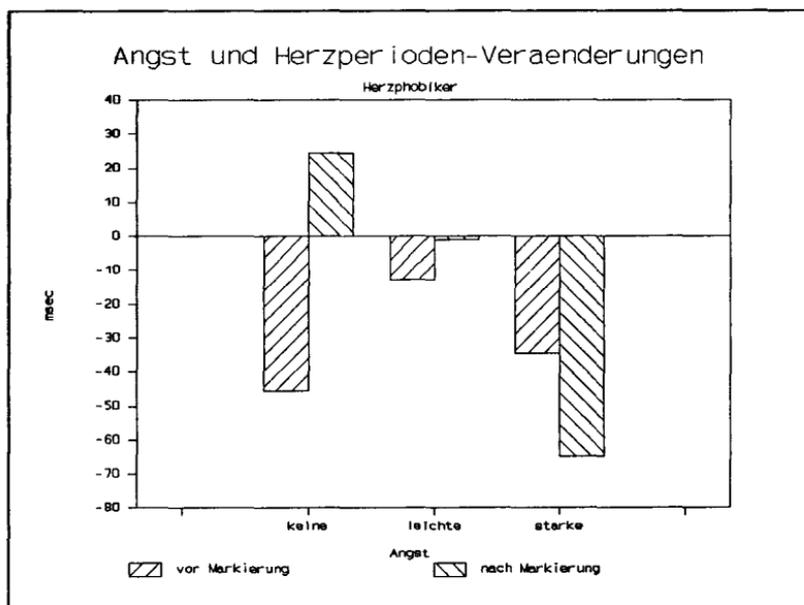


Abb. 22

Man sieht, daß bei Wahrnehmungen mit starker Angst sowohl vor als auch nach der Markierung deutliche Beschleunigungen im Herzschlag auftreten. Bei Wahrnehmungen mit leichter Angst ist vor der Wahrnehmung eine leichte Beschleunigung zu beobachten, die auch nach der Wahrnehmung bestehen bleibt. Kardialen Wahrnehmungen ohne Angst geht zwar ebenfalls eine deutliche Herzschlagbeschleunigung voraus, es folgt aber unmittelbar danach eine kompensatorische Herzschlagverlangsamung. In deutlichem Zusammenhang mit der Angstintensität scheinen demnach die relativen Veränderungen in der Herzperiode nach der kardialen Wahrnehmung zu stehen.

Diese Interpretation von Abbildung 22 wird durch die statistischen Ergebnisse bestätigt. Für die relativen Veränderungen vor der kardialen Wahrnehmung bestehen keine signifikanten Gruppenunterschiede ( $F(2,92)=2.1$ , n.s.) und keine lineare oder quadratische Veränderung in Abhängigkeit von der Angstintensität. Dagegen bestehen signifikante Unterschiede zwischen den relativen

Veränderungen der Herzschlagperiode nach der kardialen Wahrnehmung in Abhängigkeit von der ausgelösten Angstintensität ( $F(2,92)=4.8$ ,  $p=.01$ ). Je stärker die Angst aufgrund der kardialen Wahrnehmung, desto stärker ist die Herzschlagbeschleunigung nach der Wahrnehmung. Dieser Zusammenhang zwischen der Angstintensität und den Herzschlagperioden-Veränderungen nach der Wahrnehmung ist hoch signifikant linear (linear:  $F(1,92)=7.0$ ,  $p=.009$ ; quadratisch:  $F(1,92)=2.5$ , n.s.).

Tabelle 14 und 15 zeigen, daß der Zusammenhang zwischen Angstintensität und Herzschlagveränderungen nach der kardialen Wahrnehmung kein reiner Mittelwertseffekt ist. Die Häufigkeiten von Herzschlagbeschleunigungen oder -verlangsamungen bei kardialen Wahrnehmungen ohne, mit leichter und mit starker Angst sind für Herzphobiker dargestellt. Die Zusammenhänge zwischen den Herzschlagveränderungen vor und nach kardialen Wahrnehmungen und den drei Angststärken werden durch nicht-parametrische Verfahren auf Signifikanz überprüft.

Tabelle 14: Angst und Herzschlagperioden-Veränderungen vor kardialen Wahrnehmungen bei Herzphobikern

Häufigkeit % Zeile	Herzschlag Beschleunigung	Herzschlag Verlangsamung	Zeile gesamt %
keine Angst	21 77.8%	6 22.2%	27 28.5%
leichte Angst	36 69.2%	16 30.8%	52 54.7%
starke Angst	11 68.8%	5 31.2%	16 16.8%

Chi-Quadrat-Test:  $\text{Chisq}(2)=0.7$ , n.s.

Tabelle 14 zeigt, daß zwischen den Herzschlagveränderungen vor der kardialen Wahrnehmung und der durch die Wahrnehmung ausgelösten Angstintensität kein signifikanter Zusammenhang besteht. Herzschlagbeschleunigungen vor der Markierung treten unabhängig

von der Angststärke bei circa 70%, Herzschlagverlangsamungen bei circa 30% der kardialen Wahrnehmungen der Herzphobiker auf.

Dagegen steht die Angstintensität in deutlichem Zusammenhang mit den Herzschlagveränderungen nach kardialen Wahrnehmungen (Tabelle 15).

**Tabelle 15: Angst und Herzschlagperioden-Veränderungen nach kardialen Wahrnehmungen bei Herzphobikern**

Häufigkeit % Zeile	Herzschlag Beschleunigung	Herzschlag Verlangsamung	Zeile gesamt %
keine Angst	10 37.0%	17 63.0%	27 28.4%
leichte Angst	24 46.2%	28 53.8%	52 54.7%
starke Angst	13 81.3%	3 18.8%	16 16.8%

Chi-Quadrat-Test:  $\text{Chisq}(2)=8.4, p=.015$

Bei 81% der kardialen Wahrnehmungen mit starker Angst folgt auf die Markierung eine Herzschlagbeschleunigung. Dies ist nur bei 46% der Wahrnehmungen mit leichter Angst und bei 37% ohne Angst der Fall. Umgekehrt verhält es sich bei Herzschlagverlangsamungen. Sie treten bei 63% der Wahrnehmungen ohne Angst, bei 54% mit leichter Angst und nur bei 18% mit starker Angst auf. Es besteht also ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Angststärke und der Herzschlagperiodenveränderung nach der kardialen Wahrnehmung. Je stärker die wahrnehmungsbezogene Angst, desto wahrscheinlicher folgt auf die Wahrnehmung eine Beschleunigung des Herzschlags.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Die Herzschlagperiode der Herzphobiker vor kardialen Wahrnehmungen ist unabhängig von der durch die Wahrnehmung ausgelösten Angstintensität. Unmittelbar vor der Wahrnehmung ist in allen Fällen eine deutliche Herz-

schlagbeschleunigung zu beobachten, deren Ausprägung in keinem Zusammenhang mit der berichteten Angst steht. In eindeutigem Zusammenhang mit der Angstintensität bei der Wahrnehmung steht dagegen die Herzschlagveränderung sofort nach der kardialen Wahrnehmung. Wird keine Angst ausgelöst, so erfolgt, ähnlich wie bei Kontrollpersonen, eine deutliche Herzschlagverlangsamung. Bei leichter Angst bleibt der Herzschlag beschleunigt, Herzschlagverlangsamungen und -beschleunigungen sind gleich häufig. Bei starker Angst hingegen ist nach der kardialen Wahrnehmung eine weitere, deutliche Herzschlagbeschleunigung feststellbar. Insgesamt besteht ein signifikanter linearer Zusammenhang zwischen der Herzschlagveränderung nach der kardialen Wahrnehmung und der durch die Wahrnehmung ausgelösten Angstintensität: Je stärker die Angst, desto wahrscheinlicher ist eine Herzschlagbeschleunigung. Dies hat zur Folge, daß der Herzschlag der Herzphobiker bei kardialen Wahrnehmungen mit starker Angst für fünf Minuten signifikant schneller ist als bei Wahrnehmungen mit leichter oder ohne Angst.

### **6.3.2 Art der kardialen Wahrnehmung und Veränderungen in der Herzschlagperiode**

Die Häufigkeiten der verschiedenen subjektiven kardialen Wahrnehmungen bei Herzphobikern und Kontrollpersonen zeigt Tabelle 11 (siehe 6.2.1.4). Als spezifische Auslöser für die verschiedenen subjektiven kardialen Wahrnehmungen kommen vor allem die objektiven Herzschlagperioden-Veränderungen unmittelbar vor und nach der Markierung in Betracht.

Abbildung 23 zeigt die relativen Herzschlagperioden-Veränderungen der Herzphobiker vor und nach der kardialen Wahrnehmung für die verschiedenen subjektiven Wahrnehmungsklassen. Die Herzphobiker verspürten bei 19 (20%) Markierungen eine Herzschlagbeschleunigung, bei 11 (11.6%) eine Verlangsamung (Klasse Verlangsamung plus Verlangsamung und Stolpern), bei 16 (16.8%) nur Herzstolpern, bei 23 (24.2%) sonstige Veränderungen und bei 26

(27.4%) keine spezifischen Veränderungen im Herzschlagrhythmus.

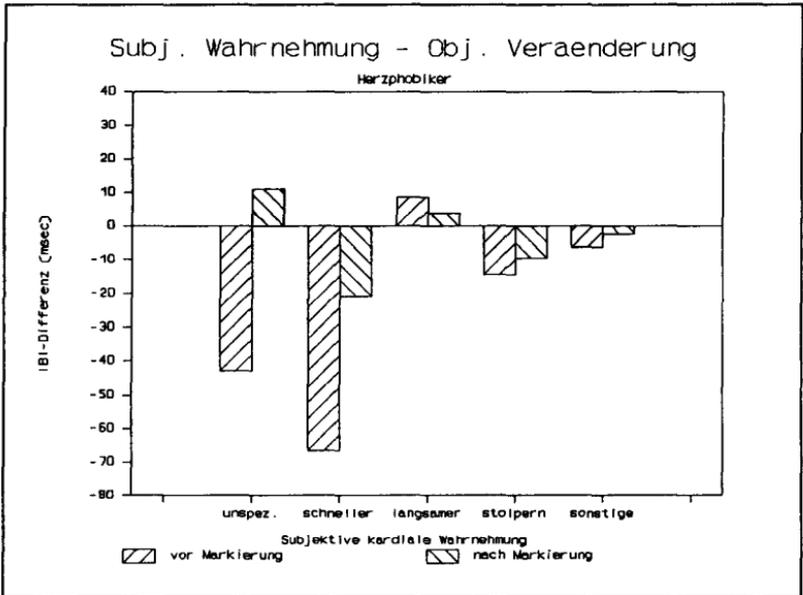


Abb. 23

Man sieht, daß bei Herzphobikern die subjektive Wahrnehmung einer Herzschlagbeschleunigung auch mit einer objektiven Beschleunigung des Herzschlags einhergeht, nämlich mit deutlichen Herzfrequenzerhöhungen vor und nach der Markierung. Bei Wahrnehmungen einer Herzschlagverlangsamung ist eine kleine aber deutlich erkennbare objektive Abnahme der Herzrate vor und nach der Markierung feststellbar. Für die anderen Wahrnehmungsklassen sind keine eindeutigen Zusammenhänge mit den objektiven Herzschlagveränderungen sichtbar. Beobachtbar ist immer eine mehr oder weniger starke Herzschlagbeschleunigung vor der Markierung, unabhängig davon, ob die subjektiven Wahrnehmungen Herzstolpern, unspezifische oder sonstige Veränderungen im Herzschlagrhythmus sind. Es fällt aber auf, daß objektive Herzschlagverlangsamungen nach der Markierung nur dann auftreten, wenn die Herzphobiker subjektiv keine spezifische Herzrhythmusveränderung oder eine Herzschlagverlangsamung wahrgenommen haben.

Eine statistische Überprüfung der Herzschlagveränderungen zeigt, daß die Herzphobiker bei der subjektiven Wahrnehmung einer Pulsbeschleunigung tatsächlich eine signifikante (t-Test:  $t=3.3$ ,  $p=.004$ ) Herzschlagbeschleunigung vor der Markierung hatten. Dagegen ist die objektive Herzschlagverlangsamung bei entsprechender subjektiver Wahrnehmung nicht signifikant (t-Test:  $t=-.9$ , n.s.). Gleichzeitig sind aber die objektiven Herzschlagbeschleunigungen bei subjektiven Wahrnehmungen ohne spezifische Veränderungen signifikant (t-Test:  $t=2.6$ ,  $p=.015$ ), wohingegen die anderen subjektiven Wahrnehmungen (Stolpern, sonstige Veränderungen) mit keiner signifikanten objektiven Herzschlagveränderung einhergehen. Die objektiven Veränderungen im Herzschlag nach der Wahrnehmung sind bei Herzphobikern für keine der Wahrnehmungsklassen signifikant.

Eine entsprechende Analyse, die nur die Richtung und nicht die Größe der objektiven Herzschlagveränderung berücksichtigt zeigt Tabelle 16.

**Tabelle 16:** Subjektive kardiale Wahrnehmung und objektive Herzschlagperioden-Veränderung vor kardialen Wahrnehmungen bei Herzphobikern

Häufigkeit % Zeile	Herzschlag Beschleunigung	Herzschlag Verlangsamung	Zeile gesamt %
keine spezifische Veränderung	22 84.6%	4 15.4%	26 27.4%
subjektive Beschleunigung	17 89.5%	2 10.5%	19 20.0%
subjektive Verlangsamung	6 54.5%	5 45.5%	11 11.6%
subjektives Herzstolpern	10 62.5%	6 37.5%	16 16.8%
sonstige Veränderungen	13 56.5%	10 43.5%	23 24.2%

Chi-Quadrat-Test:  $\text{Chisq}(4)=9.9$ ,  $p=.041$

Man sieht die Häufigkeit von Herzschlagbeschleunigungen und -verlangsamungen unmittelbar vor kardialen Wahrnehmungen in Abhängigkeit von der Art der Wahrnehmung bei Herzphobikern. Objektive Pulsbeschleunigungen treten am häufigsten (90%) bei der subjektiven Wahrnehmung einer Beschleunigung und am seltensten bei der Wahrnehmung einer Pulsverlangsamung (11%) auf. Umgekehrt sind objektive Herzschlagverlangsamungen am häufigsten bei einer subjektiv wahrgenommenen Herzschlagverlangsamung (46%) und am seltensten bei einer subjektiv empfundenen Herzschlagbeschleunigung (55%). Die Unterschiede zu den anderen Wahrnehmungsklassen sind aber nicht sehr deutlich, da beispielsweise bei 44% der sonstigen Wahrnehmungen ebenfalls objektive Herzschlagverlangsamungen feststellbar sind.

Insgesamt besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Art der subjektiven kardialen Wahrnehmung und der objektiven kardialen Veränderung vor der Markierung. Für die Herzschlagveränderungen nach der Markierung ist dies nicht der Fall.

Bei den Kontrollpersonen zeigt sich ein diffuseres Bild. Subjektiv haben sie nur Herzschlagbeschleunigungen (40%), keine spezifischen (42%) oder sonstige Veränderungen (18%) im Herzschlagrhythmus wahrgenommen. Signifikante Veränderungen in der Herzfrequenz vor der Markierung treten bei ihnen nur für die Wahrnehmungsklasse 'sonstige Veränderungen' auf. Die Häufigkeit von Herzschlagbeschleunigungen und -verlangsamungen vor der Markierung stehen bei ihnen in keinem Zusammenhang mit der subjektiven Art der kardialen Wahrnehmung.

Ein stimmiger Zusammenhang zwischen subjektiver kardialer Wahrnehmung und objektiver Herzschlagveränderung konnte nur für Herzphobiker und hier nur für Wahrnehmungen von Herzschlagverlangsamungen und -beschleunigungen festgestellt werden. Für die anderen Wahrnehmungsklassen und auch für Kontrollpersonen wurden kein sinnvollen Zusammenhänge zwischen den subjektiven und physiologischen Parametern gefunden.

Da die subjektiven Wahrnehmungen der Herzphobiker hinsichtlich Herzschlagbeschleunigungen und -verlangsamungen relativ häufig

den objektiven physiologischen Veränderungen entsprechen, hat es den Anschein, daß sie zumindest diese Art von Herzrhythmusveränderungen gut diskriminieren können.

### 6.3.3 Art der kardialen Wahrnehmung und Angst

Als Auslöser für die Angst bei kardialen Wahrnehmungen kommen neben objektiven Veränderungen in der Herzfrequenz vor allem die subjektiv empfundenen Veränderungen in der kardialen Aktivität in Betracht. Tabelle 17 zeigt den Zusammenhang zwischen der Angst und der Art der subjektiv wahrgenommenen kardialen Veränderung für Herzphobiker, da nur sie nach kardialen Wahrnehmungen Angst verspürten.

Tabelle 17: Angst und subjektiv wahrgenommene Herzrhythmusveränderung bei kardialen Wahrnehmungen

Häufigkeit % Spalte	keine Angst	leichte Angst	starke Angst
keine spezifische Veränderung	22 81.5%	4 7.7%	0 0.0%
subjektive Beschleunigung	2 7.4%	6 11.5%	11 68.8%
subjektive Verlangsamung	0 0.0%	11 21.2%	0 0.0%
subjektives Herzstolpern	0 0.0%	15 28.8%	1 6.3%
sonstige Veränderungen	3 11.1%	16 30.8%	4 25.0%

Chi-Quadrat-Test: nicht durchführbar

Kardiale Wahrnehmungen mit starker Angst sind zu 69% mit der subjektiven Wahrnehmung einer Herzschlagbeschleunigung verbunden und Wahrnehmungen ohne Angst zu 82% mit unspezifischen Herzrhythmusveränderungen. Wahrnehmungen mit leichter Angst treten vor allem bei subjektiven Empfindungen von Herzstolpern (29%),

von Herzschlagverlangsamung (21%) und von sonstigen Herzrhythmusveränderungen (31%) auf. Ein statistischer Test der Verteilungshäufigkeiten war aufgrund der teilweise geringen Zellenbesetzungen nicht möglich.

Diese Analyse macht deutlich, daß die Angst der Herzphobiker bei kardialen Wahrnehmungen relativ eng mit der Art der subjektiv wahrgenommenen Herzrhythmusveränderung verbunden ist. Starke Angst geht bei Herzphobikern einher mit der Wahrnehmung einer Herzschlagbeschleunigung, leichte Angst mit allen anderen wahrgenommenen Herzrhythmusveränderungen (Herzstolpern, Herzschlagverlangsamung, sonstige Veränderung). Kardiale Wahrnehmungen ohne Angst dagegen treten nur dann auf, wenn keine spezifischen Veränderungen im Herzschlagrhythmus verspürt wurden.

#### 6.3.4 Zusammenfassung

Zwischen den physiologischen Herzschlagperioden-Veränderungen unmittelbar vor und nach kardialen Wahrnehmungen und den psychologischen Variablen 'Angst bei der Wahrnehmung' und 'Art der Wahrnehmung', wurden deutliche Zusammenhänge gefunden.

Die objektiven Herzschlagveränderungen nach der kardialen Wahrnehmung stehen in deutlichem ('linearem') Zusammenhang mit der durch die Wahrnehmung ausgelösten Angstintensität. Auf Markierungen der Herzphobiker erfolgt bei Wahrnehmungen ohne Angst eine Herzschlagverlangsamung, bei Wahrnehmungen mit leichter Angst halten sich Herzschlagerhöhungen und -verlangsamungen die Waage und bei Wahrnehmungen mit starker Angst sind deutliche Herzschlagerhöhungen feststellbar. Die Stärke der Herzschlagbeschleunigungen nach kardialen Wahrnehmungen mit starker Angst läßt sogar vermuten, daß hier Angstanfälle aufgetreten sind. Zusammenhänge zwischen der Angststärke und den physiologischen Veränderungen vor der kardialen Wahrnehmung sind nicht vorhanden. Hypothese 10 wird somit eindeutig bestätigt.

Die subjektiv wahrgenommenen Herzschlagveränderungen der Herzphobiker stehen in Zusammenhang mit den objektiv feststellbaren Herzschlagveränderungen vor der Wahrnehmungsmarkierung. Wenn die Herzphobiker protokollierten, daß sie eine Herzschlagbeschleunigung oder -verlangsamung verspürt haben, so sind im EKG tatsächlich überzufällig häufig entsprechende Veränderungen vor der Markierung der kardialen Wahrnehmung feststellbar. Gleichzeitig besteht kein Zusammenhang zwischen den physiologischen Veränderungen nach der kardialen Wahrnehmung und der Art der Wahrnehmung. Diese Ergebnisse sind in Einklang mit Hypothese 11.

Die Art der empfundenen Herzschlagrhythmusveränderung scheint demnach nur mit den objektiven, physiologischen Herzschlagveränderungen unmittelbar *vor der Wahrnehmung* zusammenzuhängen, während die empfundene Angst bei der Wahrnehmung nur in Beziehung mit der objektiven Herzschlagveränderung unmittelbar *nach der Wahrnehmung* steht. Gleichzeitig konnte auch ein deutlicher Zusammenhang zwischen der subjektiv wahrgenommenen kardialen Veränderung und der Angststärke bei der Wahrnehmung festgestellt werden. Subjektive Wahrnehmungen von Herzschlagbeschleunigungen lösen bei Herzphobikern sehr häufig starke Angst aus. Wahrnehmungen von Herzstolpern, Herzschlagverlangsamungen und sonstige Herzrhythmusveränderungen gehen einher mit leichter Angst, und kardiale Wahrnehmungen ohne spezifische Herzrhythmusveränderungen sind bei Herzphobikern angstfrei. Der hier gefundene Zusammenhang zwischen der empfundenen Angstintensität und der Art der kardialen Wahrnehmung entspricht den in Hypothese 12 formulierten Annahmen.

Diese Zusammenhänge zwischen den objektiven, physiologischen und den subjektiven, wahrgenommenen kardialen Veränderungen vor der kardialen Wahrnehmung sowie zwischen den Herzschlagveränderungen nach der Markierung und der empfundenen Angststärke konnten nur bei Herzphobikern festgestellt werden. Bei den Kontrollpersonen traten kardiale Wahrnehmungen mit Angst überhaupt nicht auf, und auch die berichteten, subjektiv wahrgenommenen kardialen Veränderungen waren wenig differenziert.



## 6.4 Typen von Herzschlagperioden-Veränderungen bei kardialen Wahrnehmungen

Das Ziel der folgenden Analysen ist die Identifikation von Mustern kardialer Veränderungen im Umfeld kardialer Wahrnehmungen. Es soll geklärt werden, ob sich die Gesamtheit der registrierten kardialen Wahrnehmungen in Untergruppen oder Typen von kardialen Wahrnehmungen mit charakteristischen physiologischen Veränderungen unterteilen läßt. Falls dies möglich ist, könnten wichtige Informationen über spezifische Vorläufer (Auslöser) und Folgen kardialer Wahrnehmungen gewonnen werden.

### 6.4.1 Identifikation und Beschreibung

Mit Hilfe einer Clusteranalyse wurden unterschiedliche 'Herzschlag-Reaktionstypen' bei kardialen Wahrnehmungen identifiziert. In die Analyse wurden sechs-Minuten-Ausschnitte (von Minute -3 bis +3) um die Markierungen einbezogen. Um 'Reaktionstypen' zu erkennen, wurden intraindividuelle Abweichungen vom individuellen Mittel des sechs-Minuten-Ausschnittes analysiert (siehe Methodenteil).

Die Clusteranalyse ermittelte im letzten Schritt zwei Reaktionstypen, bestehend aus 82 (54%) und 70 (46%) kardialen Verlaufsmustern. Diese beiden Hauptgruppen entstehen durch die Zusammenfassung von drei beziehungsweise zwei Untergruppen (Abbildung 24).

Als ideal erscheint hier die 5-Cluster-Lösung, die zwei Haupt-Reaktionstypen mit 68 (45%) und 57 (38%), sowie zwei kleinere Cluster-Gruppen mit 13 (9%) und 12 (8%) kardialen Wahrnehmungen beinhaltet.

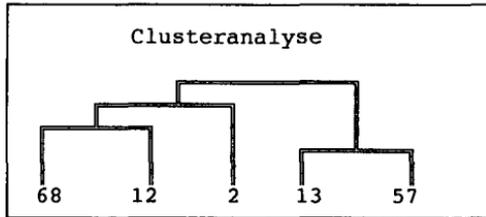


Abb. 24

Das fünfte Cluster mit zwei Verlaufsmustern besteht wahrschein-

lich aus Ausreißern.

Abbildung 25 zeigt die identifizierten kardialen Reaktionstypen, wobei das kleinste Cluster mit zwei 'Mitgliedern' nicht dargestellt ist. Es wird im Folgenden gesondert behandelt.

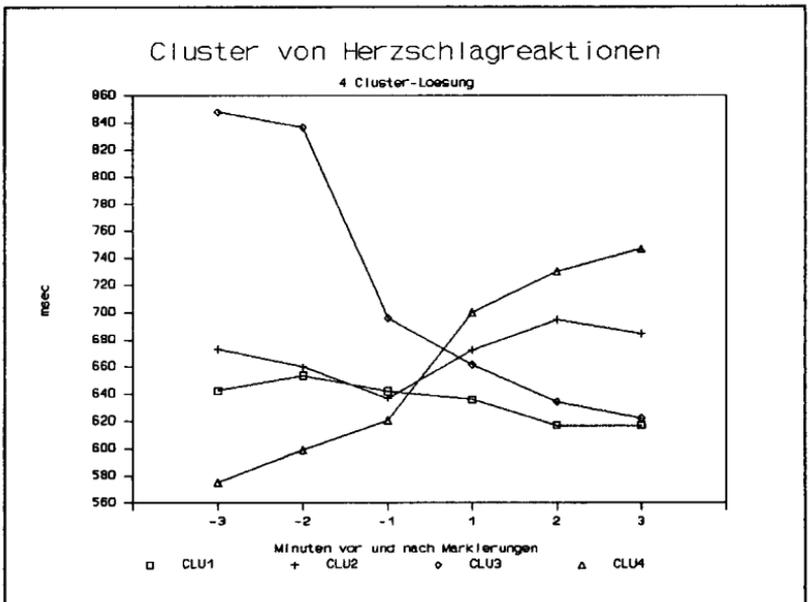


Abb. 25

Die kardialen Reaktionstypen der vier Cluster können wie folgt beschrieben werden:

Cluster 1: Ausgehend von einer relativ schnellen Herzfrequenz insgesamt ein leichter Anstieg in der Herzfrequenz; leichte Herzschlagbeschleunigung vor und nach der kardialen Wahrnehmung.

Cluster 2: Ausgehend von einer relativ schnellen Herzfrequenz insgesamt eine leichte Herzschlagverlangsamung; Herzschlagbeschleunigung vor und -verlangsamung nach der kardialen Wahrnehmung.

Cluster 3: Ausgehend von einer langsamen Herzfrequenz nimmt die

Herzfrequenz insgesamt stark zu; starke Herzschlagbeschleunigung vor und nach der kardialen Wahrnehmung.

Cluster 4: Ausgehend von einer sehr schnellen Herzfrequenz (tachykarde Episode) wird der Herzschlag insgesamt stark verlangsamt; deutliche Herzschlagverlangsamung vor und nach der kardialen Wahrnehmung.

Die vier Clustergruppen unterscheiden sich nicht signifikant in der mittleren Herzfrequenz der gesamten sechs Minuten (Clu1: M=634 msec, SD=103; Clu2: M=670, SD=133; Clu3: M=716, SD=139; Clu4: M=662, SD=62;  $F(3,146)=2.1$ , n.s.).

Die Hauptcharakteristika der gebildeten Cluster sind die relativen Herzschlagveränderungen unmittelbar vor (von Min -2 nach -1) und nach (von -1 nach +1) den kardialen Wahrnehmungen sowie die Herzfrequenz-Veränderungen insgesamt (von -3 nach +3). Tabelle 18 zeigt die Ausprägungen und das Signifikanzniveau dieser Veränderungen für die vier gefundenen Cluster.

Die häufigen Cluster 1 und 2 sind beide durch eine signifikante Herzschlagbeschleunigung unmittelbar vor der kardialen Wahrnehmung charakterisiert, unterscheiden sich aber in der darauffolgenden Herzschlagveränderung. Bei Cluster 1 bleibt der Puls erhöht, bei Cluster 2 hingegen nimmt er sofort und signifikant wieder ab. Das hat zur Folge, daß der Herzschlag bei Cluster 1 noch drei Minuten nach der Wahrnehmung signifikant schneller ist als vor der Wahrnehmung, bei Cluster 2 ist er hingegen nach der Wahrnehmung tendenziell langsamer als zuvor. Die beiden seltenen Cluster 3 und 4 bestehen aus gegenläufigen und ausgeprägten Veränderungen in der Herzfrequenz. Bei Cluster 3 fallen vor allem die starken und signifikanten Herzschlagbeschleunigungen vor der Markierung auf, bei Cluster 4 die deutlichen, signifikanten Herzschlagverlangsamungen nach der kardialen Wahrnehmung. Im ersten Fall bedingt dies eine starke Herzschlagbeschleunigung, im zweiten das Ende einer tachykarden Episode.

**Tabelle 18:** Muster von Veränderungen der Herzschlagperiode bei kardialen Wahrnehmungen

	Veränderungen der Herzschlagperiode		
	vor Markierung D(-1,-2)	nach Markierung D(+1,-1)	insgesamt D(+3,-3)
Cluster 1	leichte Beschleunigung -11 msec p=.026	tendenzielle Beschleunigung - 6 msec n.s.	deutliche Beschleunigung - 25 msec p<.001
Cluster 2	deutliche Beschleunigung -22 msec p=.005	deutliche Verlangsamung +35 msec p=.001	tendenzielle Verlangsamung + 11 msec p=.080
Cluster 3	starke Beschleunigung -114 msec p<.001	tendenzielle Beschleunigung -34 msec n.s.	starke Beschleunigung -225 msec p<.001
Cluster 4	tendenzielle Verlangsamung +21 msec n.s.	deutliche Verlangsamung +79 msec p=.004	starke Verlangsamung +171 msec p<.001

t-Tests für abhängige Stichproben

#### 6.4.2 Beispiele

Die gebildeten Cluster von Herzschlagreaktionen bei kardialen Wahrnehmungen sind auch in den original Herzschlagperioden-Verlaufskurven erkennbar. Die folgenden 10 Abbildungen sollen dies verdeutlichen.

Abbildung 26 und 27 zeigt zwei Beispiele für die Herzschlagreaktionen des Clusters 1, Abbildung 28 und 29 für Cluster 2, Abbildung 30 und 31 entsprechen Clusters 3 und Abbildung 32 und 33 sind Beispiele des Clusters 4. Abbildung 34 und 35 schließlich zeigen die Herzratenverläufe der beiden 'Mitglieder' des fünften Clusters.

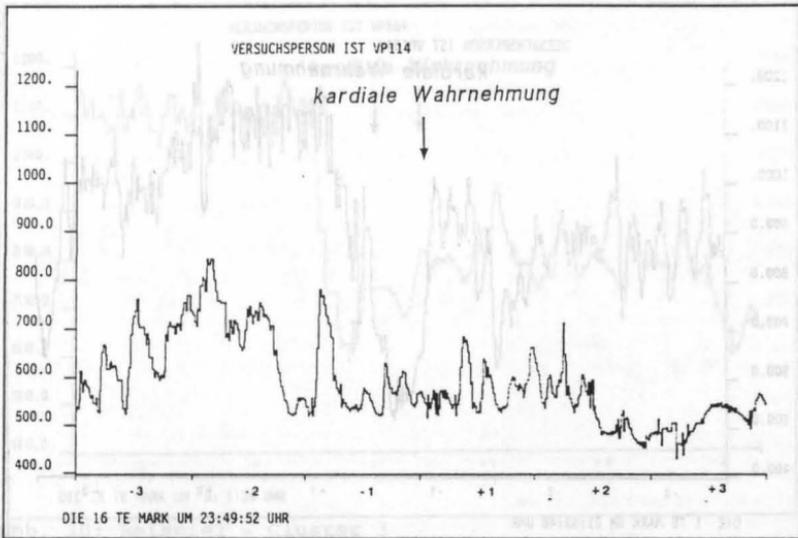


Abb. 26: Beispiel - Cluster 1

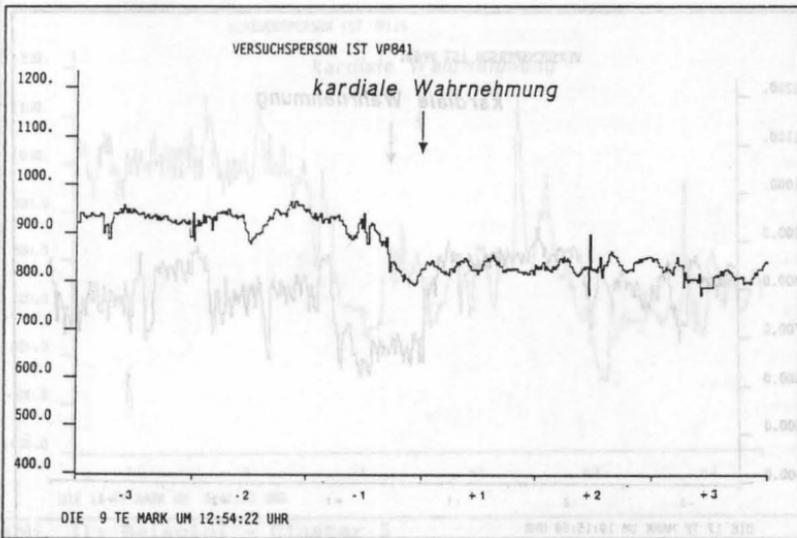


Abb. 27: Beispiel - Cluster 1

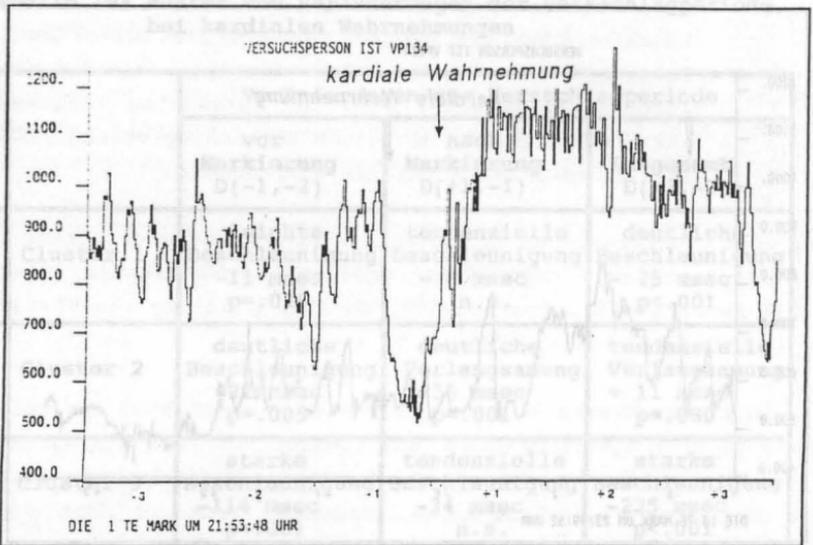


Abb. 28: Beispiel - Cluster 2

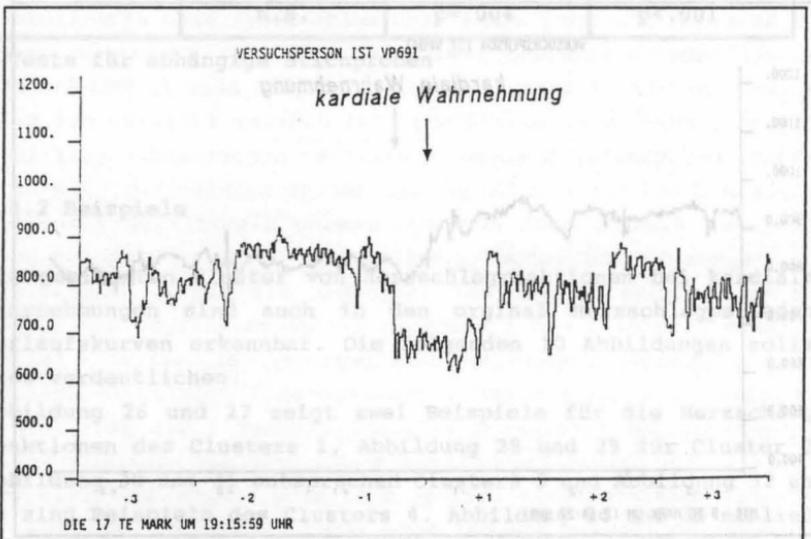


Abb. 29: Beispiel - Cluster 2

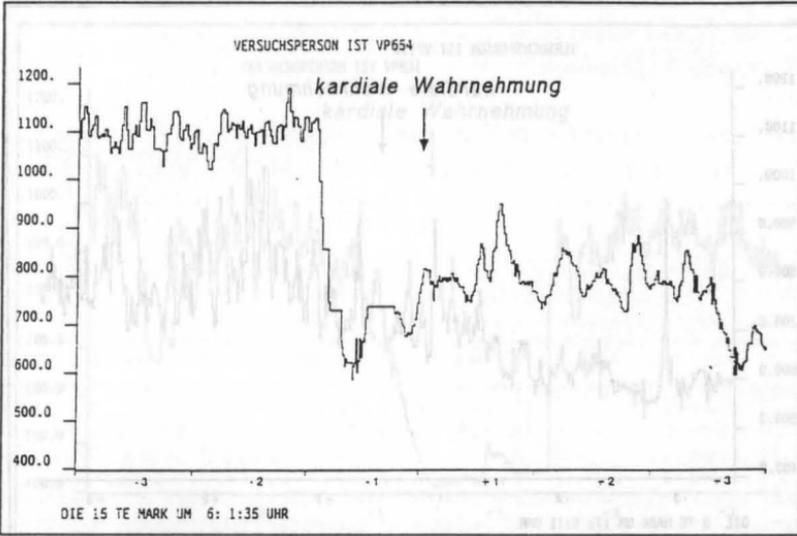


Abb. 30: Beispiel - Cluster 3

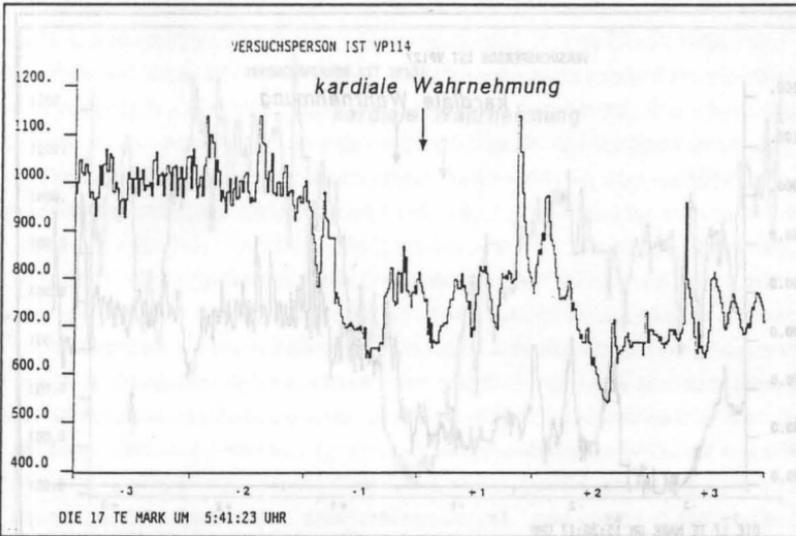


Abb. 31: Beispiel - Cluster 3

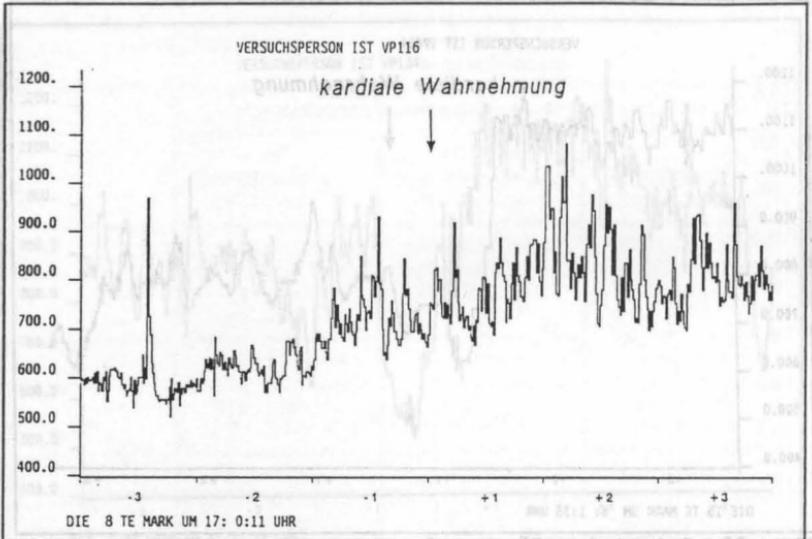


Abb. 32: Beispiel - Cluster 4

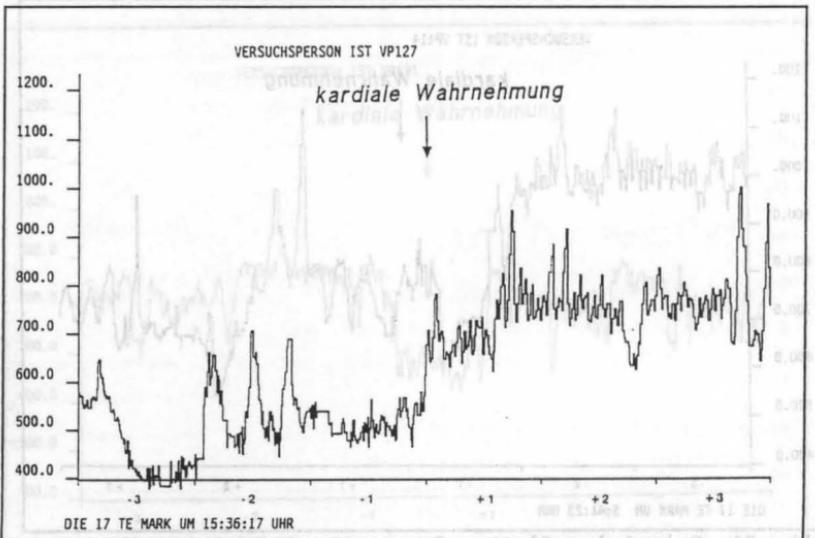


Abb. 33: Beispiel - Cluster 4

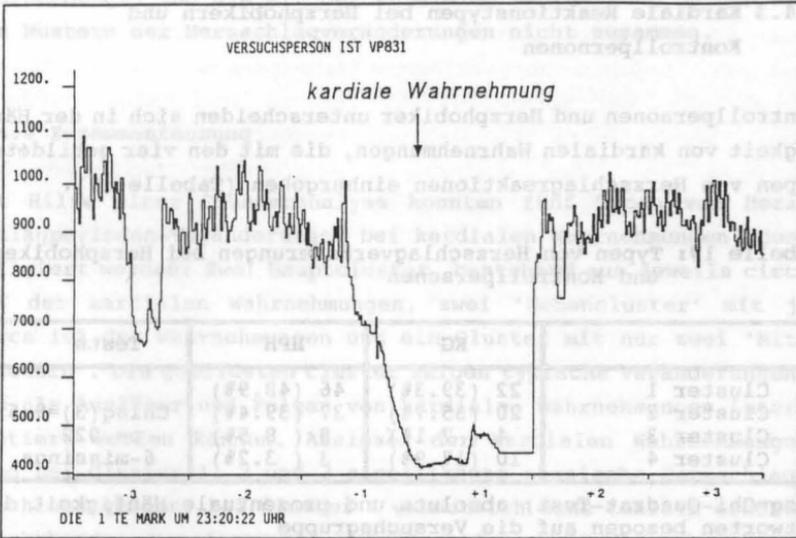


Abb. 34: Beispiel - Cluster 5

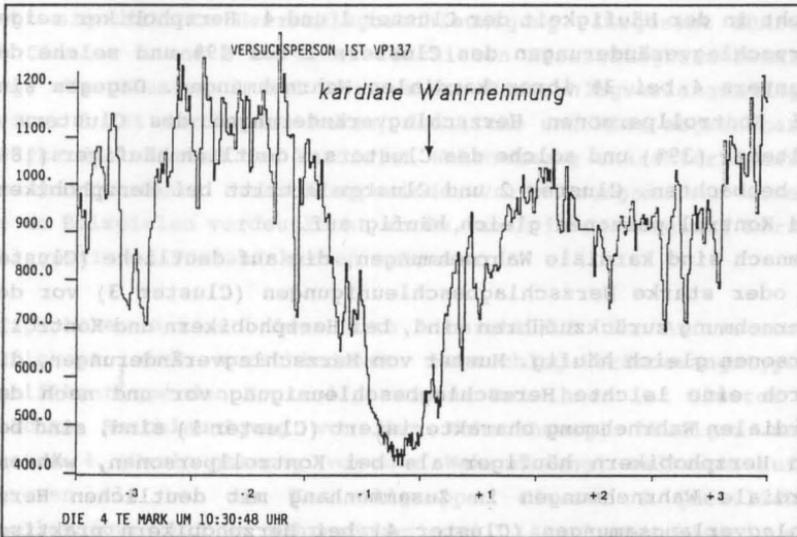


Abb. 35: Beispiel - Cluster 5

### 6.4.3 Kardiale Reaktionstypen bei Herzphobikern und Kontrollpersonen

Kontrollpersonen und Herzphobiker unterscheiden sich in der Häufigkeit von kardialen Wahrnehmungen, die mit den vier gebildeten Typen von Herzschlagreaktionen einhergehen (Tabelle 19).

**Tabelle 19:** Typen von Herzschlagveränderungen bei Herzphobikern und Kontrollpersonen

	KG	HPH	Tests
Cluster 1	22 (39.3%)	46 (48.9%)	Chisq(3)=9.6 p=.022 6-missings
Cluster 2	20 (35.7%)	37 (39.4%)	
Cluster 3	4 (7.1%)	8 (8.5%)	
Cluster 4	10 (17.9%)	3 (3.2%)	

Chsq=Chi-Quadrat-Test; absolute und prozentuale Häufigkeit der Antworten bezogen auf die Versuchsgruppe

Der Unterschied zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen besteht in der Häufigkeit der Cluster 1 und 4. Herzphobiker zeigen Herzschlagveränderungen des Clusters 1 bei 49% und solche des Clusters 4 bei 3% ihrer kardialen Wahrnehmungen. Dagegen sind bei Kontrollpersonen Herzschlagveränderungen des Clusters 1 seltener (39%) und solche des Clusters 4 deutlich häufiger (18%) zu beobachten. Cluster 2 und Cluster 3 tritt bei Herzphobikern und Kontrollpersonen gleich häufig auf.

Demnach sind kardiale Wahrnehmungen, die auf deutliche (Cluster 2) oder starke Herzschlagbeschleunigungen (Cluster 3) vor der Wahrnehmung zurückzuführen sind, bei Herzphobikern und Kontrollpersonen gleich häufig. Muster von Herzschlagveränderungen, die durch eine leichte Herzschlagbeschleunigung vor und nach der kardialen Wahrnehmung charakterisiert (Cluster 1) sind, sind bei den Herzphobikern häufiger als bei Kontrollpersonen, während kardiale Wahrnehmungen in Zusammenhang mit deutlichen Herzschlagverlangsamungen (Cluster 4) bei Herzphobikern praktisch nicht auftreten.

Andere psychologische Variablen wie die Angst bei kardialen

Wahrnehmungen und die Art der kardialen Wahrnehmung hängen mit den Mustern der Herzschlagveränderungen nicht zusammen.

#### 6.4.4 Zusammenfassung

Mit Hilfe einer Clusteranalyse konnten fünf Typen von Herzschlagperioden-Veränderungen bei kardialen Wahrnehmungen identifiziert werden: Zwei Hauptcluster, bestehend aus jeweils circa 40% der kardialen Wahrnehmungen, zwei 'Nebencluster' mit je circa 10% der Wahrnehmungen und ein Cluster mit nur zwei 'Mitgliedern'. Die gebildeten Cluster zeigen typische Veränderungen, die als Auslöser und Folgen von kardialen Wahrnehmungen interpretiert werden können. Auslöser der kardialen Wahrnehmungen sind bei Cluster 1, 2 und 3 signifikante phasische Herzschlagbeschleunigungen, bei Cluster 4 vermutlich eine tonisch erhöhte (tachykarde) Herzfrequenz. Als Reaktion auf die Wahrnehmung erfolgt bei Cluster 2 und 4 eine deutliche und signifikante Herzschlagverlangsamung, bei Cluster 1 und 3 eine weitere, aber nicht signifikante Herzschlagbeschleunigung. Insgesamt führen die Cluster 1 und 3 zu einer deutlichen Herzschlagbeschleunigung, die Cluster 2 und 4 zu einer Herzschlagverlangsamung. Cluster 5 ist durch eine kurze, deutliche und klar abgrenzbare Tachykardie während der kardialen Wahrnehmung charakterisiert. Die verschiedenen Herzschlagperioden-Veränderungsmuster sind, wie an Beispielen verdeutlicht wurde, auch in den original Herzschlagperioden-Verlaufskurven erkennbar.

Herzphobiker unterscheiden sich hinsichtlich der Auftretenshäufigkeit der verschiedenen Herzschlag-Veränderungstypen signifikant von den Kontrollpersonen. Bei ihnen ist Cluster 1 (leichte Beschleunigung vor der Wahrnehmung) häufiger und Cluster 4 (Verlangsamung vor der Wahrnehmung) seltener aufgetreten als bei der Kontrollgruppe. Cluster 2 (deutliche Beschleunigung vor der Wahrnehmung) und 3 (starke Beschleunigung vor der Wahrnehmung) dagegen kommen in beiden Versuchsgruppen gleich häufig vor. Es scheint, daß deutliche oder gar starke

Herzschlagbeschleunigungen bei Herzphobikern und Kontrollpersonen mit derselben Wahrscheinlichkeit eine kardiale Wahrnehmung auslösen. Leichte Herzschlagbeschleunigungen dagegen führen vorzugsweise bei Herzphobikern, leichte Herzschlagverlangsamungen vorzugsweise bei Kontrollpersonen zu kardialen Wahrnehmungen. Die unter Hypothese 13 formulierten Annahmen werden durch diese Ergebnisse bestätigt.

## 7 Diskussion

In dieser Arbeit wurde ein psychophysiologisches Modell der Herzphobie hergeleitet und an spontanen, im Alltag aufgetretenen kardialen Wahrnehmungen geprüft. Zentraler Bestandteil dieses Modells ist ein *circulus vitiosus* zwischen einer Herzwahrnehmung, deren Interpretation als Gefahr, der Entstehung von Angst und einer Steigerung der kardialen Aktivität.

Zur Überprüfung der aufgestellten Hypothesen wurden erstens die Auftretensbedingungen von kardialen Wahrnehmungen untersucht. Zweitens wurde erfaßt, welche Ursachen kardialen Wahrnehmungen zugeschrieben werden und wann Angst als Folge einer Wahrnehmung auftritt. Der dritte und wichtigste Punkt der Untersuchung betrifft die physiologischen Auslöser und Folgen der kardialen Wahrnehmungen und ihre Wechselwirkung mit der Bewertung der Wahrnehmungen. Dieser Aspekt ist für einen *circulus vitiosus* entscheidend, da bei entsprechender ängstlicher Bewertung eine positive Feedbackschleife zwischen den physiologischen Auslösern und Folgen einer kardialen Wahrnehmung postuliert wird.

In dieser Feldstudie wurden Herzphobiker und gesunde Kontrollpersonen untersucht und miteinander verglichen. Alle Probanden hatten die Aufgabe, jede Herzwahrnehmung während einer 24-Stunden-EKG-Aufzeichnung zu markieren und die Umstände der Wahrnehmung zu protokollieren. Die beiden Versuchsgruppen sind in Alter, Größe, Gewicht, Blutdruck und Geschlechterverteilung miteinander vergleichbar, unterscheiden sich aber erwartungsgemäß in den erfaßten psychometrischen Variablen. Während die Gruppe der Herzphobiker alle für diese Patienten charakteristischen klinischen Merkmale zeigt, liegen die Testwerte der Kontrollpersonen durchweg im Normalbereich.

Im Folgenden sollen die wesentlichen Ergebnisse der Studie zusammengefaßt und auf dem Hintergrund des aktuellen Forschungsstandes diskutiert werden. Besonderes Augenmerk wird dabei auf die Frage gerichtet, inwieweit die empirischen Daten ein psychophysiologisches Modell der Herzphobie stützen.

### 7.1 Häufigkeit kardialer Wahrnehmungen

Eine Annahme des psychophysiologischen Modells der Herzphobie besagt, daß Herzphobiker ihre Herzaktivität ständig überwachen und selektiv auf Veränderungen in der kardialen Aktivität achten. Diese Überlegung unterstützen vor allem Laborstudien über Aufmerksamkeitsprozesse bei Angstpatienten (Ehlers et al., 1988b; Mathews & MacLeod, 1985; Mogg et al., 1989).

Die daraus abgeleitete Hypothese, Herzphobiker würden deshalb mehr kardiale Ereignisse wahrnehmen als Kontrollpersonen, konnte in dieser Arbeit nicht bestätigt werden. Herzphobiker zeigten zwar in der Tendenz etwas mehr kardiale Wahrnehmungen an als Kontrollpersonen, die Unterschiede sind aber nicht signifikant.

Für dieses Ergebnis sind vermutlich zwei Faktoren von Bedeutung: Erstens wurden alle Versuchspersonen angewiesen, auf ihren Herzschlag zu achten. Aufgrund dieser Instruktion lenkten auch die Kontrollpersonen ihre Aufmerksamkeit auf die kardiale Aktivität. Zweitens gibt es Hinweise, daß Herzphobiker generell dazu neigen, internale angstausslösende Reize zu vermeiden (Pauli et al., 1989; Rachman, 1988). Bei der relativ langen Krankheitsdauer der untersuchten Herzphobiker (durchschnittlich 5.3 Jahre) ist ein solches Vermeidungsverhalten wahrscheinlich.

Ungefähr 30% der Herzphobiker und Kontrollpersonen hatten während der Aufzeichnungsperiode keine kardialen Wahrnehmungen. Zwischen Probanden mit und ohne kardialen Wahrnehmungen gibt es weder hinsichtlich der Personendaten noch hinsichtlich der psychometrischen Variablen spezifische Unterschiede. Da mit einem längeren Untersuchungszeitraum kardiale Wahrnehmungen insgesamt wahrscheinlicher würden, wäre für Folgestudien dieser Arbeit eine Langzeit-EKG-Aufzeichnungsdauer von mindestens zwei Tagen anzuraten. Die meisten Studien, die mittels Langzeit-EKG-Aufzeichnungen Angstanfälle registriert haben, arbeiteten auch mit Aufzeichnungsperioden von zwei bis sechs Tagen (Freedman et al., 1985; Gaffney et al., 1988; Margraf et al., 1987).

## 7.2 Physiologische Auslöser kardialer Wahrnehmungen

Alle bisherigen Studien haben nach klinisch bedeutsamen Arrhythmien (Orth-Gomer et al., 1981; Völker et al., 1986) oder nach deutlichen, längeranhaltenden Herzfrequenzbeschleunigungen (Gaffney et al., 1988; Taylor et al., 1986) als Auslöser für kardiale Sensationen beziehungsweise Angstanfälle gesucht. Dieser Ansatz erbrachte keine eindeutigen Ergebnisse, da einem Großteil der kardialen Wahrnehmungen keine spezifischen Auslöser zugeordnet werden konnten.

In dieser Arbeit wurde erstmals versucht, ausgehend vom Zeitpunkt einer kardialen Wahrnehmung, die physiologischen Auslöser für diese Wahrnehmung durch Analyse der Veränderungen der Herzschlagperiode zu identifizieren. Dazu wurde der Herzschlagperioden-Verlauf im Umfeld kardialer Wahrnehmungen mit einem Zeitraster von einer Minute über 12 Minuten parametrisiert.

Als Auslöser kardialer Wahrnehmungen sind in den Herzschlagperioden-Minutenmittelwerten der Herzphobiker und Kontrollpersonen direkt vor der Wahrnehmung deutliche und signifikante Beschleunigungen zu beobachten. Ähnliche Veränderungen zu einem anderen Zeitpunkt bis sechs Minuten vor oder nach der Wahrnehmung sind nicht feststellbar. Herzphobiker und Kontrollpersonen unterscheiden sich hierbei weder in den mittleren Herzschlagbeschleunigungen vor der kardialen Wahrnehmung, noch in der Herzschlagperiode während der sechs Minuten zuvor.

Zusätzlich wurden bei Kontrollpersonen, nicht aber bei Herzphobikern, Veränderungen in der Herzschlagvariabilität festgestellt. Die Herzschlagvariabilität der Kontrollpersonen nimmt circa 3 Minuten vor der Wahrnehmung langsam zu und nach der Wahrnehmung langsam wieder ab. Die Atmung als die naheliegendste Ursache für diese Variabilitätsveränderungen scheidet aus, da ähnliche Veränderungen in der Atemfrequenz oder -amplitude nicht beobachtbar sind. Die Bedeutung dieser Variabilitätsveränderungen bleibt unklar. Eventuelle Zusammenhänge mit der Motorik sind nicht auszuschließen.

Bei differenzierterer Betrachtung der Veränderungen in den Herzschlagperioden-Minutenmittelwerten können bei Herzphobikern und Kontrollpersonen neben Beschleunigungen auch einige Verlangsamungen im Herzschlag als Vorläufer der kardialen Wahrnehmungen festgestellt werden. Einschränkend ist allerdings anzumerken, daß diese Veränderungen im Mittel zwar deutlich erkennbar sind, im Einzelfall aber relativ klein sein können. Herzschlagperioden-Verkürzungen (Beschleunigung) um mehr als 30 msec treten vor 32%, Herzschlagperioden-Verlängerungen (Verlangsamung) um mehr als 30 msec vor 14% der Wahrnehmungen auf. Legt man eine mittlere Herzschlagperiode von 670 msec (90 Schläge/min) zugrunde, so entspricht dies einer Änderung um 5 Schläge/min. Ungefähr 50% der Veränderungen sind also kleiner als 5 Schläge/min. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, daß es sich um Minuten-Mittelwerte handelt.

Ähnlich ist das Bild bei Angstanfällen. Herzphobiker berichten während fast aller Angstanfälle über kardiale Symptome (v.a. Herzrasen; Hahn et al., 1973; Margraf et al., 1987), wobei deutliche, physiologische Ursachen für diese Symptome nicht immer feststellbar sind. Taylor et al. (1986) konnten nur ungefähr 50% der Angstanfälle auf ausgeprägte, objektive Veränderungen in der Herzfrequenz zurückführen, und Margraf et al. (1987) fanden während der Angstanfälle eine mittlere Zunahme der Herzfrequenz von nur 5 Schläge/min. Die kardialen Symptome bei Angstanfällen und die hier erfaßten kardialen Wahrnehmungen scheinen demnach durch sehr ähnliche Veränderungen in der kardialen Aktivität ausgelöst zu werden.

Alle berichteten Daten, die hier erhobenen und die von Taylor et al. und Margraf et al. vorgelegten, sind gemittelte Werte. Die beobachteten Veränderungen der Herzschlagperiode sind zwar relativ gering, innerhalb des Zeitraumes über den gemittelt wurde, sind aber vermutlich ausgeprägtere Veränderungen aufgetreten (vgl. Freedman et al., 1985).

Insgesamt kann diese Studie hinsichtlich der physiologischen Auslöser kardialer Wahrnehmungen zwei Ergebnisse beitragen: Zum

einen stützen diese Ergebnisse die von Pennebaker (1982) vortragene Überlegung, daß kardiale Wahrnehmungen normalerweise durch Veränderungen in der kardialen Aktivität und nicht durch die absolute Höhe der Herzfrequenz ausgelöst werden. Zum anderen zeigen diese Befunde, daß kardiale Wahrnehmungen teilweise auf sehr ausgeprägte, sehr häufig aber schon auf relativ geringe oder zumindest kurzfristige Veränderungen in der Herzschlagperiode zurückzuführen sind. Wenn sowohl ausgeprägte als auch geringe Veränderungen in der Herzschlagperiode zu einer kardialen Wahrnehmung führen können, dürfte es keine feste Schwelle geben, ab der Veränderungen in der kardialen Aktivität wahrgenommen werden. Welche psychologische und/oder physiologische Faktoren diese Schwelle beeinflussen, ist noch relativ unklar. In Folgestudien könnte beispielsweise untersucht werden, inwieweit das Verhältnis von internalen zu externalen Signalen und/oder kognitive Faktoren (vgl. Pennebaker, 1982) über das Zustandekommen einer kardialen Wahrnehmung entscheiden.

### 7.3 Bewertung kardialer Wahrnehmungen

Nach dem psychophysiologischen Modell der Herzphobie schreiben Herzphobiker kardialen Wahrnehmungen eine internale, körperliche Ursache zu und assoziieren sie besonders eng mit Gefahr und Angst (Liebhart, 1974; Rachman et al., 1987; Sachse, 1984).

Diese Hypothese wird durch die Ergebnisse dieser Arbeit bestätigt und erweitert. Zum einen werden kardiale Wahrnehmungen von Herzphobikern signifikant häufiger als von Kontrollpersonen auf Veränderungen im Herzschlagrhythmus, also auf körperliche Ursachen, zurückgeführt. Vor allem Herzstolpern wird von den Herzphobikern deutlich häufiger als subjektive Ursache für die kardiale Wahrnehmung genannt. Zum anderen verspüren Herzphobiker bei 70% der kardialen Wahrnehmungen Angst als Folge der Wahrnehmung, Kontrollpersonen dagegen nie.

Zudem konnten ein Zusammenhang zwischen der Angst nach der kardialen Wahrnehmung und der subjektiv vermuteten Ursache dafür

nachgewiesen werden. So wirken kardiale Wahrnehmungen auf Herzphobiker hauptsächlich dann angstausslösend, wenn ihnen eine interne, 'gefährliche' Ursache (Herzschlagrhythmusveränderung) zugeschrieben wird. Hierbei führen Wahrnehmungen von Herzstolpern und Herzschlagverlangsamungen größtenteils zu leichter Angst, während Wahrnehmungen von Herzschlagbeschleunigungen vor allem mit starker Angst assoziiert werden. Bei Kontrollpersonen haben die kardialen Wahrnehmungen keine Angst ausgelöst, ähnliche Zusammenhänge sind für sie also nicht nachweisbar.

Diese Ergebnisse zeigen eindeutig, daß bei Herzphobikern eine enge Assoziation zwischen herzbezogenen Körperwahrnehmungen und Angst besteht. Dennoch kann auch bei ihnen kein direkter, unmittelbarer Zusammenhang zwischen Körperwahrnehmung und Angst bestehen, da circa 30% ihrer kardialen Wahrnehmungen angstfrei sind. Diese Verknüpfung zwischen Körperwahrnehmung und Angstentstehung wird vermutlich durch Attribuierungsprozesse, wie sie hier aufgezeigt werden konnten, oder durch andere kognitive Faktoren (Clark, 1988; Rachman et al., 1987) beeinflusst.

#### **7.4 Physiologische Folgen kardialer Wahrnehmungen**

In den Laborstudien von Ehlers et al. (1988) und Sachse (1984) wurden die physiologischen Folgen 'künstlicher' ('false heart rate feedback') kardialer Wahrnehmungen untersucht. Die Ergebnisse beider Studien zeigen, daß Herzphobiker beziehungsweise Panikpatienten als Folge dieser Manipulation einen schnelleren Herzschlag haben als Kontrollpersonen.

Diese Laborergebnisse wurden in der hier durchgeführten Feldstudie bestätigt. Herzphobiker haben auch nach spontanen, im Alltag aufgetretenen kardialen Wahrnehmungen einen schnelleren Herzschlag als Kontrollpersonen. Diese Unterschiede bestehen nicht vor der kardialen Wahrnehmung, sind unmittelbar nach der Wahrnehmung am größten und erst fünf Minuten später wieder vollständig verschwunden. Beide Versuchsgruppen zeigen in der

Minute vor der kardialen Wahrnehmung eine gleich große Beschleunigung im Herzschlag (s.o.), die aber nur bei den Kontrollpersonen in der ersten Minute nach der Wahrnehmung durch eine Herzschlagverlangsamung kompensiert wird.

Bei Herzphobikern ist also die Herzfrequenz nach einer kardialen Wahrnehmung beschleunigt und nimmt nur langsam wieder ab. Entsprechend dem psychophysiologischen Modell der Herzphobie ist ein *circulus vitiosus* zwischen einer Herzschlagbeschleunigung, deren Wahrnehmung, der Entstehung von Angst und einer weiteren Zunahme in der Herzfrequenz die Ursache dafür. Dieser positiven Feedback-Schleife scheint aber ein negativer, homöostatischer Regelmechanismus (eventuell der Barorezeptorenreflex, vgl. Birbaumer & Schmidt, 1990; von Lader & Mathews, 1970 wird eine Notfall-Hemmungs-Mechanismus postuliert), der eine weitere Herzschlagbeschleunigung verhindert, entgegenzuwirken. So wird der Herzschlag der Herzphobiker vermutlich aufgrund dieses homöostatische Regulationsprinzip innerhalb der nächsten fünf Minuten wieder langsamer. Bei den Kontrollpersonen, die nach der kardialen Wahrnehmung keine Angst haben, ist nur der negative, homöostatische Regelkreis aktiv: Die Herzschlagbeschleunigung vor der kardialen Wahrnehmung wird bei ihnen sofort kompensiert, so daß der Herzschlag schon eine Minute nach der Wahrnehmung langsamer ist als zuvor. Das Zusammenwirken beider Regelkreise - des psychophysiologischen *circulus vitiosus* und des physiologischen Homöostasemechanismus - kann die beobachteten Herzschlagperioden-Veränderungen nach einer kardialen Wahrnehmung bei Herzphobikern und Kontrollpersonen erklären.

Entscheidend für das psychophysiologische Modell der Herzphobie ist, daß der ablaufende *circulus vitiosus* durch kognitive Variablen und durch die ausgelöste Angstintensität beeinflusst wird. In dieser Arbeit wurde erstmals die Hypothesen des Modells empirisch bestätigt, derzufolge die Herzschlagbeschleunigung nach der kardialen Wahrnehmung umso größer ist, je stärker die Angst ist, die von der Wahrnehmung ausgelöst wurde.

Die Angst, die durch die kardiale Wahrnehmung ausgelöst wurde,

ist völlig unabhängig von der Herzschlagperiode und der Herzschlagveränderung vor der kardialen Wahrnehmung. Dagegen besteht ein eindeutiger (linearer) Zusammenhang zwischen der durch die kardiale Wahrnehmung ausgelösten Angststärke und den Herzschlagveränderungen nach der Wahrnehmung. So zeigen Herzphobiker nach kardialen Wahrnehmungen ohne Angst Herzschlagverlangsamungen, nach Wahrnehmungen mit leichter Angst bleibt ihre Herzschlagperiode konstant, und auf Wahrnehmungen mit starker Angst reagieren sie mit deutlichen Herzschlagbeschleunigungen. Der Herzschlag der Herzphobiker nach der kardialen Wahrnehmung ist also umso schneller, je mehr Angst die Wahrnehmung ausgelöst hat. Diese Ergebnisse legen nahe, daß in der Veränderung des Herzschlags nach der kardialen Wahrnehmung die physiologische Komponente der Angstreaktion auf die kardiale Wahrnehmung zu sehen ist.

Ebenso bestätigt wurde in dieser Arbeit die Annahme des psychophysiologischen Modells der Herzphobie, kardiale Wahrnehmungen könnten Angstanfälle auslösen. Angstanfälle werden im Modell mit einer Eskalation des *circulus vitiosus* erklärt. Dies scheint bei kardialen Wahrnehmungen mit starker Angst auch tatsächlich der Fall zu sein. Zwischen den hier beobachteten Herzschlagbeschleunigungen nach Wahrnehmungen mit starker Angst und den bei Angstanfällen beobachteten physiologischen Reaktionen besteht eine auffallende Übereinstimmung. Bei Angstanfällen erreicht die Herzfrequenz innerhalb kurzer Zeit ein Maximum von ungefähr 120 Schläge/min und nimmt dann relativ schnell wieder ab (vgl. Freedman et al., 1984; Lader & Mathews, 1970). Nach kardialen Wahrnehmungen, die starke Angst ausgelöst haben, steigt die Herzfrequenz innerhalb von zwei Minuten auf ein Maximum von 118 Schläge/min (Herzschlagperiode von 510 msec) und nimmt dann innerhalb von vier Minuten wieder ab. Auslöser dieser physiologischen Reaktionen waren eindeutig kardiale Wahrnehmungen.

## 7.5 Hyperventilation

Über den Beitrag der Hyperventilation zur Entstehung von Angst-  
anfällen wird häufig spekuliert (Clark et al., 1985; Ley,  
1985b). Hyperventilation löst körperliche, darunter auch kardio-  
vaskuläre Symptome aus, die Herzphobiker oder Panikpatienten als  
bedrohlich empfinden. Sie könnten somit Startpunkt eines Angst-  
anfalles sein.

In dieser Untersuchung wurde die Atmung nicht direkt aufge-  
zeichnet, sondern mittels frequenzanalytischer Methoden aus dem  
Herzperiodenverlauf berechnet. Ein sicherer Rückschluß auf die  
Atemfrequenz war mit dieser Methode allerdings nicht immer mög-  
lich, und es ist nicht auszuschließen, daß vor allem Zeitab-  
schnitte mit deutlichen Änderungen in der Atemfrequenz davon  
betroffen sind. Für die Validität der so gefundenen Ergebnisse  
spricht aber ein anderer Parameter, der ebenfalls zur Bestimmung  
der respiratorischen Sinusarrhythmie eingesetzt wird, nämlich  
die Anzahl der Vorzeichenwechsel der Herzschlagperiode (Ewing et  
al., 1984). Dieser Parameter konnte für alle Datenstrecken be-  
rechnet werden und zeigt praktisch dieselben Ergebnisse.

Zusammenfassend wurde festgestellt: Herzphobiker atmen im Durch-  
schnitt schneller als Kontrollpersonen. Spezifische Verände-  
rungen der Atemfrequenz, die als Auslöser der kardialen Wahr-  
nehmungen in Frage kommen könnten, konnten aber weder bei Herz-  
phobikern noch bei Kontrollpersonen identifiziert werden.

Die hier festgestellte erhöhte Atemfrequenz der Herzphobiker  
steht in Einklang mit den Befunden von Bonn et al. (1984) und  
Ley (1985a), die bei Panikpatienten eine erhöhte Atemfrequenz  
beobachteten. Das Ausbleiben von Veränderungen in der Atem-  
frequenz vor kardialen Wahrnehmungen bestätigt indirekt die  
Arbeit von Hibbert & Pilsbury (1988), die in ambulanten  $pCO_2$ -  
Aufzeichnungen bei Panikpatienten ebenfalls keine eindeutigen  
Zusammenhänge zwischen Veränderungen in der  $pCO_2$ -Konzentration  
und dem Auftreten von Angstanfällen finden konnten.

Hyperventilation und/oder Veränderungen in der Atemfrequenz sind also vermutlich hinreichende aber keine notwendigen Bedingungen, um kardiale Wahrnehmungen auszulösen und damit einen circulus vitiosus zwischen physiologischen und psychologischen Faktoren anzustoßen, der zu einem Angstanfall führen kann. Sowohl die von Hibbert & Pilsbury (1988) als auch die hier erhobenen Daten zeigen aber, daß die Atmung als Auslöser von spontanen Angstanfällen und/oder spontanen kardialen Wahrnehmungen eine untergeordnete Rolle spielt.

Die schnellere Atmung der Herzphobiker und der Panikpatienten ist vermutlich keine Ursache, sondern Folge der Herzangststörung. Da Herzphobiker dazu neigen, sich körperlich zu schonen und Belastungen des Herz-Kreislaufsystems zu vermeiden, sind sie körperlich und kardiovaskulär weniger belastbar (Schonecke, 1987), ihr Herzschlag und ihre Atmung werden bei Belastung und auch insgesamt schneller. Die schnellere Atmung ist demnach Resultat einer längeren Erkrankung und nicht ihre Ursache.

### **7.6 Kardiale Interozeption**

Herzphobiker halten sich selber für gute Herzwahrnehmer (King et al., 1986), Laborstudien zur kardialen Interozeptionsfähigkeit der Herzphobikern beziehungsweise Panikpatienten brachten aber keine eindeutigen Ergebnisse. In den Herzschlagwahrnehmungstests zeigten die Herzphobiker teilweise bessere (Tyrer et al., 1980; Ehlers, 1988), teilweise aber gleichgute Leistungen wie gesunde Kontrollpersonen (Ehlers et al., 1988; Schonecke, 1987).

Hinsichtlich der kardialen Interozeption trägt diese Arbeit zur Klärung zweier Fragen bei: Sie zeigt erstens, daß Herzphobiker nur bedingt bessere Herzwahrnehmer sind als Kontrollpersonen und zweitens, daß kein direkter Zusammenhang zwischen der Fähigkeit zur Herzschlagwahrnehmung im Labor und dem Auftreten spontaner kardialer Wahrnehmungen im Feld besteht.

Die Probanden hatten die Aufgabe, jede kardiale Wahrnehmung an-

zuzeigen und anschließend anzugeben, durch welche Veränderung in der Herzschlagaktivität nach ihrer Meinung diese Wahrnehmung ausgelöst wurde. Herzphobiker sollten, falls sie besonders gute Herzwahrnehmer sind, schon geringere Veränderungen in der objektiven kardialen Aktivität wahrnehmen als Kontrollpersonen.

In dieser Untersuchung zeigten die Herzphobiker keine besondere kardiale Wahrnehmungsfähigkeit. So ist bei Herzphobikern und Kontrollpersonen eine im Mittel gleich große Herzschlagbeschleunigung vor der kardialen Wahrnehmung feststellbar. In den objektiven, physiologischen Auslösern der kardialen Wahrnehmungen bestehen zwischen ihnen keine Unterschiede.

Für eine bessere kardiale Interozeptionsfähigkeit der Herzphobiker würde sprechen, daß diese relativ gut zwischen Beschleunigungen und Verlangsamungen im Herzschlag unterscheiden können. Wenn Herzphobiker protokollierten, daß nach ihrer Meinung der Wahrnehmung eine Herzschlagbeschleunigung oder -verlangsamung vorausging, so sind vor der Markierung der Wahrnehmung im Mittel auch entsprechende physiologische Veränderungen feststellbar. Vor allem den Wahrnehmungen einer Herzschlagbeschleunigung gingen deutliche physiologische Herzschlagbeschleunigungen voraus. Kontrollpersonen dagegen konnten den kardialen Wahrnehmungen keine spezifischen Veränderungen im Herzschlag zuordnen, sinnvolle Zusammenhänge mit den physiologischen Veränderungen konnten nicht identifiziert werden.

Die physiologischen Auslöser kardialer Wahrnehmungen sind also bei Herzphobikern und Kontrollpersonen dieselben, aber nur Herzphobiker können nach der Wahrnehmung unterscheiden, ob es sich um eine Herzschlagbeschleunigung oder -verlangsamung gehandelt hat. Diese Ergebnisse sind dazu geeignet, die Annahmen des psychophysiologischen Modells auszudifferenzieren: Demnach ist eine besondere kardiale Wahrnehmungsfähigkeit der Herzphobiker, die bisher auch empirisch nicht eindeutig nachgewiesen werden konnte (Ehlers et al., 1988; Schonecke, 1987), keine unabdingbare Voraussetzung des circulus-vitiosus-Modells (vgl. Ehlers et al., 1988). Als Startpunkt eines circulus vitiosus genügt das

Auftreten einer kardialen Wahrnehmung. Eine besondere kardiale Interozeptionsfähigkeit vergrößert lediglich die Auftretenswahrscheinlichkeit kardialer Wahrnehmungen.

Essentiell für das *circulus-vitiosus*-Modell hingegen ist ein positiver Feedbackmechanismus zwischen dem physiologischen Auslöser der kardialen Wahrnehmung und der physiologischen Angstreaktion. Dies ist bei der Wahrnehmung einer Herzschlagbeschleunigung der Fall. Die Herzschlagbeschleunigung vor der Wahrnehmung und die physiologische Angstreaktion danach sind positiv rückgekoppelt und verstärken sich gegenseitig. Dagegen wirkt eine Herzschlagverlangsamung vor der Wahrnehmung der Angstreaktion entgegen, beide sind also negativ rückgekoppelt. Herzphobiker haben vermutlich gelernt zwischen Herzschlagbeschleunigungen und -verlangsamungen zu unterscheiden, da nur in ersterem Fall ein direkter positiver Feedbackmechanismus mit der physiologischen Angstreaktion besteht. Wahrnehmungen von Herzschlagbeschleunigungen sind aus diesem Grund auch enger mit Angst verknüpft als Wahrnehmungen von Herzschlagverlangsamungen.

In der Frage nach dem Zusammenhang zwischen der kardialen Wahrnehmungsfähigkeit im Feld und im Labor ist zunächst festzuhalten, daß die Herzschlagwahrnehmung im Labor durch die situativen Faktoren Körperposition (Rouse et al., 1988) und körperliche Aktivität (Montgomery et al., 1984) sowie durch die dispositionellen Faktoren Geschlecht (Whitehead & Drescher, 1980; Katkin et al., 1981), Körperbau (Rouse et al., 1988), Erregbarkeit ('arousal', Katkin et al., 1982) und eventuell Ängstlichkeit und/oder emotionale Labilität (Neurotizismus; Schandry, 1981) beeinflusst wird.

Wie diese Arbeit aber gezeigt hat, treten die kardialen Wahrnehmungen der Herzphobiker und Kontrollpersonen im Feld unabhängig von diesen Faktoren auf. So wäre nach den Vorgaben der Laborstudien zu erwarten gewesen, daß die meisten kardialen Wahrnehmungen im Liegen und nach starker körperlicher Aktivität auftreten. Die meisten kardialen Wahrnehmungen der Kontrollpersonen traten aber im Sitzen und nach mittelstarker körperlicher Aktivität auf. Herzphobiker wiederum hatten die meisten kardialen

Wahrnehmungen im Stehen, ohne daß eine anstrengende körperliche Aktivität vorausgegangen wäre. Ähnliches gilt für die dispositionellen Variablen. Weder innerhalb der Gruppe der Kontrollpersonen noch innerhalb der Gruppe der Herzphobiker waren die Probanden mit kardialen Wahrnehmungen schlanker, erregbarer, ängstlicher, emotional labiler oder häufiger männlichen Geschlechts als die Probanden ohne Wahrnehmungen.

Diese Ergebnisse zeigen, daß Faktoren, die die Herzschlagwahrnehmung im Labor verbessern, das Auftreten von kardialen Wahrnehmungen im Alltag kaum beeinflussen. Die Wahrnehmungsprozesse, die zu einer alltäglichen kardialen Sensation führen, scheinen sich deutlich von den interozeptiven Wahrnehmungsprozessen zu unterscheiden, die zur Bearbeitung der Herzschlagwahrnehmungstests im Labor nötig sind.

Vor allem zwei Faktoren könnten dazu führen, daß die kardiale Wahrnehmungsfähigkeit im Feld und im Labor von verschiedenen Faktoren beeinflußt wird: Zum einen ist es möglich, daß die kardialen Wahrnehmungen im Labor und im Feld auf verschiedene interozeptiven Signale zurückzuführen sind. Die korrekte Bearbeitung der Labortests setzt die Wahrnehmung einzelner Herzschläge voraus. Herzwahrnehmungen im Feld dagegen scheinen durch Veränderungen im Herzrhythmus ausgelöst zu werden (siehe oben; Pennebaker, 1982). Zum anderen laufen bei der zentralen Verarbeitung der kardialen Signale unter Labor- und Feldbedingungen vermutlich sehr verschiedene informationsverarbeitende Prozesse ab. Unter Laborbedingungen wird der Signal-Rausch-Abstand zugunsten des kardialen Signals vergrößert, indem internale und externale Störreize soweit als möglich künstlich reduziert werden. Außerdem fokussiert der Proband seine Aufmerksamkeit auf das kardiale Signal. Shiffrin & Schneider (1977) sprechen in diesem Fall von kontrollierter Informationsverarbeitung, da die Aufmerksamkeit bewußt auf den relevanten Informationskanal gerichtet ist. Unter Feldbedingungen verändert sich der Signal-Rausch-Abstand aber ständig. Die internalen und externalen Umweltreize werden nicht kontrolliert, und auch die Aufmerksamkeit des Probanden kann nicht ständig auf das kardiale Signal

gerichtet sein. Es ist daher zu vermuten, daß die eintreffenden kardialen Signale ständig durch unbewußte, automatisierte Verarbeitungsprozesse (Shiffrin & Schneider, 1977) analysiert werden. Zu einer bewußten kardialen Wahrnehmung käme es dann erst, wenn sich der aktuelle Signal-Rausch-Abstand zugunsten des kardialen Signals vergrößerte.

Ähnlich sind die Überlegungen von Pennebaker (1982), daß Körper-sensationen nach einer Verschiebung des Verhältnisses von internalen zu externalen Reizen entstehen. Außerdem sind Abläufe ähnlich einer Orientierungsreaktion denkbar: Wenn sich das neu ankommende kardiale Signal deutlich von der gleichmäßigen Folge der vorhergehenden Signale unterscheiden würde ('mismatch'), käme es zu einer kortikalen Aktivierung und zu einer Aufmerksamkeitsfokussierung auf dieses Signal. Das kardiale Signal würde bewußt und es käme zu einer kardialen Wahrnehmung. Auslöser solcher Orientierungsreaktionen könnten beispielsweise die Herzschlagveränderungen sein, die hier vor kardialen Wahrnehmungen beobachtet wurden.

### 7.7 Der circulus vitiosus

Zentraler Teil eines psychophysiologischen Modells der Herzphobie ist ein circulus vitiosus zwischen Veränderungen in der internalen, physiologischen Aktivität, deren Wahrnehmung und Bewertung, der Entstehung von Angst und einer daraus folgenden weiteren Zunahme der physiologischen Aktivität.

Diese empirische Arbeit bestätigt und konkretisiert den circulus vitiosus in folgenden Punkten:

(1) Herzphobiker und Kontrollpersonen haben im Laufe eines Tages ungefähr gleich viele kardiale Wahrnehmungen. Bis zum Zeitpunkt der Wahrnehmung bestehen zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen keine Unterschiede; beide Gruppen zeigen vor den Wahrnehmungen dieselben physiologischen Veränderungen. Auslöser kardialer Wahrnehmungen sind bei Herzphobikern und Kontrollpersonen hauptsächlich Beschleunigungen im Herzschlag, teilweise aber

auch Herzschlagverlangsamungen. Hierbei gibt es keine feste Schwelle, ab der eine Veränderung in der kardialen Aktivität wahrgenommen wird. Entscheidend ist vermutlich der aktuelle Signal-Rausch-Abstand, der durch internale und externale Reize verändert wird. Außerdem können kognitive Faktoren das Entscheidungskriterium beeinflussen. Zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen bestehen hinsichtlich der Wahrnehmung kardialer Ereignisse keine Unterschiede.

(2) Ab dem Moment der kardialen Wahrnehmung unterscheiden sich die Herzphobiker aber von den Kontrollpersonen. Von besonderer Bedeutung dafür ist die Ursache, die der kardialen Wahrnehmung zugeschrieben wird. Herzphobiker führen eine kardiale Wahrnehmung viel häufiger auf spezifische Veränderungen im Herzrhythmus (Beschleunigung, Verlangsamung, Herzstolpern) zurück als Kontrollpersonen. Sie neigen dazu, den kardialen Wahrnehmungen eine internale Ursache zuzuschreiben. Diese Bewertung der Wahrnehmung entscheidet darüber, ob Angst entsteht oder nicht.

(3) Bei Herzphobikern lösen kardiale Wahrnehmungen häufig Angst aus, bei Kontrollpersonen nie. Für die Herzphobiker kann weiter differenziert werden, daß Wahrnehmungen von Herzschlagbeschleunigungen größtenteils zu starker Angst führen, Wahrnehmungen von Herzschlagverlangsamungen oder Herzstolpern vorwiegend zu leichter Angst.

(4) Die physiologischen Veränderungen nach der kardialen Wahrnehmung sind abhängig von der Angst, die durch die kardiale Wahrnehmung entstanden ist. Ohne Angst wird der Herzschlag von Kontrollpersonen und Herzphobikern sofort nach der Wahrnehmung langsamer. Bei leichter Angst bleibt der Herzschlag beschleunigt, wird aber auch nicht schneller. Bei starker Angst schließlich kommt es zu deutlichen Herzschlagbeschleunigungen, die den physiologischen Veränderungen bei Angstanfällen stark ähneln. Der Herzschlag nach der kardialen Wahrnehmung ist umso schneller, je mehr Angst die kardiale Wahrnehmung ausgelöst hat. Diesem circulus vitiosus wirkt vermutlich ein homöostatischer,

negativer Regelkreis entgegen. Daher wird der Herzschlag der Herzphobiker trotz circulus vitiosus wieder langsamer und erreicht nach fünf Minuten das Ausgangsniveau. Kontrollpersonen haben nach der kardialen Wahrnehmung keine Angst, ein circulus vitiosus ist nicht aktiv. Bei ihnen führt der negative, homöostatische Regelkreis sofort nach der kardialen Wahrnehmung zu einer Herzschlagverlangsamung, so daß das Herzschlagperioden-Ausgangsniveau innerhalb einer Minute erreicht ist.

Der hier gewählte Feldansatz zur Untersuchung des psychophysiologischen Modells der Herzphobie hat sich bewährt. Einige neue und aufschlußreiche Ergebnisse konnten erarbeitet werden. Als Auslöser kardialer Wahrnehmungen konnten größtenteils Herzschlagbeschleunigungen identifiziert werden. Der entscheidende Unterschied zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen liegt in der Bewertung der kardialen Wahrnehmung und der daraus entstehenden Angst. Die Angst führt zu einer Herzschlagbeschleunigung, der circulus vitiosus wird geschlossen. Verspüren die Herzphobiker nach der Wahrnehmung keine Angst, so zeigen auch sie physiologische Reaktionen, die denen der Kontrollpersonen entsprechen.

Diese Ergebnisse geben auch Hinweise für eine erfolgversprechende Behandlung der Herzphobie. Ziel der Therapie sollte es sein, die enge Assoziation zwischen Herzwahrnehmung und Angst, die bei Herzphobikern ohne Zweifel besteht, zu durchbrechen. Hierzu scheinen kognitive oder verhaltenstherapeutische Ansätze besonders geeignet.

## 8 Zusammenfassung

Herzphobiker erleben plötzlich einsetzende Angstanfälle, in deren Folge sie starke herzbezogene Ängste entwickeln. Zur Erklärung der Störung wurden von kardiologischer, psychiatrischer und psychologischer Seite unterschiedliche Modellvorstellungen vorgetragen.

Der theoretischen Teil dieser Arbeit gliedert sich in zwei Abschnitte, wobei erstens die Literatur zur Herzphobie und zweitens zur kardialen Interozeption diskutiert wird. Im ersten Abschnitt werden die verschiedenen Diagnosekriterien der Herzphobie und die Gemeinsamkeiten mit der Panikstörung dargestellt. Außerdem wird anhand der vorliegenden Literatur versucht zu klären, welche subjektiven und objektiven Veränderungen während der Angstanfälle tatsächlich auftreten. Schwerpunkt dieses Abschnitts ist die Diskussion der verschiedenen Modellvorstellungen über die Entstehung der Herzphobie und der Versuch, ein eigenes, integratives Modell der Herzphobie zu entwickeln. Zentraler Bestandteil dieser Überlegungen ist ein psychophysiologischer *circulus vitiosus*. Als Auslöser eines solchen *circulus vitiosus* scheinen bei Herzphobikern vor allem kardiale Wahrnehmungen in Frage zu kommen. Herzschlagbeschleunigung werden wahrgenommen und als Gefahr interpretiert. Die entstehende Angst bedingt eine weitere Herzschlagbeschleunigung und der *circulus vitiosus* ist geschlossen.

Im zweiten Abschnitt des Theorieteils der Arbeit wird der Frage nachgegangen, wie kardiale Wahrnehmungen entstehen und welche psychologischen und physiologischen Faktoren das Auftreten einer spontanen kardialen Wahrnehmung begünstigen können. Neben Laborstudien zur Herzschlagwahrnehmung werden vor allem Feldstudien zur Arrhythmiewahrnehmung diskutiert. Hierbei zeigt sich, daß die Auslöser und Auftretensbedingungen spontaner kardialer Wahrnehmungen noch weitgehend unbekannt sind.

Bisher gibt es zwei Laborstudien, die bei Herzphobikern am Beispiel von kardialen Wahrnehmungen einen psychophysiologischen

circulus vitiosus untersucht haben. Sie konnten zeigen, daß die Wahrnehmung einer external rückgemeldeten Herzschlagbeschleunigung (false heart rate feedback paradigm) bei Herzphobikern tatsächlich Angst auslöst und zu einer weiteren Herzschlagbeschleunigung führt (Ehlers et al., 1988b; Sachse, 1984).

Die hier durchgeführte Studie versucht erstmals, einen solchen circulus vitiosus auch bei spontanen, im Alltag aufgetretenen kardialen Wahrnehmungen nachzuweisen.

28 Herzphobiker und 20 Kontrollpersonen wurden untersucht. Die Probanden hatten die Aufgabe, alle kardialen Wahrnehmungen während einer 24-Stunden-EKG-Aufzeichnung anzuzeigen und die Umstände der Wahrnehmung sowie die Angst nach der Wahrnehmung zu protokollieren. Die Auftretensbedingungen der kardialen Wahrnehmungen sowie die vorhergehende und nachfolgenden Veränderungen in der Herzschlagperiode, der Herzschlagvariabilität und der Atmung wurden analysiert.

Ergebnisse dieser Studie sind: Herzphobiker haben zwar tendenziell mehr kardiale Wahrnehmungen verspürt als Kontrollpersonen, die Unterschiede sind aber nicht signifikant. Das Auftreten kardialer Wahrnehmungen ist bei beiden Versuchsgruppen unabhängig von psychischen oder physischen Personenvariablen.

Auslöser kardialer Wahrnehmungen sind bei beiden Versuchsgruppen größtenteils Herzschlagbeschleunigungen, teilweise aber auch Herzschlagverlangsamungen. Bis zum Zeitpunkt der kardialen Wahrnehmung bestehen zwischen beiden Gruppen keine Unterschiede in der Herzaktivität.

Auffallende Unterschiede zwischen Herzphobikern und Kontrollpersonen bestehen aber nach der kardialen Wahrnehmung. Herzphobiker führen ihre kardialen Wahrnehmungen häufig auf spezifische Veränderungen im Herzschlagrhythmus zurück. Im Gegensatz zu den Kontrollpersonen neigen sie dazu, den Wahrnehmungen eine interne Ursache zuzuschreiben. Als Folge dieser spezifischen Bewertung der kardialen Wahrnehmungen verspüren Herzphobiker nach 70% der Wahrnehmungen Angst, Kontrollpersonen dagegen nie. Dieses Ergebnis zeigt deutlich, wie eng Herzphobiker kardiale Wahr-

nehmungen mit Angst assoziieren.

Herzphobiker und Kontrollpersonen unterscheiden sich aber auch in den physiologischen Reaktionen nach der kardialen Wahrnehmung. Vor der Wahrnehmung bestehen zwischen beiden Versuchsgruppen keine Unterschiede in der Herzschlagperiode, danach haben die Herzphobiker aber einen signifikant schnelleren Herzschlag. Dieser Unterschied entsteht, da die Kontrollpersonen sofort nach der Wahrnehmung eine signifikant Herzschlagverlangsamung zeigen; ihr Herzschlag ist schon eine Minute nach der Wahrnehmung langsamer als zuvor. Bei Herzphobikern dagegen ist diese Herzschlagverlangsamung nach der Wahrnehmung nicht zu beobachten; ihr Herzschlag ist während der nächsten fünf Minuten nach der Wahrnehmung signifikant schneller als zuvor. Hierbei konnte bei Herzphobikern ein eindeutiger (linearer) Zusammenhang zwischen der Herzschlagperiode und der Angst nach der kardialen Wahrnehmung nachgewiesen werden. Je stärker die Angst nach der Wahrnehmung, desto schneller wird der Herzschlag nach der Wahrnehmung.

Diese Ergebnisse sind in Einklang mit den Annahmen des psychophysiologischen Modells der Herzphobie. Es besteht ein *circulus vitiosus* zwischen einer Herzschlagbeschleunigung, deren Wahrnehmung, der Entstehung von Angst und einer weiteren Herzschlagbeschleunigung. Dieser *circulus vitiosus* läuft nur bei Herzphobikern und nicht bei Kontrollpersonen ab, da nur sie die kardialen Wahrnehmungen auf eine internale Ursache zurückführen und als Folge der Wahrnehmungen Angst verspüren. In dieser Arbeit konnte ein solcher *circulus vitiosus* erstmals ausgehend von spontan aufgetretenen kardialen Wahrnehmungen nachgewiesen werden.



## 9 Literatur

- Adám, G. (1967). Interoception and behavior. Budapest: Akadémiai Kiado.
- American Psychiatric Association (1980). Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III (3. Aufl.). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association (1987). Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III-R (3. Aufl.). Washington, DC: APA (revised).
- Ashton, R., White, K.D. & Hodgson, G. (1979). Sensitivity to heart rate: A psychophysical study. Psychophysiology, 16, 463-466.
- Barlow, D.H. (1986). A psychological model of panic. In B.F. Shaw, Z.V. Segal, T.M. Vallis & F.E. Cashman (Hrsg.), Anxiety disorders. Psychological and biological perspectives (S. 93-114). New York: Plenum Press.
- Barlow, D.H., Vermilyea, J., Blanchard, E.B., Vermilyea, B.B., DiNardo, P.A. & Cerny, J.A. (1985). The phenomenon of panic. Journal of Abnormal Psychology, 94, 320-328.
- Barsky, A.J., Geringer, E. & Wool, C.A. (1988). A cognitive-educational treatment for hypochondriasis. General Hospital Psychiatry, 10, 322-327.
- Barsky, A.J. & Klerman, G.L. (1983). Overview: Hypochondriasis, bodily complaints, and somatic styles. American Journal of Psychiatry, 140, 273-283.
- Beck, A.T. & Emery, G. (1985). Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective. New York: Basic Books.
- Bestler, M., Weitkunat, R., Keller, W. & Schandry, R. (1988). Heartbeat perception and body position (abstract). Journal of Psychophysiology, 2, 130.
- Birbaumer, N. (1975). Physiologische Psychologie. Berlin: Springer.
- Birbaumer, N. (1977). Zum Problem der Psychosomatik. In N. Birbaumer (Hrsg.), Psychophysiologie der Angst (S. 296-332) (2. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1990). Biologische Psychologie. Berlin: Springer.
- Bonn, J.A., Readhead, C.P.A. & Timmons, B.H. (1984). Enhanced adaptive behavioural response in agoraphobic patients pretreated with breathing retraining. The Lancet, 1, 665-669.
- Bowen, R.C., Orchard, R.C., Keegan, D.L. & d'Arcy, C. (1985). Mitral valve prolapse and psychiatric disorders. Psychosomatics, 26, 926-932.
- Bower, G.H. (1981). Mood and memory. American Psychologist, 36, 129-148.
- Bräutigam, W. & Christian, P. (1986). Psychosomatische Medizin (4. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Brener, J. (1974). A general model of voluntary control applied to the phenomena of learned cardiovascular change. In P.A. Obrist, A.H. Black, J. Brener, & L.V. DiCara (Hrsg.), Cardiovascular psychophysiology (S. 365-391). Chicago: Aldine.
- Brener, J. (1977). Visceral perception. In J. Beatty & H. Legewie (Hrsg.), Biofeedback and behavior (S. 235-259). New York and London: Plenum Press.

- Brener, J. & Jones, J.M. (1974). Interoceptive discrimination in intact humans: Detection of cardiac activity. Physiology and Behavior, 13, 763-767.
- Brener, J., Ross, A., Baker, J. & Clemens, W.J. (1979). On the relationship between cardiac discrimination and control. In N. Birbaumer & H.D. Kimmel (Hrsg.), Biofeedback and self-regulation (S. 51-70). Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
- Buller, R., Maier, W. & Benkert, O. (1987). Das Herzangst-Syndrom - ein Subtyp des Panik-Syndroms. In D.O. Nutzinger, D. Pfersmann, T. Welan & H.-G. Zapotoczky (Hrsg.), Herzphobie (S. 42-49). Stuttgart: Enke.
- Cameron, O.G., Lee, M.A., Curtis, G.C. & McCann, D.S. (1987). Endocrine and physiological changes during "spontaneous" panic attacks. Psychoneuroendocrinology, 12, 321-331.
- Cheung, M.N. (1981). Detection of and recovery from errors in cardiac interbeat intervals. Psychophysiology, 18, 341-346.
- Clark, D.M. (1986). A cognitive approach to panic. Behavior Research and Therapy, 24, 461-470.
- Clark, D.M. (1988). A cognitive model of panic attacks. In S. Rachman & J.D. Maser (Hrsg.), Panic: Psychological perspectives (S. 71-89). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Clark, D.M., Salkovskis, P.M. & Chalkley, A.J. (1985). Respiratory control as a treatment for panic attacks. Journal of Behaviour Therapy & Experimental Psychiatry, 16, 23-30.
- Clark, D.M., Salkovskis, P.M., Gelder, M., Koehler, C., Martin, M., Anastasiades, P., Hachmann, A., Middleton, H. & Jeavons, A. (1988). Tests of a cognitive theory of panic. In I. Hand & H.-U. Wittchen (Hrsg.), Panic and phobias (Bd. 2, S. 149-158). Berlin: Springer.
- Cohen, A.S., Barlow, D.H. & Blanchard, E.B. (1985). Psychophysiology of relaxation-associated panic attacks. Journal of Abnormal Psychology, 94, 96-101.
- Crowe, R.R., Pauls, D.L., Kerber, R.E. & Noyes, R. (1981). Panic disorder and mitral valve prolapse. In D.F. Klein & J. Rabkin (Hrsg.), Anxiety: Research and changing concepts (S. 103-115). New York: Raven Press.
- Dale, A. & Anderson, D. (1978). Information variables in voluntary control and classic conditioning of heart rate: Field dependence and heart-rate perception. Perceptual and Motor Skills, 47, 79-85.
- Davis, M.R., Langer, A.W., Sutterer, J.R., Gelling, P.D. & Marlin, M. (1986). Relative discriminability of heartbeat-contingent stimuli under three procedures for assessing cardiac perception. Psychophysiology, 23, 76-81.
- Delius, L. & Fahrenberg, J. (1966). Psychovegetative Syndrome. Stuttgart: Thieme.
- DeLoof, C., Zandbergen, J., Lousberg, H., Pols, H. & Griez, E. (1989). The role of life events in the onset of panic disorder. Behavior Research and Therapy, 27, 461-463.
- Egle, U.T., Hoffmann, S.O., & Wenzel, F. (1988). Die Bedeutung des Mitralklappen-Prolaps in der Pathogenese der Herzangst-neurose. Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie, 38, 113-121.
- Ehlers, A. (1988). Interozeption und selektive Aufmerksamkeit bei Personen mit Panikanfällen (Zwischenbericht zum Projekt DFG Eh 97/1-1 und 1-2). Marburg: Philipps-Universität

- Marburg.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Roth, W.T. (1986). Panik und Angst: Theorie und Forschung zu einer neuen Klassifikation der Angststörungen. Zeitschrift für Klinische Psychologie, 4, 281-302.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Roth, W.T. (1988a). Interaction of expectancy and physiological stressors in a laboratory model of panic. In D. Hellhammer, I. Florin & H. Weiner (Hrsg.), Neurobiological approaches to human disease (S. 379-384). Toronto: Huber.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Roth, W.T. (1988b). Selective information processing, interoception, and panic attacks. In I. Hand & H.-U. Wittchen (Hrsg.), Panic and Phobias (Bd. 2, S. 129-148). Berlin: Springer.
- Ehlers, A., Margraf, J., Roth, W.T., Taylor, C.B. & Birbaumer, N. (1988). Anxiety induced by false heart rate feedback in patients with panic disorder. Behavior Research and Therapy, 26, 1-11.
- Ehlers, A., Margraf, J., Taylor, C.B. & Roth, W.T. (1988). Cardiovascular aspects of panic disorders. In T. Elbert, W. Langosch, A. Steptoe & D. Vaitl (Hrsg.), Behavioural medicine in cardiovascular disorders (S. 255-291). Chichester: Wiley.
- Eichler, S., Katkin, E.S., Blascovich, J.J. & Kelsey, R.M. (1987). Cardiodynamic factors in heartbeat detection and the experience of emotion (abstract). Psychophysiology, 24, 587.
- Eichler, S., Kelsey, R.M., Guethlein, W.G. & Katkin, E.S. (1988). Beta-adrenergic reactivity and heartbeat perception (abstract). Psychophysiology, 24, 443.
- Epstein, L.H. & Stein, D.B. (1974). Feedback-influenced heart rate discrimination. Journal of Abnormal Psychology, 83, 585-588.
- Ewing, D.J., Neilson, J.M. & Travis, P. (1984). New method for assessing cardiac parasympathetic activity using 24 hour electrocardiograms. British Heart Journal, 52, 396-402.
- Fahrenberg, J., Selg, H. & Hampel, R. (1978). Das Freiburger Persönlichkeitsinventar. Göttingen: Verlag für Psychologie, Dr. C.J. Hogrefe.
- Fava, G.A., Kellner, R., Zielezny, M. & Grandi, S. (1988). Hypochondriacal fears and beliefs in agoraphobia. Journal of Affective Disorders, 14, 239-244.
- Fiegenbaum, W. (1986). Longterm efficacy of exposure in-vivo for cardiac phobia. In I. Hand & H.-U. Wittchen (Hrsg.), Panic and phobias (Bd. 1, S. 81-89). Berlin: Springer.
- Fiegenbaum, W. (1988). Longterm efficacy of ungraded versus graded masses exposure in agoraphobia. In I. Hand & H.-U. Wittchen (Hrsg.), Panic and phobias (Bd. 2, S. 83-88). Berlin: Springer.
- Flynn, D. M. & Clemens, W.J. (1988). On the validity of heartbeat tracking tasks. Psychophysiology, 25, 92-96.
- Foa, E.B. (1988). What cognitions differentiate panic disorder from other anxiety disorders? In I. Hand & H.-U. Wittchen (Hrsg.), Panic and phobias (Bd. 2, S. 159-166). Berlin: Springer.
- Foa, E.B. & Kozak, M.J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. Psychological Bulletin, 99, 20-35.

- Foa, E.B. & McNally, R.J. (1986). Sensitivity to feared stimuli in obsessive-compulsives: A dichotic listening task. Cognitive Therapy and Research, 10, 477-485.
- Foa, E.B., Steketee, G. & Young, M.C. (1984). Agoraphobia: Phenomenological aspects, associated characteristics, and theoretical considerations. Clinical Psychology Review, 4, 431-457.
- Freedman, R.R., Ianni, P., Ettetdgui, E., Pohl, R. & Rainey, J.M. (1984). Psychophysiological factors in panic disorder. Psychopathology, 17, 66-73.
- Freedman, R.R., Ianni, P., Ettetdgui, E. & Puthezath, N. (1985). Ambulatory monitoring of panic disorders. Archives of General Psychiatry, 42, 244-248.
- Freud, S. (1895). Über die Berechtigung von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als "Angstneurose" abzutrennen. Neurologisches Zentralblatt, 14, 50-66.
- Gaffney, F.A., Fenton, B.J., Lane, L.D. & Lake, R. (1988). Hemodynamic, ventilatory, and biochemical responses of panic patients and normal controls with sodium lactate infusion and spontaneous panic attacks. Archives of General Psychiatry, 45, 53-60.
- Gillis, R. & Carver, C.S. (1980). Self-focus and estimation of heart rate following physical exertion. Bulletin of the Psychonomic Society, 15, 118-120.
- Goldberg, A.D., Raftery, E.B. & Cashmen, P.M.M. (1975). Ambulatory electrocardiographic records in patients with cerebral attacks or palpitations. British Medical Journal, 4, 569-571.
- Gorman, J.M., Fyer, A.F., Glicklich, J., King, D.L. & Klein, D.F. (1981). Mitral valve prolapse and panic disorders: Effect of Imipramine. In D.F. Klein & J. Rabkin (Hrsg.), Anxiety: New research and changing concepts (S. 317-326). New York: Raven Press.
- Gorman, J.M., Goetz, R.R., Fyer, M., King, D.L., Fyer, A.J., Liebowitz, M.R. & Klein, D.F. (1988). The mitral valve prolapse - panic disorder connection. Psychosomatic Medicine, 50, 114-122.
- Griez, E. & van den Hout, M.A. (1986). CO<sub>2</sub> inhalation in the treatment of panic attacks. Behavior Research and Therapy, 24, 145-150.
- Grigg, L. & Ashton, R. (1982). Heart rate discrimination viewed as a perceptual process: A replication and extension. Psychophysiology, 19, 13-20.
- Hahn, P., Mayer, H. & Stanek, B. (1973). Biometrische Befunde bei der Herzneurose. Zeitschrift für Psychosomatische Medizin, 19, 231-264.
- Hand, I., Angenendt, J., Fischer, M. & Wilke, C. (1986). Exposure in-vivo with panic management for agoraphobia: Treatment rationale and longterm outcome. In I. Hand & H.-U. Wittchen (Hrsg.), Panic and phobias (Bd. 1, S. 104-127). Berlin: Springer.
- Hand, I. & Wittchen, H.U. (1986). Panic and phobias (Bd. 1). Berlin: Springer.
- Hand, I. & Wittchen, H.U. (1988). Panic and phobias (Bd. 2). Berlin: Springer.
- Hantas, M.N., Katkin, E.S. & Blascovich, J. (1982). Relationship between heartbeat discrimination and subjective experience

- of affective state (abstract). Psychophysiology, 19, 563.
- Hantas, M.N., Katkin, E.S. & Reed, S.D. (1984). Cerebral lateralization and heartbeat discrimination. Psychophysiology, 21, 274-278.
- Harbauer-Raum, U. (1987). Wahrnehmung von Herzschlag und Herzarrhythmien - Eine Labor- Feldstudie an Patienten mit Herzphobie. In D.O. Nutzinger, D. Pfersmann, T. Welan & H.-G. Zapotoczky (Hrsg.), Herzphobie (S. 84-91). Stuttgart: Enke.
- Hartl, L., Stalman, H., Pauli, P. & Strian, F. (1987). Perception of heartbeat: A clinical approach (abstract). Psychophysiology, 24, 591.
- Hasin, Y., David, D., & Rogel, R. (1976). Diagnostic and therapeutic assessment by telephone electrocardiographic monitoring of ambulatory patients. British Medical Journal, 2, 609-612.
- Heslegrave, R.J., Ogilvie, J.C. & Furedy, J.J. (1979). Measuring baseline-treatment differences in heart rate variability: Variance versus successive difference mean square and beats per minute versus interbeat intervals. Psychophysiology, 16, 151-157.
- Hibbert, G. (1984). Ideational components of anxiety: Their origin and content. British Journal of Psychiatry, 144, 618-624.
- Hibbert, G. & Pilsbury, D. (1988). Hyperventilation in panic attacks. Ambulant monitoring of transcutaneous carbon dioxide. British Journal of Psychiatry, 153, 76-80.
- Hickey, A.J., Andrews, G. & Wilcken, D.E. (1983). Independence of mitral valve prolapse and neurosis. British Heart Journal, 50, 333-336.
- Holt, P.E. & Andrews, G. (1989). Hyperventilation and anxiety in panic disorder, social phobia, GAD and normal controls. Behavior Research and Therapy, 27, 453-460.
- Hout van den, M.A. (1988). Panic, perception, and pCO<sub>2</sub>. In I. Hand & H.-U. Wittchen (Hrsg.), Panic and phobias (Bd. 2, S. 117-128). Berlin: Springer.
- Hout van den, M.A., Boek, C., van der Molen, G.M., Jansen, A. & Griez, E. (1988). Rebreathing to cope with hyperventilation: Experimental tests of the paper bag method. Journal of Behavioral Medicine, 11, 303-310.
- Jennings, J.R., Berg, W.K., Hutcheson, J.S., Obrist, P., Porges, S. & Turpin, G. (1981). Publications guidelines for heart rate studies in man. Psychophysiology, 18, 226-231.
- Jennings, J.R., Stringfellow, J.C. & Graham, M. (1974). A comparison of the statistical distributions of beat-by-beat heart rate and heart period. Psychophysiology, 11, 207-210.
- Jones, G.E. & Hollandsworth, J.G. (1981). Heart rate discrimination before and after exercise-induced augmented cardiac activity. Psychophysiology, 18, 252-257.
- Jones, G.E., Jones, K.R., Cunningham, R.A. & Caldwell, J.A. (1985). Cardiac awareness in infarct patients and normals. Psychophysiology, 22, 480-487.
- Jones, G.E., Jones, K.R., Rouse, C.H., Scott, D.M. & Caldwell, J.A. (1987). The effect of body position on the perception of cardiac sensations: An experiment and theoretical implications. Psychophysiology, 24, 300-311.
- Jones, G.E., O'Leary, R.T. & Pipkin, B.L. (1984). Comparison of

- the Brener-Jones and Whitehead procedures for assessing cardiac awareness. Psychophysiology, 21, 143-148.
- Kane, J.M., Woerner, M., Zeldis, S., Kramer, R. & Saravay, S. (1981). Panic and phobic disorders in patients with mitral valve prolapse. In D.F. Klein & J. Rabkin (Hrsg.), Anxiety: Research and changing concepts (S. 327-340). New York: Raven Press.
- Katkin, E.S. (1985). Blood, sweat and tears: Individual differences in autonomic self-perception. Psychophysiology, 22, 125-137.
- Katkin, E.S., Blascovich, J. & Goldband, S. (1981). Empirical assessment of visceral self-perception: Individual and sex differences in the acquisition of heartbeat discrimination. Journal of Personality and Social Psychology, 40, 1095-1101.
- Katkin, E.S., Blascovich, J., Reed, S., Adamec, J., Jones, J. & Taublieb, A.B. (1982). The effect of psychologically induced arousal on accuracy of heartbeat self-perception (abstract). Psychophysiology, 19, 568.
- Katkin, E.S., Morell, M.A., Goldband, S., Bernstein, G.L. & Wise, A.J. (1982). Individual differences in heartbeat discrimination. Psychophysiology, 19, 160-166.
- Katkin, E.S., Reed, S.D. & DeRoo, C. (1983). A methodological analysis of three techniques for the assessment of individual differences in heartbeat detection. Psychophysiology, 20, 452.
- Katon, W. (1984). Panic disorder and somatization. American Journal of Medicine, 77, 101-106.
- Kellner, R. (1986). Somatization and hypochondriasis. New York: Praeger.
- Khachaturian, Z.S., Kerr, J., Kruger, R. & Schachter, J. (1972). A methodological note: Comparison between period and rate data in studies of cardiac function. Psychophysiology, 9, 539-545.
- King, R., Margraf, J., Ehlers, A. & Maddock, R. (1986). Panic Disorder - Overlap with symptoms of somatization disorder. In I. Hand, & H.-U. Wittchen (Hrsg.), Panic and Phobias (Bd. 1, S. 72-77). Berlin: Springer.
- Klein, D.F. (1981). Anxiety reconceptualized. In D.F. Klein & J. Rabkin (Hrsg.), Anxiety: New research and changing concepts (S. 235-262). New York: Raven Press.
- Klein, D.F. & Rabkin, J. (1981). Anxiety: New research and changing concepts. New York: Raven Press.
- Krasnow, A. & Bloomfield, D. (1978). The relationship between subjective symptomatology and objective findings from ambulatory ECG monitoring. In S. Stern (Hrsg.), Ambulatory ECG-monitoring. Chicago, London: Year Book Medical Publishers.
- Kulenkampff, C. & Bauer, A. (1960). Über das Syndrom der Herzphobie. Der Nervenarzt, 31, 443-507.
- Kulenkampff, C. & Bauer, A. (1962). Herzphobie und Herzinfarkt. Zur Anthropologie von Angst und Schmerz. Der Nervenarzt, 33, 289-299.
- Kunz, G., Raeder, E. & Burckhardt, D. (1977). What does the symptom "palpitation" mean? - Correlation between symptoms and the presence of cardiac arrhythmias in the ambulatory ECG. Zeitschrift für Kardiologie, 66, 138-141.

- Lacroix, J.M. (1981). The acquisition of autonomic control through biofeedback: The case against an afferent process and a two-process alternative. Psychophysiology, 18, 573-587.
- Lader, M. (1975). The psychophysiology of mental illness. London: Routledge & Kegan.
- Lader, M. & Mathews, A. (1970). Physiological changes during spontaneous panic attacks. Journal of Psychosomatic Research, 14, 377-382.
- Lader, M. & Mathews, A. (1977). Ein physiologisches Modell der phobischen Angst und der Desensibilisierung. In N. Birbaumer (Hrsg.), Psychophysiologie der Angst (S. 125-135) (2. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.
- Lautenbacher, S., Stalman, H., Haslbeck, M. & Strian, F. (1987). Neuroendokrine Einflüsse auf die Wahrnehmung der Herzaktion. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 112, 1492-1497.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P. & Spielberger, C.D. (1981). Das State-Trait-Angstinventar. Weinheim: Beltz Test.
- Lazarus, R.S., Averill, J.R. & Opton, E.M. (1977). Ansatz zu einer kognitiven Gefühlstheorie. In N. Birbaumer (Hrsg.), Psychophysiologie der Angst (S. 182-207). München: Urban & Schwarzenberg.
- Lehmacher W. (1988). Verlaufskurven und Crossover. Statistische Analyse von Verlaufskurven im Zwei-Stichproben-Vergleich und von Crossover-Versuchen. Berlin: Springer.
- Levine, B.J., Zeldis, S.M., Morganroth, J.A. & Kastor, J.A. (1978). Lack of correlation between symptoms and significant arrhythmias on long term electrocardiographic analysis. Clinical Research, 26, 247A.
- Levinson, H.N. (1989). The cerebellar-vestibular predisposition to anxiety disorders. Perceptual and Motor Skills, 68, 323-338.
- Ley, R. (1985a). Agoraphobia, the panic attack and the hyperventilation syndrome. Behavior Research and Therapy, 23, 79-81.
- Ley, R. (1985b). Blood, breath, and fears: A hyperventilation theory of panic attacks and agoraphobia. Clinical Psychology Review, 5, 271-285.
- Ley, R. (1989). Dyspneic-fear and catastrophic cognitions in hyperventilatory panic attacks. Behavior Research & Therapy, 27, 549-554.
- Liebhart, E.H. (1974). Attributionstherapie. Beeinflussung herzneurotischer Beschwerden durch Externalisierung kausaler Zuschreibungen. Zeitschrift für Klinische Psychologie, 3, 71-94.
- Lipski, J., Cohen, L., Espinoza, J., Motro, M., Dack, S. & Donoso, E. (1976). Value of Holter monitoring in assessing cardiac arrhythmias in symptomatic patients. The American Journal of Cardiology, 37, 102-107.
- Löffler, K.G. (1989). Methodenuntersuchungen zur Psychophysiologie gastrointestinaler Reaktionen. Frankfurt: Lang.
- Ludwick-Rosenthal, R. & Neufeld, R.W.J. (1985). Heart beat interoception: A study of individual differences. International Journal of Psychophysiology, 3, 57-65.
- Lum, L.C. (1976). The syndrome of habitual chronic hyperventilation. In O.W. Hill (Hrsg.), Modern trends in psychosomatic

- medicine (Bd. 3, S. 196-230). London: Butterworths.
- MacLeod, C., Mathews, A. & Tata, P. (1986). Attentional bias in emotional disorders. Journal of Abnormal Psychology, 95, 15-20.
- Maier, W., Buller, R., Rieger, H. & Benkert, O. (1985). The cardiac anxiety syndrom - a subtype of panic attacks. European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences, 235, 146-152.
- Mandler, G. & Kahn, M. (1960). Discrimination of changes in heart rate: Two unsuccessful attempts. Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 3, 21-25.
- Margraf, J., Ehlers, A. & Roth, W.T. (1986a). Biological models of panic disorder and agoraphobia - a review. Behavior Research and Therapy, 24, 553-567.
- Margraf, J., Ehlers, A. & Roth, W.T. (1986b). Sodium lactate infusions and panic attacks: A review and critique. Psychosomatic Medicine, 48, 23-51.
- Margraf, J., Ehlers, A. & Roth, W.T. (1987). Panic attack associated with perceived heart rate acceleration: A case report. Behavior Therapy, 18, 84-89.
- Margraf, J., Ehlers, A. & Roth, W.T. (1988). Mitral valve prolapse and panic disorder: A review of their relationship. Psychosomatic Medicine, 50, 93-113.
- Margraf, J., Taylor, B., Ehlers, A., Roth, W.T. & Agras, W.S. (1987). Panic attacks in natural environment. The Journal of Nervous and Mental Disease, 175, 558-565.
- Marquardt, C. & Galfe, G. (1988). Automatisierte Analyse des Herzratenverlaufs von 24-Stunden EKG's. Interface für die Medilog MD 20 Abspieleinheit zur Ausgabe zeitkorrigierter Inter-Beat-Intervalle. Technischer Bericht. München: Max-Planck-Institut für Psychiatrie.
- Marquardt, C., Pauli, P., Hartl, L., Löffler, K., Hölzl, R. & Strian, F. (in Vorbereitung). Effects of vagal-sympathetic denervation on heart rate in diabetics with autonomic neuropathy: An analysis if 24 hours ECG.
- Mathews, A. & MacLeod, C. (1985). Selective processing of threat cues in anxiety states. Behavior Research and Therapy, 23, 563-569.
- McFarland, R.A. (1975). Heart rate perception and heart rate control. Psychophysiology, 12, 402-405.
- McFarland, R.A. & Campbell, C. (1975). Precise heart-rate control and heart-rate perception. Perceptual and Motor Skills, 41, 730.
- McNally, R.J. & Lorenz, M. (1987). Anxiety sensitivity in agoraphobics. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 18, 3-11.
- Michaelis, R. (1970). Das Herzangstsyndrom. Basel: Karger.
- Mogg, K., Mathews, A. & Weinman, J. (1987). Memory bias in clinical anxiety. Journal of Abnormal Psychology, 96, 94-98.
- Mogg, K., Mathews, A. & Weinman, J. (1989). Selective processing of threat cues in anxiety states: A replication. Behavior Research and Therapy, 27, 317-323.
- Monahan, J.P., Denes, P., & Rosen, K.M. (1975). Portable electrocardiographic monitoring. Archives of Internal Medicine, 135, 1188-1193.
- Montgomery, W.A. & Jones, G.E. (1984). Laterality, emotionality,

- and heartbeat perception. Psychophysiology, 21, 459-465.
- Montgomery, W.A., Jones, G.E. & Hollandsworth, J.G. (1984). The effect of physical fitness and exercise on cardiac awareness. Biological Psychology, 18, 11-22.
- Noyes, R., Reich, J., Clancy, J. & O'Gorman, T.W. (1986). Reduction in hypochondriasis with treatment of panic disorder. British Journal of Psychiatry, 149, 631-635.
- Nutzinger, D.O. (1987). Klassifikation und Verlauf der Herzphobie. In D.O. Nutzinger, D. Pfersmann, T. Welan, & H.-G. Zapotoczky (Hrsg.), Herzphobie (S. 22-31). Stuttgart: Enke.
- Nutzinger, D.O., Zapotoczky, H.G., Cayiroglu, S. & Gatterer, G. (1987). Panikattacken und Herzphobie. Wiener klinische Wochenschrift, 99, 554-560.
- O'Brien, R.G. & Kaiser, M.K. (1985). MANOVA method for analysing repeated measure designs: An extensive primer. Psychological Bulletin, 97, 316-333.
- Orth-Gomer, K., Edwards, M.E., Erhardt, L.R., Sjögren, A. & Thorell, T. (1981). Relation between arrhythmic sensations, cardiac arrhythmias and psychological profile. Acta Med Scand, 210, 201-205.
- Ottaviani, R. & Beck, A.T. (1987). Cognitive aspects of panic disorders. Journal of Anxiety Disorders, 1, 15-28.
- Pariser, S.F., Jones, B.A., Pinta, E.R., Young, E.A. & Fontana, M.E. (1979). Panic attacks: Diagnostic evaluation of 17 patients. American Journal of Psychiatry, 136, 105-106.
- Pariser, S.F., Pinta, E.R. & Jones, B.A. (1978). Mitral valve prolapse syndrome and anxiety neurosis/panic disorder. American Journal of Psychiatry, 135, 246-247.
- Pauli, P., Hartl, L., Marquardt, C., Stalman, H. & Strian, F. (submitted). Cardiac perception in diabetic autonomic neuropathy. Psychological Medicine.
- Pauli, P., Hartl, L., Stalman, H., Strian, F. & Hölzl, F. (1988). The process of cardiac perception: Neuroendocrine influences (abstract). Journal of Psychophysiology, 2, 150.
- Pauli, P., Marquardt, C., Hartl, L., Strian, F., Hölzl, R. & Nutzinger, D.O. (1989). The influence of anxiety on heart rate in cardiac phobia. Vortrag auf dem EABT-Kongreß, Wien.
- Pauli, P., Strian, F., Lautenbacher, S., Karlbauer, G. & Hölzl, R. (1989). Emotionale Auswirkungen der autonomen Deafferentierung bei Diabetes-Neuropathie. Zeitschrift für Klinische Psychologie, 18, 268-277.
- Pennebaker, J.W. (1981). Stimulus characteristics influencing estimation of heart rate. Psychophysiology, 18, 540-548.
- Pennebaker, J. W. (1982). The psychology of physical symptoms. New York: Springer.
- Pennebaker, J.W. (1987). Biosituational feedback: An ecological approach to biofeedback (abstract). Psychophysiology, 24, 605.
- Pennebaker, J.W. & Epstein, D. (1983). Implicit psychophysiology: Effects of common beliefs and idiosyncratic physiological responses on symptom reporting. Journal of Personality, 51, 468-496.
- Pennebaker, J.W. & Hoover, C.W. (1984). Visceral perception versus visceral detection: Disentangling methods and assumptions. Biofeedback and Self-Regulation, 9, 339-352.
- Rachman, S. (1988). Panics and their consequences: A review and

- prospect. In S. Rachman & J.D. Maser (Hrsg.), Panic: Psychological perspectives (S. 259-303). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Rachman, S., Levitt, K. & Lopatka, C. (1987). Panic: The links between cognitions and bodily symptoms - I. Behavior Research and Therapy, 5, 411-423.
- Rädler, U. & Schandry, R. (1988). The influence of physical load on heartbeat perception (abstract). Journal of Psychophysiology, 2, 153.
- Rapee, R. (1986). Differential response to hyperventilation in panic disorder and generalized anxiety disorder. Journal of Abnormal Psychology, 95, 24-28.
- Rapee, R., Matlich, R. & Murrell, E. (1986). Cognitive mediation in the affective component of spontaneous panic attacks. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 17, 245-253.
- Richards, J.E. (1980). The statistical analysis of heart rate: A review emphasizing infancy data. Psychophysiology, 17, 153-166.
- Richter, H.E. & Beckmann, D. (1973). Herzneurose (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Rosenman, R.H. (1987). Der Einfluß der Angst oder Angstfreiheit auf das Kreislaufsystem. In D.O. Nutzinger, D. Pfersman, T. Welan, & H.-G. Zapotoczky (Hrsg.), Die Herzphobie (S. 2-21). Stuttgart: Enke.
- Ross, A. & Brener, J. (1981). Two procedures for training cardiac discrimination: A comparison of solution strategies and their relationship to heart rate control. Psychophysiology, 18, 62-70.
- Roth, W.T., Telch, M.J., Taylor, C.B., Sachitano, J.A., Gallen, C.C., Kopell, Kopell, M.L., McClenahan, K.L., Agras, W.S. & Pfefferbaum, A. (1986). Autonomic characteristics of agoraphobia with panic attacks. Biological Psychiatry, 21, 1133-1154.
- Rouse, C.H., Jones, G.E. & Jones, K.R. (1988). The effect of body composition and gender on cardiac awareness. Psychophysiology, 25, 400-407.
- Ruiter de, C., Garssen, B., Rijken, H. & Kraaimaat, F. (1989). The hyperventilation syndrom in panic disorder, agoraphobia and gerneralized anxiety disorder. Behavior Research and Therapy, 27, 447-452.
- Sachse, R. (1984). Eine experimentelle Untersuchung zum Circulus-Vitiosus-Modell der Herzneurose (Dissertation). Bochum: Ruhr-Universität Bochum.
- Salkovskis, P.M., Warwick, H.M.C., Clark, D.M. & Wessels, D.J. (1986). A demonstration of acute hyperventilation during naturally occurring panic attacks. Behavior Research and Therapy, 24, 91-94.
- Schandry, R. (1981a). Heart beat perception and emotional experience. Psychophysiology, 18, 483-488.
- Schandry, R. (1981b). Psychophysiologie: Körperliche Indikatoren menschlichen Verhaltens. München: Urban und Schwarzenberg.
- Schandry, R. & Specht, G. (1981). The influence of psychological and physical stress on the perception of heartbeats (abstract). Psychophysiology, 18, 154.
- Schonecke, O.W. (1987). Psychosomatik funktioneller Herz-Kreis-

- lauf-Störungen. Berlin: Springer.
- Schonecke, O.W. & Herrmann, J.M. (1981). Das funktionelle kardiovaskuläre Syndrom. In T. von Uexküll (Hrsg.), Lehrbuch der psychosomatischen Medizin (S. 464-475) (2. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.
- Schonecke, O.W. & Thomas, W. (1985). Psychophysiologische Untersuchung zur interozeptiven Wahrnehmung und zur Wirkung differentieller Aktivierung bei Patienten mit funktionellen Herz-Kreislauf-Beschwerden. In D. Vaitl, T.W. Knapp & N. Birbaumer (Hrsg.), Psychophysiologische Merkmale klinischer Symptome (Bd. 1, S. 69-83). Weinheim: Beltz.
- Shapiro, K. & Lim, A. (1989). The impact of anxiety on the visual attention to central and peripheral events. Behavior Research and Therapy, 27, 345-351.
- Shear, M.K. (1986). Pathophysiology of panic: A review of pharmacological provocative tests and naturalistic monitoring data. Journal of Clinical Psychiatry, 47, 18-26.
- Shear, M.K., Devereux, R.B., Kramer-Fox, R., Mann, J.J. & Frances, A. (1984). Low prevalence of mitral valve prolapse in patients with panic disorder. American Journal of Psychiatry, 141, 302-303.
- Shear, M.K., Klingfield, P., Harshfield, G., Devereux, R.B., Polan, J.J., Mann, J.J., Pickering, T. & Frances, A.J. (1987). Cardiac rate and rhythm in panic patients. American Journal of Psychiatry, 144, 633-637.
- Sheehan, D.V., Ballenger, J. & Jacobsen, G. (1980). Treatment of endogenous anxiety with phobic, hysterical, and hypochondriacal symptoms. Archives of General Psychiatry, 37, 51-59.
- Shepherd, J.T. (1985). The heart as a sensory organ. Journal of the American College of Cardiology, 6, 83B-87B.
- Shiffrin, R.M. & Schneider, W. (1977). Controlled and automatic attention and a general theory. Psychological Review, 84, 127-190.
- Silverman, B.D., Berry, J.N. & Flowers, C. (1984). Mitral valve prolapse: Its symptom complex and its association with DaCosta's syndrom. Southern Medical Journal, 77, 27-29.
- Skerritt, P.W. (1983). Anxiety and the heart - a historical review. Psychological Medicine, 13, 17-25.
- Snyder, D.W. (1985). Mitral valve prolapse. Postgraduate Medicine, 77, 281-288.
- Stalman, H., Hartl, L. & Pauli, P. (1988). Verhaltensmedizinische Aspekte der kardialen Neuropathie bei Diabetes mellitus. In F. Strian, R. Hölzl & M. Haslbeck (Hrsg.), Verhaltensmedizin und Diabetes mellitus (S. 145-155). Berlin: Springer.
- Stalman, H., Hartl, L., Pauli, P. & Stian, F. (1987). Perception of pathological cardiac activity (abstract). Psychophysiology, 14, 614.
- Strian, F. (1983). Angst - Grundlagen und Klinik. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Strian, F. (1987). Psychiatrische Aspekte des Mitralklappenprolaps-Syndroms. In D.O. Nutzinger, D. Pfersman, T. Welan, & H.-G. Zapotoczky (Hrsg.), Die Herzphobie (S. 66-74). Stuttgart: Enke.
- Strian, F., Hartl, L., Pauli, P., Stalman, H. & Hölzl, R. (submitted). Perception of arrhythmias in mitral valve

- prolapse syndrome and cardiac phobia.
- Strian, F., Maurach, R. & Klicpera, C. (1981). Das Mitralklappenprolaps-Syndrom als ätiologischer Faktor bei Herzphobie und juvenilem Insult. Fortschr. Neurol. Psychiat., 49, 200-203.
- Taylor, C.B., King, R., Ehlers, A., Margraf, J., Clark, D., Hayward, C., Roth, W.T. & Agras, S. (1987). Treadmill exercise test and ambulatory measures in panic attacks. American Journal of Cardiology, 40, 48J-52J.
- Taylor, C.B., Sheikh, J., Agras, W.S., Roth, W.T., Margraf, J., Ehlers, A., Maddock, R.J. & Gossard, D. (1986). Ambulatory heart rate changes in patients with panic attacks. American Journal of Psychiatry, 143, 478-482.
- Telch, M.J., Brouillard, M., Telch, C.F., Agras, W.S. & Taylor, C.B. (1989). Role of cognitive appraisal in panic-related avoidance. Behavior Research & Therapy, 27, 373-383.
- Thyer, B.A., Nesse, R.M., Curtis, G.C. & Cameron, O.G. (1986). Panic disorder: a test of the separation anxiety hypothesis. Behaviour Research and Therapy, 24, 209-211.
- Tyrer, P. (1986). Classification of anxiety disorders: A critique of DSM-III. Journal of Affective Disorders, 11, 99-104.
- Tyrer, P., Lee, I. & Alexander, J. (1980). Awareness of cardiac function in anxious, phobic and hypochondrical patients. Psychological Medicine, 10, 171-174.
- Tzivoni, D., Stern, Z., Keren, A. & Stern S. (1980). Electrocardiographic characteristics of neurocirculatory asthenia during everyday activities. British Heart Journal, 44, 426-432.
- Uexküll von, T. (1981). Funktionelle Syndrome in der inneren Medizin. In T. von Uexküll (Hrsg.), Lehrbuch der psychosomatischen Medizin (S. 453-463) (2. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.
- Uhde, T.W. & Stein, M.B. (1988). Biology and pharmacological treatment of panic disorders. In I. Hand & H.-U. Wittchen (Hrsg.), Panic and phobias (Bd. 2, S. 18-35). Berlin: Springer.
- Viollier, E.H., Lütold, B.E., Scherrer, W., Viollier, A.F. & Viollier, M. (1985). Wie weit stimmen die Indikation bzw. Fragestellungen in der ambulanten Praxis für das 24-St-EKG mit den festgestellten EKG-Befunden überein? Schweiz. med. Wschr., 115, 346-349.
- Völker, R., Alt, E., Schmidt, G. & Wirtzfeld, A. (1986). Korrelation subjektiver Symptome und objektiver Befunde im Langzeit-EKG. Herz/Kreislauf, 18, 323-328.
- Wastell, D.G. (1981). Measuring heart rate variability: Some comments on the successive difference mean square statistic. Psychophysiology, 18, 88-90.
- Watts, F.N., Trezise, L. & Sharrock, R. (1986). Processing of phobic stimuli. British Journal of Clinical Psychology, 25, 253-259.
- Weitkunat, R. (1987). Psychologische und elektrokortikale Korrelate kardiozeptiver Prozesse. München: Minerva.
- Whitehead, W.E. & Drescher, V.M. (1980). Perception of gastric contraction and self-control of gastric motility. Psychophysiology, 17, 552-558.

- Whitehead, W.E., Drescher, V.M., Heiman, P. & Blackwell, B. (1977). Relation of heart-rate control to heart beat perception. Biofeedback and Self-Regulation, 2, 371-392.
- Wolpe, J. & Rowan, V.C. (1988). Panic disorder: A product of classical conditioning. Behavior Research and Therapy, 26, 441-450.
- Woods, S.W., Charney, D.S., McPherson, C.A., Gradman, A.H. & Heninger, G.R. (1987). Situational panic attacks: Behavioral, physiologic and biochemical characterization. Archives of General Psychiatry, 44, 365-375.
- Wooley, C.F. (1976). Where are the diseases of the yesteryear? Circulation, 53, 749-751.
- World Health Organisation (1978). Mental disorders: Glossary and guide to their classification: ICD-9. Genf: World Health Organisation.
- Zerssen von, D. (1976). Die Beschwerden-Liste, Manual. Weinheim: Beltz Test.
- Zerssen von, D. (1976). Die Befindlichkeits-Skala. Weinheim: Beltz Test.
- Zuelgaray, J.G., Oserdoff, O., Nieves, E., Fernandez, R., Posse, R.A. & Isola, L.M. (1983). Correlacion entre sintomas y arritmias complejas mediante el sistema Holter. Medicina (Buenos Aires), 43, 181-187.



## 10 Anhang

1. Projekt - Checkliste
2. Tagesprotokoll
3. Versuchsanleitung
4. Langzeit-EKG-Rekorder
5. Einverständniserklärung
6. Informationsblatt

Pb.:  
Code:

Diagn.Gruppe:

Unters.dat.:  
Vers.leiter:

Anfangszeit:  
Ende:

Personendaten:

geb.: ..... Alter: .....J.

Weibl./männl.

Größe: .....cm

Gewicht: .....kg

Händigkeit: rechts/links/umgeleert

Familienstand:

Lebenssituation: berufstätig ja/nein

Diagnostikdaten:

BZ nü:

HZ:

HbA1c:

T 3:

T 4:

TRH:

Crea:

Anamnesedaten:

KH-Aufnahmedatum:

jetzige Diagnose:

Hauptsymptom:

Beschwerdebeginn:

Nikotin:

Alkohol:

Medikation:

Echo-Befund:

EKG-Befund:

Retinopathie:

Neuropathie:

Angiopathie:

Psychiatr.Konsil:

Herzerkrankung:

Hypertonie:

Schilddrüsenerkrankung:

Diabetes mell.:

Panikattacken:

Familienanamnese:

Checkliste:

- 24-h-EKG
- Laboruntersuchung
- FPI
- Medilog: EKG-Auswertung
- Medilog: 24-h-Ausdruck
- atenbank Eingabe
- Daten eingespielt
- Artefaktkontrolle
- Parametrisierung

Fragebogenauswertung:

FPI 1	.....	STAI X1	.....
FPI 2	.....	STAI X2	.....
FPI 3	.....	Bf-S	.....
FPI 4	.....	B-L	.....
FPI 5	.....	B-L <sup>1</sup>	.....
FPI 6	.....	B-Lo	.....
FPI 7	.....		
FPI 8	.....		
FPI 9	.....		

latten Sie in der letzten  
tunde Herzrhythmusstörungen?

Herz schlägt schneller  
langsamer  
stolpert  
keine

Wenn ja, wie oft?

Hat Ihnen das Angst gemacht?

keine  
wenig  
mittel  
viel

Wie aktiv waren Sie?

gar nicht  
wenig  
mittel  
viel

Haben Sie sich angestrengt?

gar nicht  
wenig  
mittel  
viel

Was haben Sie in dieser Zeit  
getan?

ärztl. Untersuchung  
Besuch gehabt  
geschlafen  
Sonstiges

Sind Sie von den Herzrhythmus-  
störungen aufgewacht?

ja  
nein

## Versuchsanleitung

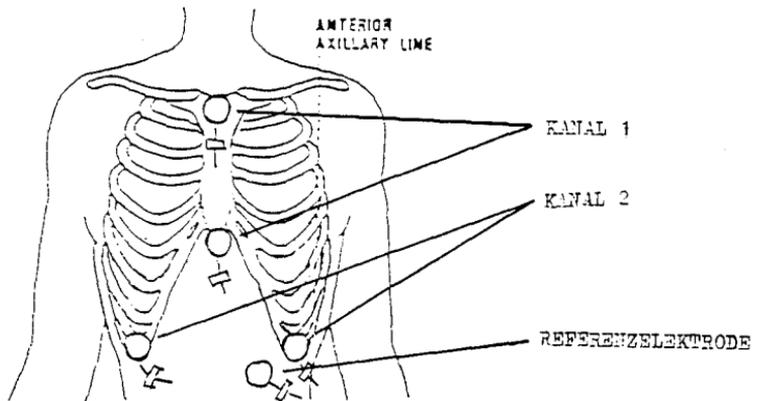
### 1. Vorbereitung

- 1.1. Materialcheck
- 1.2. Vor jeder Aufnahme Tonkopf und Antriebswelle mit Wattestäbchen und Isopropylalkohol reinigen
- 1.3. Patientenkabel mit Druckknopfelektroden verbinden
- 1.4. Nummer des Rekorders auf Verlaufsprotokoll notieren.

2. Verbale Instruktion und Informationsblatt  
Einverständniserklärung (gelbe Mappe)

### 3. Elektroden anlegen

- 3.1. Haut an den Anlegestellen mit Wundbenzin reinigen, evtl. Haare rasieren.
- 3.2. Elektroden anlegen, nicht auf das Zentrum drücken!



- 3.3. Jedes Kabel nach der Elektrode zugentlasten.  
Gesamtkabel nochmal fixieren.

Rekorder links von der Versuchsperson anschließen.

### 4. Kalibrierung

- 4.1. Rekorder mit Kalibriergerät (zm2) verbinden und neue Batterie einlegen - wenn "Batt" Licht leuchtet, neue Batterie nehmen
- 4.2. Einstellung der Kanäle 1 und 2 am Rekorder überprüfen (liegt bei 6 für beide), wenn die Einstellung korrekt ist, blinken die + Lämpchen am zm2 kräftig (- Lämpchen blinken immer nur schwach).
- 4.3. Elektrodenkabel des zm2 mit Rekorder verbinden.
- 4.4. Band in der Kassette von Hand vordrehen, bis das braune Magnetband sichtbar wird und dann noch ein Stück; Kassette eventuell kneten, so daß sie leicht läuft.
- 4.5. Kassette einlegen, volle Seite links- Schwenkarm offen lassen.



## 17. Beginn Felduntersuchung

VL: Ekg in zugehörige Tasche, an Gürtel befestigen  
Patienteninstruktion, Protokolle und FPI mitgeben  
(Patientenmappe 2)

"Die Untersuchung hier im Labor ist jetzt beendet. Während der 24 Stunden die Sie das EKG Gerät tragen, sollen Sie auf Veränderungen des Herzschlages achten. Jedesmal wenn Sie glauben, Ihr Herz zu spüren, wenn es zum Beispiel schneller oder langsamer schlägt, oder "stolpert", drücken Sie auf den roten Knopf. Drücken Sie bitte jedesmal, wenn Sie eine Veränderung des Herzschlages zu spüren glauben auf den Knopf, ob das in Ruhe ist oder nach großer Aktivität, nach sportlicher Betätigung oder Aufregung.

Das EKG-Gerät tragen Sie bis morgen. Zur angegebenen Uhrzeit kommen Sie bitte wieder hierher, das Gerät wird Ihnen dann abgenommen.

Ich gebe Ihnen noch ein Protokoll über die nächsten 24 Stunden mit. Beantworten Sie bitte am Ende jeder Stunde die aufgeführten Fragen (Zeiten auf Stundenprotokolle eintragen). Sie brauchen nur die entsprechenden Ziffern in die Spalte einzutragen; wenn Sie schlafen, geben Sie das nachher an, die übrigen Fragen brauchen Sie für die Schlafenszeit nicht zu beantworten. Auf dem zweiten Blatt tragen Sie bitte ein, wenn Sie eine Veränderung am Herzen wahrgenommen haben. Vergessen Sie bitte nicht, beides morgen wieder mitzubringen.

Ich gebe Ihnen Ersatzelektroden mit. Wenn eine Elektrode sich löst oder Sie sonst irgendwelche Schwierigkeiten mit dem Gerät haben, wenden Sie sich bitte an die Stationschwester. Bei ambulanten Versuchspersonen: Wenden Sie sich bitte telefonisch an uns, die Nummer ist auf dem Protokollbogen angegeben."

## 18. EKG-Aufzeichnungsende

- 18.1 Band nach 24 Stunden abstecken
- 18.2 Rekorder am zm2 anschließen (Elektroden und dickes Kabel) und nach Kalibriermarkierung mindestens 30 sec Eichsignal aufspielen.
- 18.3 Gerät öffnen, Batterie und Kassette entnehmen, Elektroden lösen, Gel mit Tupfer entfernen, evtl. Hautschutzcreme auftragen.
- 18.4 Patientenprotokollbögen (Ereignis und Stundenprotokoll) und FPI abheften.
- 18.5 Untersuchungsprotokoll abheften.

## Materialliste

EKG-Rekorder und Patientenkabel  
Kalibriergerät zm2  
2 Batterien ( Kalibrier-Batterie / 24-h Batterie)  
Rekorderschlüssel  
Rekordertasche und Gürtel  
Kassette

ZAK Signaluhr  
Stoppuhr  
Metronom  
Blutdruckgerät und Stethoskop

Alkohol und Wattestäbchen  
Wundbenzin und Zellstofftupfer  
Einmal-EKG Elektroden  
Einmalrasierer  
Leukosiik  
Hautschutzcreme

VP-Liege: Bezug  
2 Kissen + Bezüge  
Clipboard + Stift

VL-Mappe: Versuchsanleitung  
Anamnesebogen  
Untersuchungsprotokoll  
  
Schätzsкала  
Stift

Patientenmappe 1  
Informationsblatt  
Angstfragebogen  
B-L, B-L<sup>2</sup>, B-L 0, Bf-S, STAI X1/X2

Patientenmappe 2  
Instruktion  
Ereignisprotokoll  
Stundenprotokoll  
FPI

Labor Stauschlauch  
Kanüle, Proberöhrchen, Spritze  
Alkoholtupfer  
Pflaster

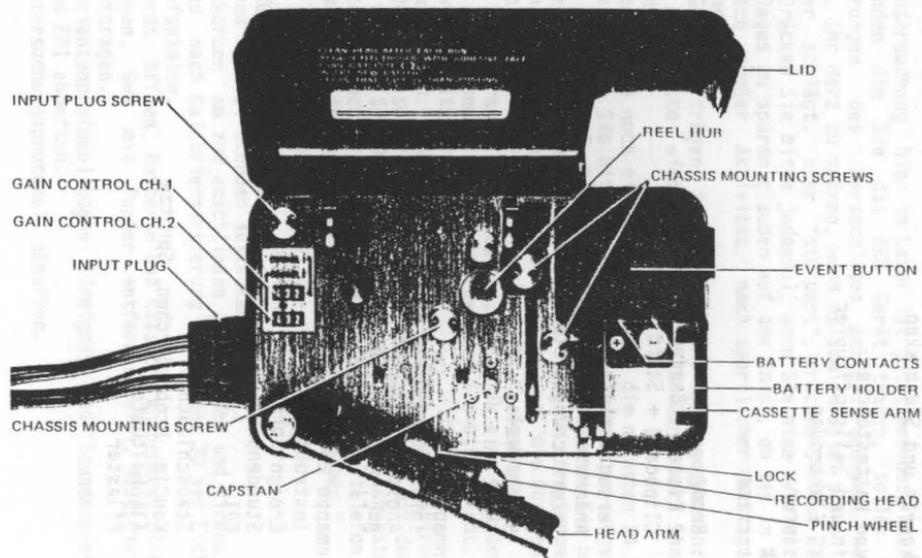


Fig. 1. OPEN TOP VIEW

## Instruktion

In der Untersuchung, an der Sie hier teilnehmen, geht es um Ihre Fähigkeit, Ihren eigenen Herzschlag wahrzunehmen. Die gesamte Untersuchung dauert einen Tag. Sie gliedert sich in zwei Teile: Hier im Labor werden Sie etwa 1 1/2 Stunden sein, die übrige Zeit können Sie sich auf Station bzw. zuhause aufhalten.

1. Zu Beginn stellen wir Ihnen einige Fragen zu Ihrem Gesundheitszustand und bitten Sie, vier kurze Fragebögen auszufüllen. Anschließend werden wir Ihnen ein kleines tragbares EKG-Gerät anlegen.

Es folgt die ca 1 1/2 stündige Untersuchung hier. In dieser Zeit sollen Sie unter sieben verschiedenen Bedingungen, teils in Ruhe, teils mit einer Aufgabe Ihren Herzschlag zählen. Dabei kommt es darauf an, daß Sie sich auf Ihr Herz konzentrieren und versuchen, Ihren Herzschlag so genau wie möglich mitzuzählen. Beginn und Ende der Zählphase werden jeweils mit einem Signalton angezeigt. In dieser Zeit zählen Sie bitte Ihren Herzschlag still für sich so genau wie möglich mit. Wenn Sie nicht jeden einzelnen Herzschlag fühlen, zählen Sie bitte alle diejenigen, die Sie spüren können. Konzentrieren Sie sich ganz auf Ihr Herz und versuchen Sie nicht, Ihre Wahrnehmung durch Pulsfühlen zu verbessern. Die genaue Abfolge teilen wir Ihnen während der Untersuchung noch mit.

2. Sie behalten dann das EKG-Gerät für die nächsten 24 Stunden. Immer wenn Sie in dieser Zeit Ihr Herz spüren, drücken Sie bitte den roten Knopf an dem Gerät. Beantworten Sie bitte immer sofort im Anschluß daran die Fragen auf dem Ereignisprotokoll, das wir Ihnen mitgeben. Zusätzlich bitten wir Sie, nach jeder Stunde die Fragen des Stundenprotokolls auszufüllen. Beides nimmt jeweils nicht mehr als 2 Minuten in Anspruch. Verhalten Sie sich bitte trotz des EKG-Gerätes genauso wie es Ihrem normalen Tagesablauf entspricht. Leichte sportliche Betätigung ist möglich. Beachten Sie bitte, daß das Gerät natürlich nicht mit Wasser in Berührung kommen darf. Zur Erinnerung geben wir Ihnen ein Informationsblatt mit.  
Wir bedanken uns für Ihre Mitarbeit.

## Einverständniserklärung

Ich bin über die Untersuchung mündlich und schriftlich informiert worden und erkläre mich mit Ihrer Durchführung einverstanden.

Datum

(Unterschrift)

Max-Planck-Institut für Psychiatrie  
Neurologische Poliklinik  
Kraepelinstr. 2  
8000 München 40

Tel: 30622-213 oder 30622-328

### Informationsblatt

Projektmitarbeiter:

Dr. med. F. Strian (Projektleiter)  
H. Stalman (Ärztin)  
L. Hartl (Ärztin)  
P. Pauli (Dipl.-Psych.)

Dieses Informationsblatt faßt die wichtigsten Punkte und Informationen, die die 24-Stunden-EKG-Messung betreffen, nochmals zusammen.

Lesen Sie bitte alles durch, wir sind gerne bereit, Unklarheiten zu beseitigen und alle Fragen detailliert zu beantworten.

Wir möchten untersuchen, wie Sie Ihr Herz wahrnehmen und was Sie dabei empfinden. Dazu ist Ihre sorgfältige Mitarbeit in den folgenden Punkten entscheidend:

1. Füllen Sie bitte zu jeder vollen Stunde die Fragen des Stundenprotokolls aus. Beantworten Sie dabei jede Frage gewissenhaft.
2. Jedesmal wenn Sie Ihr Herz spüren, drücken Sie bitte sofort auf die entsprechende Taste des EKG-Geräts. Beantworten Sie gleich anschließend die Fragen des Ereignisprotokolls. Geben Sie dabei die genaue Uhrzeit, die Herzempfindung und ihre Dauer an, ebenso ob Ihnen dies Angst gemacht hat und Ihre Tätigkeit zu dieser Zeit. Wenn Sie gleichzeitig noch andere Beschwerden gespürt haben, so notieren Sie auch diese in der vorgesehenen Spalte des Protokolls.
3. Füllen Sie bitte den Fragebogen, den wir Ihnen mitgeben, zuhause aus. Überlegen Sie dabei nicht lange und beantworten Sie die Fragen vollständig. Vergessen Sie nicht, den ausgefüllten Fragebogen zusammen mit den Protokollbögen am nächsten Tag zur vereinbarten Zeit wieder mitzubringen.

Falls Sie Fragen haben oder Probleme mit dem EKG-Gerät auftreten sollten, erreichen Sie uns unter den angegebenen Telefonnummern.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!