

Kurzfristige Wirkungen von Psychopharmaka — gezeigt am Vergleich eines Benzodiazepins und eines Beta-Rezeptorenblockers

von Ralf Kohnen & Hans Peter Krüger

1. Einführung: Zur zeitlichen Struktur von Angstauslösern

Anxiolytika sollen »angstlösend« wirken. Dazu ist zuallererst eine Bestimmung dieses Konstrukts »Angst« notwendig, wie LADER (1972) in aller Deutlichkeit demonstriert hat. Die gebräuchlichste psychologische Unterscheidung von Ängsten ist die nach »Trait- und State-Angst«.

Die originär psychoanalytische Unterscheidung beider Angsttypen durch das Fehlen (trait) bzw. Vorhandensein (state) eines konkreten (d.h. beschreibbaren) Angstauslösers (eines Angst-cues) lenkt davon ab, daß selbstverständlich auch im Falle einer Trait-Angst das stärkere oder schwächere Erleben des Angstgefühls durch den situativen Kontext gesteuert wird. Angstgefühle werden, wie auch immer man unterscheidet, generell durch Angstsignale ausgelöst.

Der Rekurs auf einen Angstauslöser, der zur Angstreaktion führt, thematisiert die aktuelle Situation. Im Vordergrund der experimentellen, aber auch einer klinisch-therapeutischen Betrachtungsweise steht zunächst die qualitative Ausprägung der Situation (»Ist es eine für mich angsterfüllte Situation?«). KOHNEN & KRÜGER (1983) haben unter dem Stichwort der »differentiellen Streßwirkung« mehrfach auf die Notwendigkeit hingewiesen, als angstauslösend definierte Streßsituationen auf ihre Wir-

kung bei einzelnen oder Gruppen zu überprüfen.

Die Unterscheidung in Trait- und State-Aspekte der Angst, die nach klinisch- und differentiell-psychologischer Erfahrung (vgl. KROHNE 1975) reichlich empirische Evidenz aufweist, zwingt dazu, neben der Qualität einer Situation auch ihre zeitliche Struktur zu analysieren.

Stressoren (im folgenden mit Angst-cues gleichgesetzt) lassen sich allein nach diesem Kriterium in mindestens drei Gruppen gliedern:

- a. kurzfristig wirksame cues (im Sekunden- und Minutenbereich; etwa ein erschreckender Reiz im Straßenverkehr, der Beginn einer Prüfung);
- b. mittelfristig wirksame cues (im Tagebereich; etwa eine in einigen Tagen bevorstehende Prüfung);
- c. langfristig wirksame cues (etwa Dauerbelastung durch soziale Beziehungen, z.B. in Arbeit oder Familie).

Typisch für State-Angst ist die Auslösung durch in der Regel kurz- oder mittelfristige Stressoren, typisch für Trait-Angst sind eher langanhaltende, situative Einflüsse. Die wichtige Konsequenz aus der Betrachtung der zeitlichen Strukturen von Stressoren wäre die (empirisch zu belegende) Differenzierung der emotionalen und kognitiven Qualität von Angstauslö-

sern: über Jahre hinweg in Angst um seinen Arbeitsplatz zu leben, wird sicherlich anders erlebt und gedeutet als die Angst

vor den Konsequenzen aus einem einmaligen Fehlverhalten.

2. Zur zeitlichen Struktur der Wirkung von Psychopharmaka

LADER (1972, 1978) empfiehlt, Trait-Angst (= »Patienten, die unter pathologischer Angst mit psychischen Symptomen leiden«, 1972, S. 51) mit Anxiolytika, State-Angst (= »die bei gesunden Versuchspersonen durch phobische Reize hervorgerufenen Gefühle«, LADER 1972, S. 51) durch Beta-Rezeptorenblocker zu behandeln. Die Zuordnung kurzzeitig wirksamer Stressoren zur State-Angst, die langfristig wirksamer Stressoren zur Trait-Angst als legitim vorausgesetzt, könnten damit auch die Wirkungen von Psychopharmaka in ihrer zeitlichen Struktur gesehen werden. Zu denken ist an eine Gliederung nach

- a. kurzfristigen Wirkungen (im Bereich von Sekunden und Minuten beim Vorliegen von angstinduzierenden cues);
- b. mittelfristigen Wirkungen (etwa im Laufe eines Tages, z.B. das Ruhigerwerden nach Einnahme von Tranquilizern);
- c. langfristigen Wirkungen (etwa im Laufe von Tagen und Wochen, z.B. Stimmungsaufhellung nach Einnahme von Antidepressiva).

Klassifiziert man die üblicherweise verwendeten Versuchsanordnungen, so ergibt sich für die Wirkungsprüfung am Gesunden in der Regel ein Schwerpunkt bei Punkt b, während Punkt c vor allem in der klinischen Prüfung am Patienten auftritt. Unseres Wissens nicht thematisiert ist bislang der Bereich der kurzzeitigen

Wirkungen (Punkt a). LADERS Empfehlungen, die ja voraussetzen, daß sich Beta-Rezeptorenblocker und Benzodiazepine vor allem in ihren kurzfristigen Wirkungen unterscheiden, wurden bislang kaum berücksichtigt.

Unter der oben genannten Voraussetzung, daß Wirkung nur bei adäquater Darstellung der »psychischen Angstsituation« geprüft werden kann (differenzielle Angstsituation), erhält gerade dieser Bereich unmittelbar einsetzender Wirkungen eine ganz entscheidende Bedeutung. Wirkt ein Medikament auf Veränderungen im Organismus kurzfristig ein (zu denken ist wohl am ehesten an eine direkte Wirkung des Medikaments am Rezeptor, am wenigsten an ein Rückkopplungsmodell der Wirkung), wird bereits die Wahrnehmung der Angstsituation medikamentenspezifisch variieren. Ein Beispiel für einen solchen Medikamenteneingriff könnte sein: die angstinduzierende Wirkung einer Situation kann sich nicht zu ihrer ganzen Gefährlichkeit entfalten, sondern wird durch die Medikamentwirkung frühzeitig gehemmt. Das Pharmakon würde bereits die kognitive Repräsentation der Situation verändern (z.B. sie als weniger gefährlich erleben lassen); dieselbe Situation wäre dann in Abhängigkeit von der pharmakologischen Behandlung intra- bzw. interindividuell verschieden. Unterschiedliche ex post situationem-Reaktionen sind dann bereits auf der »Auf-

nahmeseite« der Angstsituation anzusiedeln, nicht auf der »Verarbeitungsseite« des späteren Verhaltens.

Die Genese einer Wahrnehmung aufzuklären, führt zu methodischen Problemen. Die Verwendung verbaler Methoden entfällt: der Bericht »jetzt entsteht Angst« dürfte die Angst drastisch reduzieren. WITTE (1970) hat die Schwierigkeit, ein Verhalten (wie z.B. die Entstehung des Angstgefühls) nicht exakt erfassen zu können, weil die dazu nötigen Erhebungsmethoden das Verhalten bereits verändern (wie auch die Wassertemperatur durch das Eintauchen eines zur Messung verwendeten Thermometers verändert wird), in der »Methodenabhängigkeit der Phänomene« (WITTE 1970, S. 547) aufgezeigt. Im Be-

reich der Angstforschung ist dieses Dilemma bisher nicht gelöst.

Zur Untersuchung der gestellten Frage, ob kurzfristige Medikamentenwirkungen zu unterschiedlichem Erleben von angstauslösenden Situationen führen, stehen bislang nur extrapsychologische Maße zur Verfügung: z.B. die simultane Erhebung des EKG in der Streßsituation vom Einsetzen ihrer Wirkung an bis zu deren Abklingen. Da die Pulsfrequenz als einer der validesten Angstindikatoren gilt und zudem meßtechnisch einfach zu erfassen ist, reduziert sich die Untersuchungsfrage auf: Lassen sich verschiedene Psychopharmaka in einer akuten Streßsituation in ihrer kurzzeitigen Wirkung auf dem Parameter der Pulsfrequenz unterscheiden?

3. Methode

Im folgenden werden drei experimentelle Studien mit gesunden Versuchspersonen (Vpn) unter der Fragestellung berichtet, ob und wie kurzfristige Arzneimittelwirkungen beobachtet werden können. In allen Studien wurde dasselbe, in früheren Untersuchungen zur Prüfung von Tranquilizern bewährte Modell der sog. »Aufrufsituation« verwendet (vgl. KOHNEN & LIENERT 1980; KOHNEN & KRÜGER 1982).

Dieses Prüfmodell der Aufrufsituation hat folgende Charakteristika: in einer Gruppe von (hier 6) Vpn wird der Reihe nach jede Vp von einem Versuchsleiter (Vl) aufgerufen und bekommt die Aufgabe gestellt, im Kopf zweistellige Zahlen möglichst schnell und richtig zu addieren und das Ergebnis mitzuteilen. Die jeweils nicht aufgerufenen Teilnehmer werden instruiert, das Körper- und Ausdrucksverhalten und die Leistung der jeweils aufgerufenen

Personen zu beobachten. Die Leistungssituation des Kopfrechnens wird durch die Anwesenheit der anderen Vpn in einen sozialen Kontext gestellt.

Die Aufrufsituation war auf eine Minute pro Vp begrenzt, insgesamt wurde jede Vp dreimal aufgerufen (3 Durchgänge). Mit dieser Anordnung ist es möglich, verschiedene Phasen der Streßsituation zu analysieren, nämlich:

- a. die Vorbereitungsphase (das Warten der Vp bis zu der Aufforderung: »Jetzt stehen Sie auf!«);
 - b. das Einsetzen der Stressorwirkung (die erste(n) Aufgabe(n) für die Vp);
 - c. den Verlauf der Stressorwirkung (die Minute des Aufgerufenseins vom Aufstehen bis zum Hinsetzen);
 - d. das Abklingen der Stressorwirkung (die Zeit nach dem Hinsetzen, in der bereits die nächste Vp aufgerufen ist).
- Die Veränderungen auf seiten der Vp

über diese vier Phasen liegen im Sekundenbereich. Mit dem Telemetriesystem MONITEL (Messerschmitt-Bölkow-Blohm, München) war es möglich, simultane EKG-Ableitungen bei allen 6 Vpn über den gesamten Versuchszeitraum zu erhalten. Gleichzeitig bot das System den Vorteil, Störungen der Vpn und Versuchssituation durch den technischen Apparat auf ein Minimum zu reduzieren.

Ein Versuch, den Verlauf der Stressorwirkung auf der psychischen Seite abzubilden, bestand darin, die Reaktionszeiten zwischen Aufgabenstellung durch den VI und der Antwort der Vp für jede Aufgabe zu messen.

Im Mittelpunkt der Betrachtung kurzfristiger Medikamentwirkungen in der Aufrufsituation steht eine placebo-kontrollierte Vergleichsstudie von 40 mg Oxprenolol (als Vertreter der Beta-Rezeptorenblocker) und 5 mg Lopirazepam (als Benzodiazepin-Derivat) an N=18 jungen Frauen (Studie V = Vergleich Beta-Rezeptorenblocker/Tranquilizer). Zur Replikation der erhaltenen Ergebnisse wurde a)

eine frühere Studie (KOHLEN & KRÜGER 1982) reanalysiert, in der 5 mg Lopirazepam gegen eine Dosierung von 2.5 mg und Placebo an N=72 jungen und gesunden Männern und Frauen geprüft worden war (Studie T = Tranquilizer), und b) eine Kontrollstudie (Studie B = Beta-Rezeptorenblocker) durchgeführt, in der 40 mg, 20 mg und 10 mg eines wirkungsgleichen Beta-Rezeptorenblockers (CGP 361, CIBA-GEIGY, Frankfurt) an 12 jungen und gesunden männlichen und weiblichen Vpn verglichen wurden (40 mg Oxprenolol und 40 mg CGP 361 sind nach Erfahrungen der Herstellerfirma identisch in ihrer Wirkung).

Die Arzneimittel wurden in allen Studien doppelblind verabreicht. Vor der Applikation war ein experimenteller Ruhepuls erhoben worden, auf den die experimentellen Situationspulse bezogen sind (als Differenz Situations- minus Ruhepuls). Die Aufrufsituation begann zwei Stunden nach Einnahme der Medikamente, sie dauerte insgesamt ca. 30 Minuten.

4. Ergebnisse

Um die oben genannten Phasen der Aufrufsituation (vor, während, nach) erfassen zu können, wurde jede Aufrufminute in 10-Sekunden-Einheiten zerlegt und durch je ein 10-Sekunden-Intervall vor ihrem Beginn und nach ihrem Ende ergänzt. Da zwischen den drei Durchgängen weder Hauptwirkungen »Durchgang« noch Wechselwirkungen »Durchgang x Behandlung« in einer varianzanalytischen Auswertung (2x8-repeated-measurement-Design) auftraten, wurden die 10-Sekunden-Einheiten über die drei Durchgänge gemittelt.

Abbildung 1 gibt die Abweichungspulsverläufe (Situation minus Ruhe) der drei Behandlungsbedingungen der Vergleichsstudie (Studie V) wieder.

Sie zeigt parallele Verläufe für die Lopirazepam- (groß gestrichelte Kurve) und die Placebobehandlung (durchgezogene Kurve): der Beginn der Aufrufsituation führt zu einer kräftigen Pulserhöhung (ca. 20 Schläge pro Minute im Stichprobenmittel gegenüber der vorangehenden Erwartungsphase, ca. 30 Schläge pro Minute gegenüber dem experimentellen Ruhepuls), die in dem zweiten Meßintervall

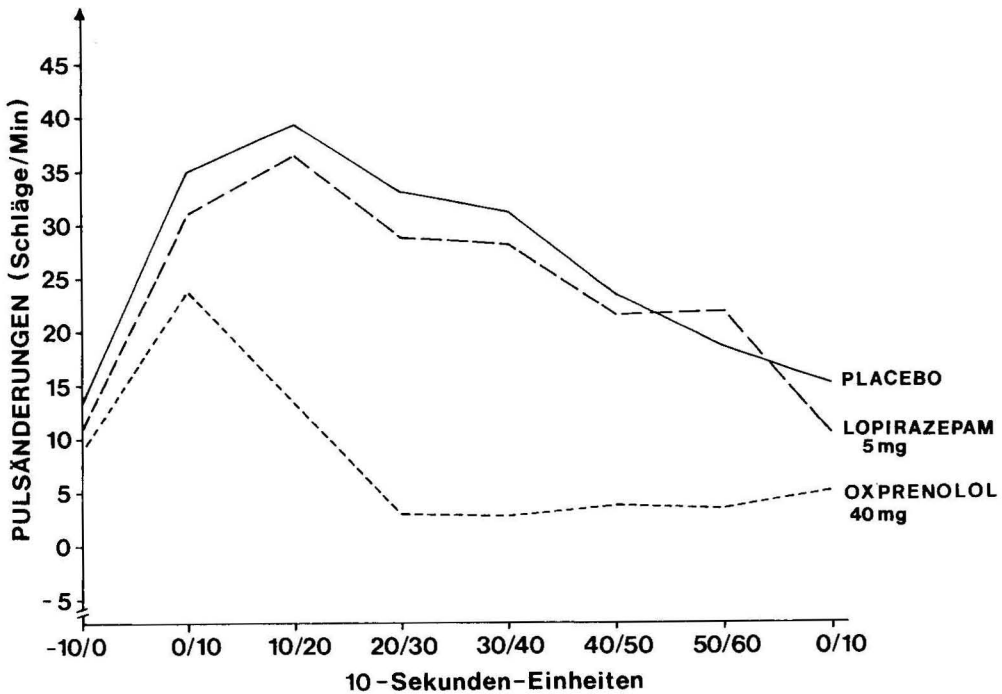


Abb. 1: Durchschnittliche Pulsfrequenzänderungen (Testpuls — Ruhepuls) während der Aufrufphasen unter Placebo, 5 mg Lopirazepam und 40 mg Oxprenolol, Studie V).

noch zunimmt, um dann kontinuierlich bis zum Ende der Aufrufminute abzufallen. Am Ende der Aufrufminute liegen die experimentellen Pulse noch ca. 20 Schläge über dem Ruhewert.

Die Beta-Rezeptorenblockerbehandlung (klein gestrichelte Kurve) führt zwar ebenfalls zu einer Pulserhöhung beim Einsetzen des Stressors, doch sinken die Pulswerte in dieser Behandlungsbedingung bereits im nächsten Intervall ab. 30 Sekunden nach Beginn der Aufrufsituation ist das Ruhenniveau nahezu erreicht, es wird bis zum Ende der Situation beibehalten. Statt die Unterschiedlichkeit der Verläufe statistisch abzusichern (was zwar die erwarteten statistischen Signifikanzen ergibt, deren praktische Relevanz wegen des geringen Stichprobenumfangs ($N=18$) jedoch in Frage gestellt werden mag), wur-

de versucht, die in dieser Studie beobachteten Effekte zu replizieren.

Abbildung 2 zeigt die Pulsverläufe von je 24 Vpn unter Placebo und der in der Vergleichsstudie V verwendeten 5 mg Dosierung des Tranquilizers sowie außerdem einer niedrigeren 2.5 mg Dosierung dieses Präparats. Die oben beschriebenen Tranquilizer- und Placeboeffekte mit steilem Pulsanstieg zu Beginn der Aufrufsituation und langsamem Abfall bis zu ihrem Ende werden wieder gefunden. Die Lageverschiebung von Placebo- und 5 mg-Lopirazepamkurve ist in ihrer Größenordnung ohne Belang, erklärbar wäre sie u.U. im Sinne einer Abhängigkeit von den in einer Studie verwendeten Präparaten (vgl. hierzu die Beobachtungen von NOWLIS & NOWLIS 1956).

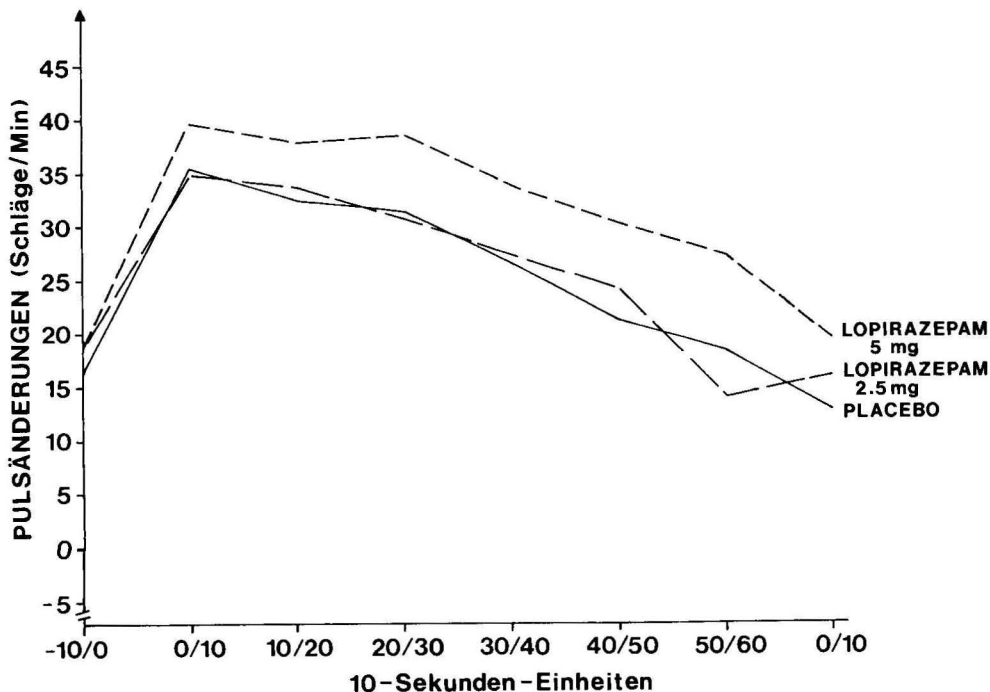


Abb. 2: Durchschnittliche Pulsfrequenzänderungen (Testpuls - Ruhepuls) während der Aufrufphase unter Placebo, 5 mg Lopirazepam und 2.5 mg Lopirazepam (Studie T)

Die Ergebnisse der 2.5 mg Dosierung stützen die Beobachtung einer Tranquilizer-typischen Pulsveränderung in der Aufrufsituation mit ihrem der 5 mg Dosierung identischen, wenn auch — vermutlich Dosis-abhängigen — lageverschobenen Verlaufprofil.

In Abbildung 3 sind die Ergebnisse des Versuchs dargestellt, das typische Beta-Rezeptorenblocker-Reaktionsprofil zu replizieren.

Auch dieser Replikationsversuch der Ergebnisse der Vergleichsstudie ist geglückt: alle drei Dosierungen zeigen einen Anstieg zu Beginn des Aufrufs und einen starken Abfall in der ersten Hälfte der Aufrufphase. Dosierungsabhängig ist lediglich das Niveau der Pulswerte, die unter der niedrigen 10 mg-Behandlung am stärksten, unter der 40 mg-Behandlung am

geringsten gegenüber dem Ruhewert ansteigen.

Beide Replikationsstudien stützen die Unterschiede zwischen Beta-Rezeptorenblocker- und Benzodiazepin-behandelten Vpn in ihrer Reaktion auf den Stressor, die typisiert wurde als kontinuierliche Pulssenkung im Verlauf unter Benzodiazepinbehandlung und als abrupte Pulssenkung im Verlauf unter Beta-Rezeptorenblocker-Behandlung.

Leider konnte eine Unterscheidung beider Behandlungen in den Reaktionszeiten zwischen Aufgabenstellung beim Kopfrechnen und Bekanntgabe der Lösung durch die Vp, d.h. also in einem psychischen Parameter, nicht gefunden werden: die Reaktionszeiten verlaufen linear über die Dauer der Aufrufsituation.

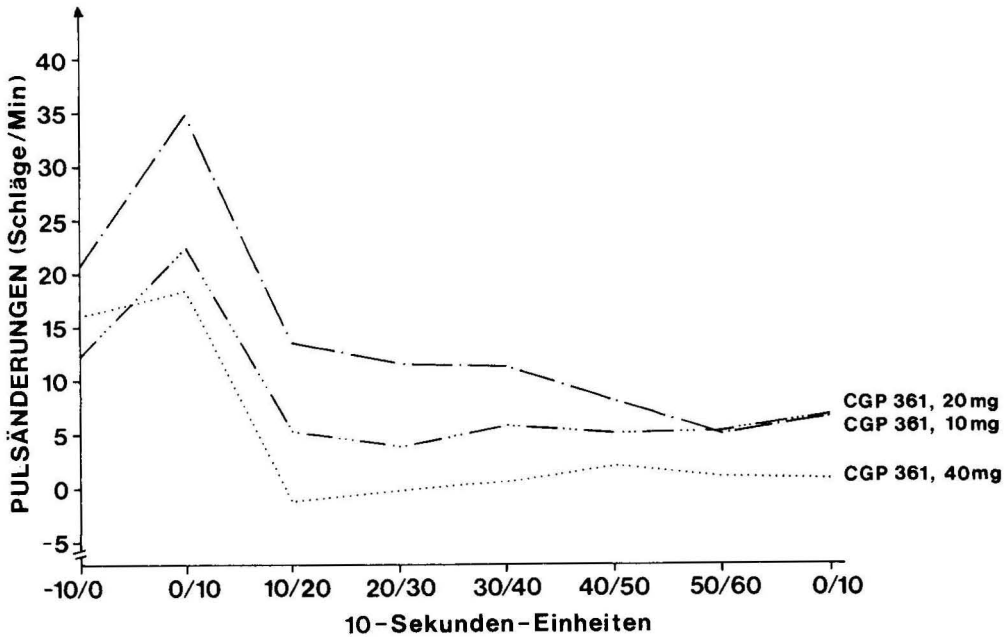


Abb. 3: Durchschnittliche Pulsfrequenzänderungen (Testpuls — Ruhepuls) während der Aufrufphase unter 10 mg, 20 mg und 40 mg CGP 361 (Studie B)

5. Diskussion

Kurzfristige Wirkungen von Psychopharmaka sind beobachtbar, sogar präparat-spezifisch unterscheidbar.

Ein solches Ziel erreicht zu haben, hängt zu allererst ab von der Verfügbarkeit einer geeigneten Methodik. Für die Messung von Pulsfrequenzen (oder anderer physiologischer Parameter) hat sich in den berichteten Studien das Telemetrie-verfahren bestens bewährt. Die Messung kurzfristiger psychischer Wirkungen mit vergleichbarer Auflösung bereitet dagegen erhebliche Schwierigkeiten. Die Vp nach jeder Aufgabe oder in fixen Intervallen zu fragen, wieviel Angst sie gerade habe, oder auch nur, wie aufgeregt sie jetzt sei, würde unweigerlich die Streßwirkung der Aufrufsituation reduzieren. Beschreibungen ex post situationem sind schwierig

exakt definierten Zeitpunkten zuzuordnen, wenngleich in freien Beschreibungen des Verhaltens während des Aufrufs durch die Vp globale Unterschiede zwischen Anfang und Ende der Aufrufsituation erhalten werden. Zu prüfen wären allerdings schwächer reaktiv wirkende Meßverfahren (z.B. Druck- oder Hebel-prozeduren), in denen die Vp instruiert wird, ausgewählte psychische Merkmale möglichst zeitanalog abzubilden (vgl. VEHR & ZSCHUPPE 1982).

Zu diskutieren ist, ob Unterschiede in der Pulsfrequenz auf psychische Bedingungen zurückgeführt werden können und/oder Auswirkungen auf Psychisches haben. Zunächst kann ja der jeweils typische Verlauf der Betablocker- und der Benzodiazepinbehandlung rein pharmakologisch als

zwar bemerkenswerter, letztlich aber zu erwartender Effekt interpretiert werden. Pulsfrequenzänderungen sind rückführbar auf Veränderungen an den Beta-Rezeptoren, die durch die Beta-Rezeptorenblocker gehemmt werden, während das untersuchte Benzodiazepin-Derivat hier unwirksam ist. Bei dieser Sichtweise bedeuten die berichteten Befunde nicht mehr als den Nachweis der peripheren Wirksamkeit des Beta-Rezeptorenblockers, der peripheren Unwirksamkeit (oder geringen Wirksamkeit) des Tranquilizers. Bemerkenswert ist allenfalls die Möglichkeit, aus den Ergebnissen Informationen über die Dauer bis zum Einsetzen der Wirkung des Beta-Rezeptorenblockers zu gewinnen.

Diese rein pharmakologische Erklärung greift dennoch zu kurz. Aus der Emotionsforschung ist bekannt, daß periphere physiologische Veränderungen, wie sie massiv in der Aufrufsituation gesetzt werden (vgl. Placebokurven), starke Emotionen erzeugen können (vgl. SCHACHTER & SINGER 1962). Die periphere Blockade würde über eine Verringerung der physiologischen Veränderungen zugleich auch ein unterschiedliches Ausmaß der im Aufruf induzierten Emotion (evtl. (irrationale) Angst oder auch nur Unsicherheit) gegenüber der Tranquilizer- oder der Placebobehandlung zur Folge haben (vgl. LADER 1978).

Mit diesem hier lediglich zu unterstellenden Zusammenhang zwischen physiologischer Veränderung (bzw. ihrer Blockade) und damit induzierter Emotion würde die eingangs formulierte Hypothese gestützt, daß eine experimentelle Stresssituation, wiewohl formal gleich für alle, unterschiedlich angstinduzierend wirkt: massiv für Placebo- und Tranquilizerbehandlung, nur anfänglich und weniger stark für Beta-Rezeptorenblockerbehandlung. Könnte man zeigen (was in nachfolgenden Untersuchungen geschehen muß), daß die anfängliche Pulserhöhung lediglich auf das

Aufstehen beim Aufgerufenwerden, also auf motorische Veränderungen, zurückzuführen ist, nicht aber auf das Aufgerufensein selbst, wäre der Behandlungsunterschied extrem: Wahrnehmung einer bedrohlichen Situation in der einen, keine Wahrnehmung einer Bedrohung in der anderen Bedingung.

Versuche, diesen Unterschied empirisch zu belegen, scheiterten einmal an den genannten methodischen Schwierigkeiten. Alle erhobenen Parameter (ex post-Skalierung der psychischen Anspannung, Eigenschaftswörterliste vor und nach der Aufrufsituation, freie Beschreibungen) waren zu global, um gleich präzise zeitlich aufzulösen. Fraglich erscheint auch, ob das Modell einer 1:1-Beziehung zwischen physiologischer und psychischer Veränderung das aussagekräftigste ist. Aber auch komplexere Modelle (z.B. ein Rückkopplungsmodell wie das Spiralenmodell von BREGGIN 1964) würden die These präparatbedingter Unterschiede in der Wahrnehmung angstinduzierender Stimuli nicht prinzipiell in Frage stellen, sondern nur komplexere Antworten und Belege erfordern.

Reduziert man die Aussagefähigkeit dieser Untersuchung auf den Anspruch, Pharmakonwirkungen bei kurzfristig wirkenden Signalen zu unterscheiden, so bestätigen die Ergebnisse die Bevorzugung von Beta-Rezeptorenblockern gegenüber Tranquilizern (vgl. z.B. KRISHNAN 1975, KELLY 1978). Im State-Bereich, wie er hier untersucht wurde, erwies sich der Beta-Rezeptorenblocker dem Tranquilizer zumindest in der Reduktion physiologischer Belastungen überlegen.

Literatur

- Breggin, P.R.:* The psychophysiology of anxiety: With a review of the literature concerning adrenaline. *Journal of Nervous and Mental Diseases* 1964, 139, 558-583
- Kelly, D.:* Betablocker in der Psychiatrie — eine klinische Übersicht. In: Kielholz, P. (Ed.): *Der therapeutische Zugang zur Psyche über das betaadrenerge System*. Bern: Huber, 1978, 35-54
- Kohnen, R. & Krüger, H. P.:* Differentielle Wirkung von Stressoren im pharmakopsychologischen Experiment. Unveröffentlichtes Manuskript, Nürnberg 1983
- Kohnen, R. & Krüger, H.P.:* Tranquilizer effects in an experimental analog of verbal examinations. *International Pharmacopsychiatry* 1982, 17, 293-302
- Kohnen, R. & Lienert, G.A.:* Defining tranquilizers operationally by non-additive effects in experimental stress situations. *Psychopharmacology* 1980, 68, 291-294
- Krishnan, G.:* Oxprenolol in the treatment of examination nervousness. *Scottish Medical Journal* 1975, 20, 288-297
- Krohne, H.W.:* *Angst und Angstverarbeitung*. Stuttgart: Kohlhammer, 1975
- Lader, M.H.:* The nature of anxiety. *British Journal of Psychiatry* 1972, 121, 481-503
- Lader, M.H.:* Streß- und Angstmechanismen. In: Kielholz, P. (Ed.): *Betablocker und Zentralnervensystem*. Bern: Huber, 1978, 47-52
- Nowlis, V. & Nowlis, H.H.:* The description and analysis of mood. *Annals of the New York Academy of Science* 1956, 65, 345-355
- Schachter, S. & Singer, J.E.:* Cognitive, social and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review* 1962, 69, 379-399
- Witte, W.:* Einführung in die mathematische Behandlung psychologischer Probleme. In: Dorsch, F. (Ed.): *Psychologisches Wörterbuch*. Hamburg: Huber, 1970, 525-594
- Vebrs, W. & Zschuppe, U.:* Ein Verfahren zur Erfassung der Selbstbeurteilung erlebter Gefühlsverläufe während der Messung der elektrodermalen Reaktion. *Zeitschrift für Experimentelle und Angewandte Psychologie* 1982, 29, 505-516