

Ein neuer Weg in der Stressdiagnostik : Neuropattern

Juliane Hellhammer und Dirk Hellhammer,
Universität Trier

Grenzen der traditionellen Stressdiagnostik

Die Analysen zu stressbezogenen Gesundheitsstörungen basieren in aller Regel auf psychologischen Stressmodellen. Es werden daher Intensität und Ausmaß von Belastungen, Bewertungsprozesse, sowie kognitive, emotionale und Verhaltensreaktionen untersucht. Es folgen Problem- und Bedingungsanalysen, bei denen Konzepte verknüpft werden und man davon ausgeht, dass in Abhängigkeit von diesen Prozessen die psychischen und körperlichen Symptome erklärt werden können. Präventions- und Interventionsstrategien werden auf der Basis dieser Analysen dann entwickelt.

Dieses Vorgehen reicht ganz offensichtlich nicht. Unsere Arbeitsgruppe findet immer wieder wenig Übereinstimmung in Laboruntersuchungen am Menschen zwischen psychischen und physiologischen Stressreaktionen; solche Beobachtungen sind als Kovarianzproblem in der psychologischen Literatur bekannt, wie die folgenden Zitate verdeutlichen:

“I think the experiments show that electroencephalographic, autonomic, motor, and other behavioral systems are imperfectly coupled, complexly interacting systems. Indeed, I think the evidence shows that electrocortical arousal, autonomic arousal, and behavioral arousal may be considered to be different forms of arousal, each complex in itself.” (Lacey, 1967, S. 15-16)

„Statt der erwarteten Konvergenz zwischen psychologischen (introspektiven, verbalen) Daten und physiologischen Messungen ergaben sich empirisch in der

Regel insignifikante oder nur geringe Korrelationen. Diese Divergenz der Beschreibungsebenen verlangt die Revision theoretischer Konzepte und eine konsequente multimodale Diagnostik und Evaluation.“ (Fahrenberg, 2000).

Es muss daher angenommen werden, dass die Annahme, Stresssymptome stets als Folge von Erleben und Verhalten zu verstehen, grundsätzlich falsch ist. Grund für die zu beobachtende Dissoziation der psychischen und physiologischen Stressreaktion ist, dass die zentralnervöse Verarbeitung in unterschiedlichen Hirnarealen verläuft. Zwar gibt es hier auch bidirektionale Einflüsse, denen aber nur relativ geringe Bedeutung zuzukommen scheint. Ein weiterer häufiger Fehler traditioneller Stresskonzepte ist die Annahme, dass die Stressreaktion sozusagen nur von „oben nach unten“, als vom Zentralen Nervensystem zum Körper verläuft. Vorliegende Forschungsergebnisse zeigen aber ganz eindeutig, dass periphere körperliche Ereignisse ganz maßgeblich jene Hirnareale beeinflussen können, welche an der Stressverarbeitung beteiligt sind.



Viele neue Erkenntnisse in den Neurowissenschaften verändert unser Verständnis der psychischen und somatischen Stressreaktion grundsätzlich. So versuchen zur Zeit in der „International Society for Psychoneuroendocrinology“ (ISPNE) 35 international führende Grundlagenforscher und Kliniker dieses Wissen so zu fassen, dass es klinisch nutzbar gemacht werden kann. In wenigen Jahren will die Fachgesellschaft jährlich die „ISPNE recommendations and guidelines for clinical research and practice“ herausgeben, ein Leitfaden für Praktiker mit neuen abgesicherten Erkenntnissen. Derartige Leitfäden sind notwendig, um die notwendigen Handlungskompetenzen zu vermitteln. Denn bis heute ist dieses Wissen in der Praxis gänzlich unbekannt: Immer noch erfolgt die Diagnostik psychischer und psychosomatischer Störungen im Rahmen traditioneller Kenntnisse, so dass zum Beispiel mangels konkreter Befunde oder mangels besseren Wissens unerklärbare Störungen als Somatisierungsstörung diagnostiziert werden.

Das Dogma der modernen Stressforschung : Komplexität und Heterogenität

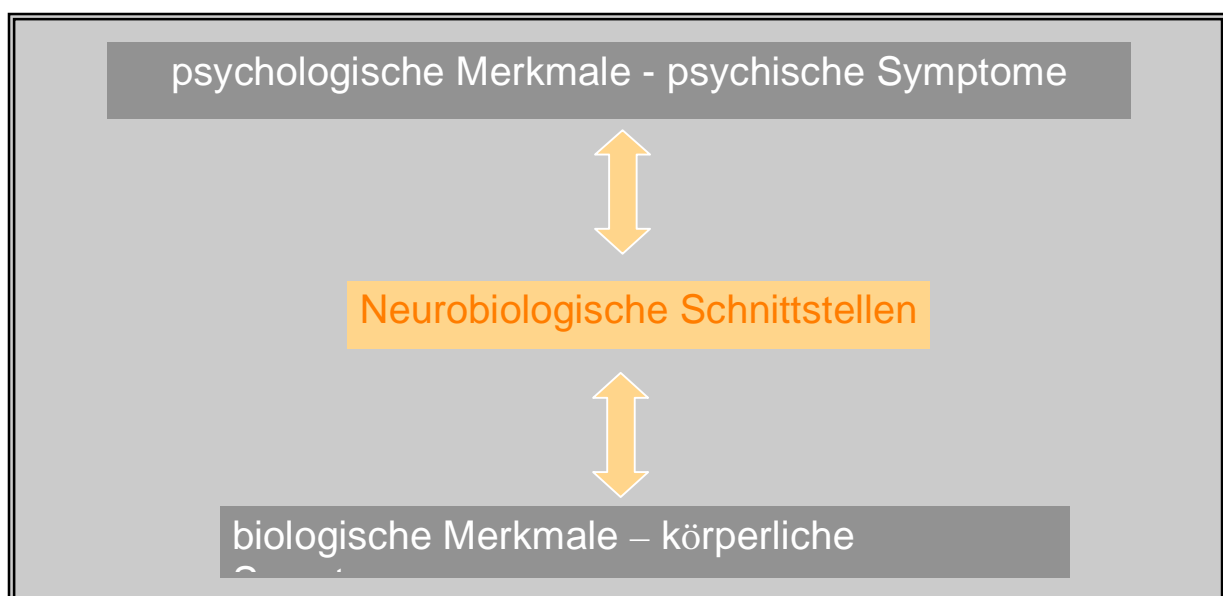
Die klinische Diagnostik zeigt, dass bei jedem Patient eine äußerst spezifische Konstellation genetischer, psychischer und organischer Krankheitsdeterminanten vorliegen, und dass wir nur unter Berücksichtigung all dieser Aspekte ein konkretes Modell zu individuellen krankheitsrelevanter Mechanismen entwickeln können. Ob sich etwa eine bestimmte Verhaltenseigenschaft krankheitsfördernd auswirkt oder nur zusammenhanglos koexistiert hängt im Wesentlichen davon ab, ob die betroffenen individuellen neurobiologischen und peripheren Systeme überhaupt physiologisch zusammenwirken können, und ob dieses Zusammenspiel pathologisch bedeutsam werden kann. Aufgrund der enormen *Komplexität* der Interaktion aller betroffenen Faktoren treten zahlreiche individuell unterschiedliche Konstellationen auf, welche die große *Heterogenität* des Patientenguts erklären.

Angesichts dieser Situation scheint es auf den ersten Blick unmöglich zu sein, ein Diagnosesystem zu entwickeln, welches der stets vorhandenen Komplexität und

Heterogenität Rechnung trägt. Diese wäre bestenfalls dann denkbar, wenn wir den gläsernen Patient hätten und dessen individuellen zentralnervösen und organischen Reaktionsmuster beobachten könnten. Noch fehlen uns allerdings die dazu notwendigen Methoden, so dass wir nach anderen Lösungen suchen müssen.

Die Messung von Neuropattern

An der Universität Trier haben wir den Versuch unternommen, den hier genannten Anforderungen näher zu kommen. Wir haben dabei zunächst eine umfassende Analyse vorhandener Forschungsbefunde vorgenommen. Wir haben uns dabei nur auf die neurobiologischen Schnittstellen konzentriert, über welche die Kommunikation zwischen Zentralem Nervensystem und Körperorganen bei Stress abläuft. Uns interessierte dabei nicht, wie die vielfältigen Prozesse, die bei Stress ausgelöst werden, letztendlich diese Schnittstellen beeinflussen. Vielmehr geht es uns ausschließlich um die Frage, wie sich Veränderungen der Schnittstellen als psychologische und biologische Merkmale, sowie psychische und körperliche Symptome darstellen. Dabei zeigte sich, dass wir auf bisherigem Kenntnisstand 24 spezifische (neuro)physiologische Veränderungen beschreiben können, welche grundsätzlich in Folge von Stress auftreten können.



Jede dieser Veränderungen ist darstellbar als spezifisches Muster (Neuropattern) psychologischer, biologischer und symptomatologischer Variablen. Im nächsten Schritt konnten wir zeigen, dass 20 dieser Neuropattern relativ genau erfasst werden können. Zu diesem Zweck ist es notwendig, für jedes Neuropattern die zugeordneten Variablen zu erheben.

Zu diesem Zweck setzen wir das von uns entwickelte **Stress Diagnostic Kit (SDK)** ein. Es beinhaltet

- einen Arztfragebogen NPQ-A (NeuroPatternQuestionnaire - Anamnesebogen) mit einigen Daten der Krankheitsgeschichte und Ergebnisse der ärztlichen Untersuchung, e.g. Waist-Hip-Ratio, systolischer u. diastolischer Blutdruck sowie Cholesterin, HDL, HbA 1c, DHEA-S, Fibrinogen, C-reaktives Protein, Interleukin 6, Albumin, Adrenalin und Noradrenalin;
- ein 2-tägiges **Cortisoltagesprofil** mit jeweils acht Messungen; bestimmt wird das freie Cortisol aus Speichelproben, die der Patient im heimischen Umfeld oder am Arbeitsplatz nach vorgegebenem Protokoll sammelt. Nach dem ersten Tag sollte abends eine Tablette Dexamethason (0,25 mg oder 0,5 mg) eingenommen werden, um die Feedback-Sensitivität der Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse am nächsten Tag zu testen;
- zwei **Patientenfragebögen NPQ-B und NPQ-P** (NeuroPatternQuestionnaire - Beschwerdebogen und - Patientenfragebogen) zur Erfassung von allgemeinen Symptomen, reaktiven Symptomen, psychologischen *Trait-* und *State-* Merkmalen, prä- und postnatalen Einflüssen, chronischem Stress und Depression.

Für jedes dieser individuellen Symptommuster sind bei Neuropattern die Variablen von vornherein nach *Muss-*, *Soll* und *Kann-Kriterien* definiert. Entsprechend wird der Variablenpool nach der Datenerhebung untersucht. Sind die Muss- und Sollkriterien erfüllt, so hat sich der Patient für das entsprechende Neuropattern qualifiziert, über den kumulierten Wert der Kann-Kriterien ergibt sich die individuelle Ausprägung dieses Patterns. Schließlich zeigte sich, dass nach Anwendung des Diagnosesystems für jeden Patienten recht genau gesagt werden kann, ob er sich für

eines oder mehrerer dieser Neuropattern qualifiziert hat. Diese Konstellation ist in der Regel sehr individuell und erlaubt eine präzise Indikationsstellung für notwendige präventive und therapeutische Maßnahmen.

Die praktische Durchführung der Neuropattern Diagnose ist unkompliziert, die angemessene Interpretation der Ergebnisse erfordert allerdings eine Schulung oder Hilfe, die extern angeboten wird (nähere Informationen: www.neuropattern.com).

Bisherige Erfahrungen

Dieses Diagnosesystem zeigt nach unseren bisherigen Erfahrungen beträchtliche Vorteile. Es erlaubt sehr konkrete Vorstellungen zu krankheitsrelevanten Mechanismen. Da das Diagnosesystem neurophysiologisch orientiert ist, können aus den jeweiligen Neuropattern sehr gezielte Empfehlungen für pharmakotherapeutische Maßnahmen abgeleitet werden.

An zwei Beispielen soll hier der Neuropattern-Ansatz kurz beschrieben und illustriert werden :

1.- Bei einem der Neuropattern besteht ein leichter Hypocortisolismus, der üblicherweise durch eine erniedrigte Acrophase nach dem Erwachen und kompensatorisch erhöhte Feedback-Sensitivität gekennzeichnet ist (Cortisoltagessprofile). Dieses Neuropattern geht mit einer charakteristischen Symptomtriade von Erschöpfung, Schmerzen und Reizbarkeit einher (Arzt- und Patientenfragebogen). Nach vorliegenden Befunden bewirkt der Cortisolmangel eine Disinhibierung der Freisetzung von Interleukin 6, welches offensichtlich die Erschöpfungssymptome hervorruft, besonders abends, wenn die Werte weiter absinken. Die Disinhibition der Prostaglandinsynthese an Nociceptoren bewirkt ein Absinken der Schmerzschwelle, so dass je nach Beanspruchung an unterschiedlichen Körperteilen Schmerzen berichtet werden. Da Cortisol im Zentralen Nervensystem Stresssysteme inhibiert, bewirkt schon ein leichter Mangel eine Disinhibierung von CRF-Neuronen im paraventriculären Kern sowie von

noradrenergen Bahnen mit Ursprung im Locus coeruleus des Hirnstamms. Bei ausgeprägtem Hypocortisolismus werden in Folge der CRF-Disinhibition Ängstlichkeit und Depressivität berichtet, in Folge der Noradrenalin-Disinhibierung Geräusch- und Lichtempfindlichkeit sowie Schlafstörungen. Als tertiäre Folge kann die Ausbildung des Colon irritabile begünstigt werden. Anamnestisch läßt sich vor Ausbruch der Symptome in der Regel eine intensive (physisches oder psychisches Trauma; starker Infekt) oder chronische Belastung (Arbeitsbelastung, Mobbing, Hausbau, Ehekrisen) ausmachen, die bei etwa 20% der Betroffenen einen relativen Hypocortisolismus hervorrufen kann.

2.- Bei einem anderen Neuropattern finden wir infolge lang anhaltender Belastung eine Noradrenalinentleerung, die in Folge auch durchaus selbst gewollter und als angenehm erlebter chronischer Stressbelastung auftreten kann.. Eine Entleerung von Noradrenalin nimmt graduell und langsam zu und äußert sich in charakteristischen Poststress-Symptomen. Entsprechend treten die Symptome gerade in Entlastungsphasen auf (nach der Arbeit, am Wochenende, im Urlaub). Im Vordergrund stehen serotonerg vermittelte spontane Müdigkeit und Erschöpfung, Infektanfälligkeit, sowie vagal determinierte kardiovaskuläre und gastrointestinale Störungen. Die Patienten selbst sehen oft keinen Bezug zur Stressbelastung, da die Störung ja gerade in stressfreien Episoden auftritt. Manche erleben die dauerhafte Beanspruchung psychisch auch nicht als belastend, besonders dann wenn diese Tätigkeit Erfolg und Anerkennung bringt.

Ausblick

In der Praxis hat sich unser Diagnosesystem bisher bei folgenden Störungen und Erkrankungen bewährt und gezeigt, dass es ein umfassendes und hilfreiches diagnostisches Instrument ist: „Somatoforme Störungen“, Schlafstörungen, psychische Störungen (Angsstörungen, Depression, Burnout), gastrointestinale Störungen (Colitis ulcerosa, Colon irritabile, Ulcus pepticum, etc.), Schmerzstörungen (Rückenschmerzen, Fibromyalgie, Unterbauchschmerzen), kardiovaskuläre Erkan-

kungen, metabolisches Syndrom, atopische Erkrankungen und Störungen der Fortpflanzungsorgane (Infertilität, PMS).

Neuropattern ist ein erster Schritt zu einer psychobiologisch fundierten, kausal orientierten Diagnostik. Ein erster Schritt deshalb, weil eine Integration von neurobiologischen und psychologischen Erkenntnissen in den nächsten Jahren zwangsläufig erfolgen wird. Unsere Erfahrung mit Neuropattern zeigen schon jetzt, dass diese Diagnostik völlig neue Befunde ermitteln wird, die sehr viel mehr mit der ätiopathogenetischen Wirklichkeit zu tun haben, als dies mit traditionellen Konzepten möglich ist, welche die „Black Box“ noch mit sehr theoretischen rein psychologischen Konzepten ausdeuten.

Literatur

Lacey, J.I. (1967). Somatic response patterning and stress: some revisions of activation theory. In A.M.H. & R. Trumbull (Eds.), *Psychological stress. Issues in research* (pp. 14-42). New York : Appleton-Century-Crofts.

Fahrenberg, J. (2000). Psychophysiologie und Verhaltenstherapie. In J. Markgraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie - Grundlagen, Diagnostik, Verfahren, Rahmenbedingungen* (Bd.2, S. 107-124). Berlin : Springer-Verlag.