

1 Das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell – revisited

Ulrich T. Egle, Christine Heim, Bernhard Strauß und Roland von Känel

1.1 Einleitung

An den Anfang eines medizinischen Lehrbuchs ein Kapitel über das (wissenschafts-)theoretische Grundverständnis zu stellen, ist unüblich. Der Leser soll sich dieses Grundverständnis, wenn es denn vorliegt, in der Regel implizit selbst erschließen. In der modernen Medizin steht dabei weiterhin das Reiz-Reaktions-Prinzip der Physik aus der Mitte des 19. Jahrhunderts im Mittelpunkt, das den menschlichen Körper nach dem Modell einer hochkomplexen physikalisch-chemischen Maschine interpretiert, wie dies bereits im 18. Jahrhundert von J. Offrey de La Mettrie (»L’homme machine«, 1748, dt. 1985) postuliert wurde. »Krankheit ist nach diesem Modell eine räumlich lokalisierbare Störung in einem technischen Betrieb. Wie ein Techniker auf der Basis eines Schaltplanes den Betriebsschaden eines Autos, eines Fernsehers oder Computers lokalisieren und danach die Reparatur durchführen kann, so kann der Arzt eine Krankheit, die als Betriebsschaden im menschlichen Körper – als Klappenfehler im Herzen, als Geschwür im Magen oder als Enzymdefekt in einem Gewebe oder Transportsystem – lokalisiert wurde, mit gezielten technischen Eingriffen (chirurgischer oder medikamentöser Art) reparieren« (von Uexküll u. Wesiack 1990, S. 5). »Das Modell hat auch den Vorteil, immer modern zu sein, denn sobald die Technik eine neue, noch kompliziertere und noch leistungsfähigere Maschine erfindet, kann die Medizin ihr Bild des Maschinenmenschen entsprechend verfeinern, ohne das Grundprinzip preisgeben zu müssen« (von Uexküll u. Wesiack 1990, S. 8).

Die Schwäche des »Maschinenmodells« – von Uexküll sprach von einer »Medizin der seelenlosen Körper« – liegt

wesentlich in der Annahme begründet, der Reiz sei ein vom Organismus unabhängiger Parameter, auf dessen Applikation die Maschine warte, um zu reagieren. Beziehung und subjektives Erleben stellen in diesem Modell allenfalls Störfaktoren dar. Sind der Organismus und seine Organe jedoch primär aktive Systeme, deren Funktionen auf phylo- und ontogenetischen Prägungen beruht, kann ein aus der Umgebung einwirkender Vorgang im besten Falle das Verhalten des bereits aktiven Systems, d. h. dessen inneren Zustand modulieren. Zur Beschreibung selbst einfacher biologischer Vorgänge sind deshalb lineare Ursache-Wirkungs-Modelle durch kybernetische Modelle zu ersetzen (vgl. von Uexküll u. Wesiack 1988), die letztlich auf die Allgemeine Systemtheorie bezogen sind (von Bertalanffy 1968). In dieser Theorie wird eine komplexe strukturelle und funktionelle Interaktion in einem System angenommen, zu dem das kleinste physikalische Teil ebenso gehört wie die Person und ihre soziale Umwelt.

Neben der »Medizin der seelenlosen Körper« stellte von Uexküll als weiteres reduktionistisches Krankheitsmodell die »Medizin der körperlosen Seele« der klassischen Psychoanalyse dar, in der zwar Beziehung und subjektives Erleben eine große Rolle spielen, der Körper auch als zentral erachtet wird (»Das Ich ist vor allem ein körperliches ...«, Freud 1923), körperliche Störungen jedoch lange kaum mit mehr als einem »rätselhaften Sprung vom Seelischen ins Körperliche« (Freud 1916/17, S. 451) erklärt werden konnten und der damit implizit ebenfalls ein reduktionistisches Ursache-Wirkungs-Prinzip zugrunde liegt.

1.2 Engels bio-psycho-soziales Krankheitsmodell

Vor diesem Hintergrund entwickelte der amerikanische Internist, Psychiater und Psychoanalytiker G.L. Engel zur Überwindung des reduktionistischen Mensch-Maschinen-Modells in der Medizin das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell (Engel 1977, 1980, 1997). Den Anstoß dazu gab die zunehmende Spaltung in der amerikanischen Psychiatrie zwischen »Biologen« und »Behavioristen«. Die

einen sahen psychische Erkrankungen als Folge genetischer Veranlagung und darauf fußenden Störungen von Stoffwechselprozessen, die anderen als Ausdruck von erworbenen (»gelernten«) Verhaltensstörungen. Engel, der zu Beginn seiner medizinischen Ausbildung sehr stark von einer physikalisch-chemischen Herangehensweise an den Kranken geprägt war, erkannte mit zunehmender kli-

nischer Erfahrung durch die Mitarbeit in der Arbeitsgruppe des Psychiaters J. Romano, dass durch die beobachtende Haltung des Naturwissenschaftlers der Faktor Subjektivität, d. h. das individuelle Erleben des Patienten und die Kommunikation mit diesem, vernachlässigt wird. Er begann sich verstärkt mit der Schnittstelle von objektiven chemisch-physikalischen und ärztlichen (Untersuchungs-)Befunden einerseits und Beschwerdeschilderungen und Krankheitserleben des Patienten andererseits auseinanderzusetzen. Schließlich bezog er immer mehr lebensgeschichtliche Kontextfaktoren in der Gegenwart wie in der Vergangenheit seiner Patienten mit ein und gab diesen in Publikationen eine immer größere Bedeutung (z. B. Engel 1959). In seinem wegweisenden Science-Artikel illustrierte Engel (1977) am Beispiel des Diabetes mellitus und der Schizophrenie, dass bei körperlichen wie bei psychiatrischen Krankheitsbildern ein bio-medizinisches Krankheitsverständnis in der Pathogenese ebenso wie in Diagnostik und Verlauf zu kurz greift und damit zusammenhängende Schwierigkeiten nur durch eine Erweiterung zu einem bio-psycho-sozialen Modell lösbar erscheinen. In diesem ist der Mensch Teil umfassender übergeordneter Systeme (Zwei-Personen-Ebene, Familie, Gesellschaft, Kultur/Subkultur, Staat/Nation, Biosphäre) und selbst wiederum ein System aus mehreren Subsystemen (Nervensystem, Organsystem/Organe, Gewebe, Zelle, Organelle) bis hinab auf die molekulare Ebene (► Abb. 1.1).

Diese Ebenen sind so integriert, dass das jeweilige Subsystem über eine gewisse Autonomie verfügt, gleichzeitig von den über- und untergeordneten Subsystemen aber auch beeinflusst und geregelt werden kann. Es handelt sich also um eine Hierarchie von Systemen mit Programmen aus Regulation und Gegenregulation, zugehörigen Soll- und Ist-Werten, die über Steuer- und Rückmelde-Variablen funktionieren und jeweils über eigene Zeichen und Kodierungen verfügen (Meyer 1989). Auf der physiologischen Ebene verständigen sich Nervensysteme und Organsysteme mit Hilfe biochemischer und elektrophysiologischer Signale, die von spezifischen Rezeptoren empfangen werden und der jeweiligen Prozessregulation dienen. Dabei lassen sich verschiedene Zeichensysteme unterscheiden, u. a. das immunologische, das endokrine und das neuronale. Auch bei den psychosozialen Systemen gibt es spezifische und voneinander differenzierte Zeichensysteme, welche die Kommunikation der Person mit ihrer Umwelt regulieren. Auf den verschiedenen biologischen ebenso wie den psychosozialen Systemebenen spielen als wesentliches Kontrollprinzip negative Feedback-Mechanismen eine zentrale Rolle (Carey et al. 2014).

Noch nicht vollständig geklärt ist bisher, über welche Mechanismen die Wechsel zwischen den verschiedenen Ebenen des bio-psycho-sozialen Modells erfolgen. Gesichert sind Konditionierungsprozesse sowie epigenetische Wechselwirkungen zwischen spezifischen Umweltfaktoren und Aktivierung bestimmter Genabschnitte (► Kap. 10).

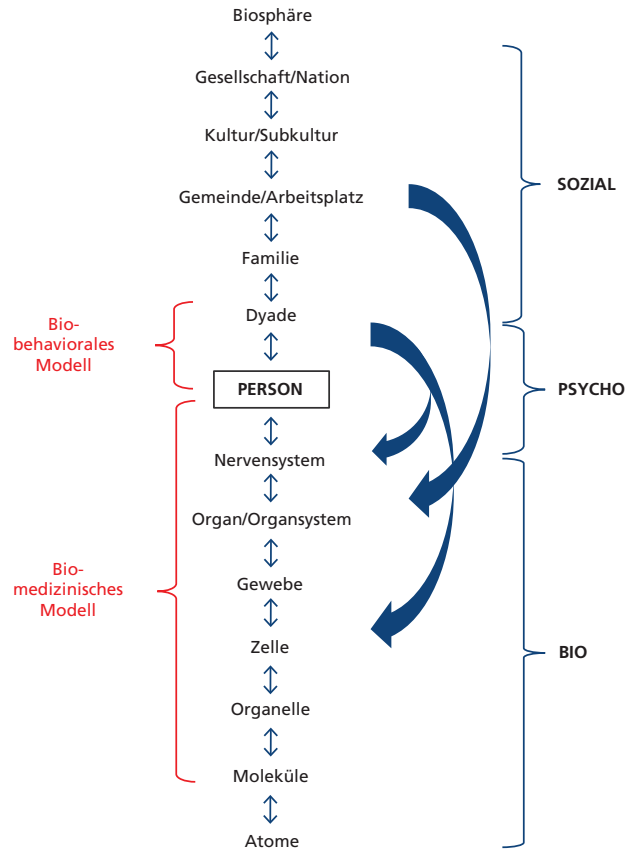


Abb. 1.1: Bio-psycho-soziales Krankheitsmodell (Engel 1977) vs. bio-medizinisches und bio-behaviorales Krankheitsmodell

Umwelt und Organismus bilden so ein sich dynamisch entwickelndes Gesamtsystem, das maßgeblich durch die individuelle Sozialisation bzw. Biografie des Einzelnen geprägt wird. Diese ist teilweise phylogenetisch vorgegeben, teilweise baut sie sich im Rahmen der Entwicklung im Austausch mit der Umwelt ontogenetisch auf. Das enorme Ausmaß der Wechselwirkungen zwischen Organismus und Umwelt wurde in den letzten 20 Jahren durch wissenschaftliche Erkenntnisse zur erfahrungsgesteuerten neuronalen Plastizität (»synaptic modelling«) und insbesondere durch das neue Forschungsgebiet der Epigenetik zunehmend entschlüsselt. Nachgewiesen wurde ein permanentes Interagieren zwischen genetischer Ausstattung und Umweltbedingungen in Form eines An- und Abschaltens bestimmter Genabschnitte und damit einhergehender physiologischer und neurobiologischer Prozesse (► Kap. 10). Dies beginnt bereits pränatal und setzt sich lebenslang in der Kindheit und über die Lebensspanne fort (► Kap. 14, ► Kap. 22), wobei nicht hinreichend bekannt ist, ob es sensible Zeitfenster für epigenetische und andere Prozesse gibt. Das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell beschränkt sich insofern nicht auf eine additive Ergänzung des bio-medizinischen Modells, vielmehr kommt es durch die Wechselwirkun-

gen zwischen biologischen, psychischen und sozialen Parametern zu Emergenz-Effekten (van de Wiel u. Paarlberg 2017, te Velde et al. 2016).

Bereits zu Beginn der 1980er Jahre lieferten erste psychoneuroimmunologische und psychoneuroendokrinologische Studien (z. B. von M. Hofer und seiner Arbeitsgruppe, Hofer 1984) Belege dafür, dass bei Säugetieren (Ratten) eine frühe Mutter-Deprivation neben einer erhöhten motorischen Aktivität auch Einschränkungen bei der Regulation der Körpertemperatur und der Ausschüttung von Wachstumshormon (mit der Folge von Minderwuchs und Gewichtsreduktion) sowie eine Reduktion der Katecholamin-, Protein- und Nukleoprotein-Spiegel im Gehirn (mit einer Disposition zu Verhaltensstörungen) bewirkt. Es kommt zu einer erhöhten Krankheitsvulnerabilität im späteren Leben, u. a. Neigung zu häufigen Infektionen, Steigerung von Blutdruckwerten und Herzfrequenz sowie Schlafstörungen. Bereits kurz zuvor waren zwei Publikationen erschienen, die für den Menschen be-

legten, dass es durch Trennung und Verlust zu Veränderungen von Immunparametern kommen kann (Bartrop et al 1977, Schleifer et al. 1983). Im Hinblick auf das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell wurde damit experimentell erstmals der Einfluss der »Zwei-Personen«-Ebene auf verschiedene biologische Prozessebenen belegt. Bedenkt man, dass noch zu Beginn der 1970er Jahre einflussreiche entwicklungsbiologische Forscher davon ausgingen, dass bei der Differenzierung der peripheren ebenso wie der zentralen Organisation des Nervensystems ein Einfluss durch sensorisches Feedback und Umweltstimulation keine Rolle spielt (vgl. Tobach et al. 1971), bewirkten diese Studien sowie die später erschienenen ersten epigenetischen Studien der Arbeitsgruppe um M. Meaney zur Expressierung von Glukokortikoid-Rezeptoren in Abhängigkeit vom Pflegeverhalten des Muttertiers (Weaver et al. 2004, 2005) einen grundlegenden Paradigmenwechsel im Hinblick auf die Interaktion zwischen Umwelt und Organismus (► Kap. 5 und Kap. 7).

1.3 Wissenschaftliche Belege für das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell

Bereits 2007 wurde von Novack et al. eine Übersichtsarbeit zu den wissenschaftlichen Grundlagen und Belegen des bio-psycho-sozialen Krankheitsmodells publiziert. Im Mittelpunkt standen dabei basale psychophysiologische Mechanismen des zentralen und des autonomen Nervensystems sowie bis zu diesem Zeitpunkt wissenschaftlich gesicherte Erkenntnisse zu psychoneuroendokrinologischen und psychoneuroimmunologischen Zusammenhängen bei kardiovaskulären und gastrointestinalen Erkrankungen sowie HIV-Infektionen.

Inzwischen ist die Zahl der empirisch belegten Schnittstellen zwischen den biologischen, den psychologischen und den sozialen Subsystemen weiter angewachsen, was nachfolgend mit beispielhaften Studien, systematischen Übersichtsarbeiten und Meta-Analysen aufgezeigt werden soll.

1.3.1 Die bio-psychische Schnittstelle

Körperliche Krankheiten und Prozesse beeinflussen die Psyche. Beispielhaft wurde in den letzten 30 Jahren zunehmend erkannt, dass Entzündungsmediatoren im Kontext somatischer Erkrankungen oder als Therapeutika klinisch relevante und neurobiologisch vermittelte psychologische Auswirkungen haben (Dantzer et al. 2008). Der hiermit assoziierte Begriff ist das Zytokin-induzierte *Sickness Behavior*, eine adaptive Antwort auf die Stimulation des unspezifischen Immunsystems bei einer Infektion, der psychischen Stressantwort, entzündlichen Krankhei-

ten und weiteren pathologischen Zuständen (Dantzer u. Kelley 2007). Dieser motivationale Zustand geht einher mit Lethargie, Müdigkeit, Ängstlichkeit, Unwohlsein, Inappetenz, Hyperalgesie, sozialem Rückzug und Konzentrationsstörungen, und ermöglicht dem Organismus, seine Kräfte zur Bewältigung einer Infektion und anderer Bedrohungen zu priorisieren (Johnson 2002).

Unter der Therapie mit Interferon-alpha (IFN- α) entwickeln 20–50 % der Patienten mit einer Hepatitis C (Dieperink et al. 2000) oder einem malignen Melanom (Muselman et al. 2001) eine klinische Depression. Ein erhöhtes Risiko für eine Depression und Suizidalität wurde auch unter der Therapie einer Multiplen Sklerose mit IFN- β beobachtet, wobei der Effekt womöglich auf Patienten mit der psychiatrischen Vorgeschichte einer Depression beschränkt ist (Goeb et al. 2006). Spät in der IFN- α Therapie auftretende depressive und kognitive Symptome sind mit Veränderungen der neuroendokrinen Aktivität und im Serotoninstoffwechsel assoziiert und sprechen gut auf Antidepressiva an. Die ebenfalls beobachteten neurovegetativen Symptome mit psychomotorischer Verlangsamung und Müdigkeit, welche früher in der Therapie mit IFN- α auftreten, sprechen auf Antidepressiva nicht an und werden durch Veränderungen im Dopaminstoffwechsel der Basalganglien vermittelt (Capuron und Miller 2004). Die Prävalenz von depressiven und Angstsymptomen ist bei Patienten mit einer entzündlichen Darmkrankheit oder einer rheumatoiden Arthritis in der aktiven entzündlichen Krankheitsphase höher als in der inaktiven Krankheitsphase und Remission (Walker et al. 2011).

1.3.2 Die psycho-biologische Schnittstelle

Psychische Faktoren, einschließlich subjektivem Stresserleben und affektiver/emotionaler Zustände sowie Traumata, wurden in vielen Studien mit körperlichen Endpunkten in Zusammenhang gebracht. Konsequenterweise ist dies auch der Fall für (patho-)physiologische Veränderungen, welche den Zusammenhang zwischen psychologischen Vorgängen und körperlichen Krankheiten erklären sollen. Eine Meta-Analyse von sechs prospektiven Studien ($n = 118\cdot696$) mit einer mittleren Verlaufsbeobachtung von 13,8 Jahren ergab ein um 27 % erhöhtes relatives Risiko für das erstmalige Auftreten einer koronaren Herzkrankheit bei Individuen mit hohem gegenüber niedrigem subjektivem Stresserleben im Alltag (Richardson et al. 2012). Bei Individuen, die bereits eine Arteriosklerose aufweisen, geht heftiger Ärger mit einem bis zu 5-fach erhöhten Risiko einher, in den darauffolgenden ein bis zwei Stunden einen akuten Herzinfarkt zu erleiden (Mostofsky et al. 2014). Daran beteiligte Mechanismen sind unter anderem eine durch das aktivierte sympathische Nervensystem vermittelte Ruptur einer arteriosklerotischen Plaque, Vasokonstriktion und Aktivierung der Blutgerinnung (von Känel 2015).

Als Zeichen einer stressbedingten Beschleunigung von biologischen Alterungsprozessen wurde ein Zusammenhang zwischen erhöhtem Stresserleben im vergangenen Monat und kürzeren Telomeren gefunden (► Kap. 11), wobei dieser Effekt für länger andauernde und kumulative Stresserfahrungen noch deutlicher ausfallen dürfte (Mathur et al. 2016). Letzteres wurde am Beispiel von pflegenden Müttern kranker Kinder (Epel et al. 2004) und Pflegenden eines Familienangehörigen mit einer Demenz und belastenden Kindheitserfahrungen (Kiecolt-Glaser et al. 2011) eindrücklich gezeigt. Als psychobiologische Erklärungen für das erhöhte Gesundheitsrisiko von informellen Demenzpflegenden werden unter anderem entzündliche, immunologische und neuroendokrine Veränderungen postuliert (Allen et al. 2017). Die kalifornische ACE-Studie (Felitti et al. 1998) belegt ein erhöhtes Risiko für das Auftreten körperlicher Erkrankungen (kardiovaskulär, Typ-2-Diabetes, Schlaganfall, COPD, bestimmte Tumorerkrankungen) infolge eines kumulativen Einwirkens psychischer Stressoren in Kindheit und Jugend, was letztendlich zu einer reduzierten Lebenserwartung von knapp 20 Jahren führen kann (Brown et al. 2009, ► Kap. 22).

1.3.3 Die bio-soziale Schnittstelle

Eine erhöhte Krankheitslast und chronische körperliche Krankheiten können zu Belastungen und Funktionsver-

lusten in wichtigen sozialen Bereichen wie Beruf, Familie und Freizeitaktivitäten führen. So zeigen Patienten mit chronischen Schmerzen im Vergleich zu einer schmerzfreien Kontrollgruppe eine geringere Intensität von körperlicher Aktivität im Alltag und eine längere Zeitdauer, die sie liegend anstatt sitzend verbringen (van den Berg-Emons et al. 2007), was wiederum das Funktionsniveau infolge körperlicher Dekonditionierung beeinträchtigen kann. Die Zufriedenheit mit der Partnerschaft und dem Sexualleben und die wahrgenommene partnerschaftliche Unterstützung sinken nach dem Beginn einer Schmerzerkrankung oft ab (Leonard et al. 2006). In den drei Jahren nach einer Krebs-Diagnose verloren 26–53 % der Krebs-Überlebenden ihre Arbeitsstelle oder gaben diese auf, wobei nur jeder zweite Patient, der die Arbeit verlor, auch wieder angestellt wurde. Eine hohe Anzahl der Patienten erlitt zumindest vorübergehend Veränderungen im Anstellungsverhältnis, Gehalt und der Arbeitsfähigkeit (Mehnert 2011).

Die sozialen Auswirkungen einer sichtbaren chronischen Hautkrankheit wie der Psoriasis und Vitiligo beinhalten subtile bis offene Zurückweisung und Diskriminierung, Stigmatisierung und Geheimnistuerei, sowie schambedingt unbefriedigende (sexuelle) Beziehungen (Basavarai et al. 2010).

1.3.4 Die sozio-biologische Schnittstelle

Veränderungen in der sozialen Umwelt eines Individuums, so in der Arbeitswelt, den zwischenmenschlichen Beziehungen und bezogen auf sozioökonomische Gegebenheiten haben weitreichende biologische Auswirkungen (► Kap. 19, 20, 43.1). Diese gehen im wahrsten Sinne des Wortes »unter die Haut« und werden mit einem erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko assoziiert. In Studien, in welchen Alter und weitere Kovariaten kontrolliert wurden, war Arbeitslosigkeit mit einem um 63 % höheren relativen Mortalitätsrisiko assoziiert (Roelfs et al. 2011). Mit zunehmender Dauer der Arbeitslosigkeit steigt das Mortalitätsrisiko bei beiden Geschlechtern (Garcy und Vägerö 2012), scheint sich dann aber nach zehn Jahren wieder abzuflachen (Roelfs et al. 2011). Positive und enge soziale Beziehungen erhöhen die relative Überlebenswahrscheinlichkeit um 50 % (Holt-Lunstad et al. 2010). Bezogen auf die kardiovaskuläre Gesundheit ist eine geringe soziale Unterstützung ein prognostischer Faktor für das erstmalige Auftreten eines Herzinfarkts und das Versterben an einer kardialen Ursache nach einem Infarkt (Barth et al. 2010). Selbständig lebende ältere nordamerikanische Frauen mit einer finanziellen Belastung hatten eine um 60 % höhere relative Wahrscheinlichkeit, im Vergleich zu Frauen ohne finanzielle Sorgen innerhalb der nächsten fünf Jahre zu sterben; dieser Zusammenhang war unabhängig von Alter, Ethnie, Bildungsstand, Einkommen, Ver-

sicherungsstatus und Komorbiditäten (Szanton et al. 2008).

1.3.5 Die psycho-soziale Schnittstelle

Psychische Faktoren haben unmittelbare soziale Auswirkungen. Das mit den Angststörungen einhergehende charakteristische Vermeidungsverhalten hat weitreichende Auswirkungen im Beruf und auf das soziale Funktionsniveau, so gezeigt für die soziale Phobie hinsichtlich vorzeitiger Schulabbrüche, reduzierter Arbeitsleistung und finanzieller Probleme (Stein und Kean 2000). Die eine schwerere depressive Erkrankung begleitenden Energieverlust und Apathie tragen zum sozialen Rückzug bei und fördern die soziale Isolation (Baek 2014). Als Persönlichkeitszug ist eine erhöhte Feindseligkeit mit Zynismus und Misstrauen gegenüber Mitmenschen mit einem Mangel an sozialer Unterstützung assoziiert, wobei dieser Zusammenhang bei Frauen stärker scheint als bei Männern (Hart 1998). Persönlichkeitszüge mit dem Hang, Mitmenschen aus einer eigenen Opferrolle heraus impulsiv zu manipulieren, gehen mit erhöhtem interaktionellen Konfliktpotential und Schwierigkeiten am Arbeitsplatz mit Mitarbeitenden und Vorgesetzten, aber auch im Privatleben einher (Frankowski et al. 2016).

Eindruckliche Daten der kalifornischen *Adverse Childhood Experiences (ACE) Study* zeigten einen positiven Zusammenhang zwischen der Anzahl belastender Lebensereignisse bis zum 18. Lebensjahr, einschließlich von Faktoren eines belasteten häuslichen Umfelds (u. a. Gewalt und Kriminalität in der Kernfamilie) und einer depressiven Erkrankung (Chapman et al. 2004) sowie von Suizidversuchen und risikoreichem Gesundheitsverhalten mit Drogenabusus und Promiskuität (Felitti et al. 1998, ▶ Kap. 5, ▶ Kap. 22).

1.4 Diskussion des bio-psycho-sozialen Krankheitsmodells

1.4.1 Kritik am bio-psycho-sozialen Krankheitsmodell

Das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell wurde vor allem von Psychologen und Psychiatern, jedoch mit ganz unterschiedlichen Begründungen kritisiert. Die vier wesentlichen Kritikpunkte lauteten:

- Das Modell ist wissenschaftlich nicht überprüfbar, da zu allgemein und nicht gut operationalisiert (Foss u. Rothenberg 1987, McLaren 1998, Creed 2005)

1.3.6 Die sozio-psychische Schnittstelle

Soziale Faktoren, allen voran der sozioökonomische Status (u. a. bezogen auf Einkommen, Bildung, Anstellungsgrad), haben einen eminenten Einfluss auf die psychische Gesundheit. Ein niedriger sozioökonomischer Status mit chronischem Stresserleben (Baum et al. 1999) ist mit einem erhöhten Risiko für Depression, bipolare Störung, Schizophrenie und Angststörung assoziiert (Muntaner et al. 2004). Nachbarschaftsfaktoren, wie die Verfügbarkeit einer Umgebung mit Grünflächen, erhöht das emotionale Wohlbefinden durch Kontakt mit der Natur und Ermöglichung eines günstigen Gesundheitsverhaltens in Form von körperlicher Aktivität (Barton et al. 2009). Unabhängig von somatischen Krankheiten, Alter, Geschlecht und dem sozioökonomischen Status, ergab eine große Metaanalyse, dass Stress am Arbeitsplatz das relative Risiko für das erstmalige Auftreten einer klinisch relevanten Depression erhöht und zwar um 77 % in veröffentlichten Studien und um 27 % in unveröffentlichten Studien (Madsen et al. 2017).

Als soziale Faktoren in der Kindheit, welche das Risiko der Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung bis zum 26. Lebensjahr erhöhten, wurden u. a. mütterlicher Stress und Verlust eines Elternteils und ein niedriger sozioökonomischer Status gefunden (Koenen et al. 2007).

Ein Migrationsschicksal ist mit einem erhöhten Risiko für psychische Belastungen verbunden, mit einem erhöhten Risiko für Suizid und der Entwicklung von psychotischen Störungen (Patel et al. 2017). Bei Migranten, die im Ankunftsland Unterbeschäftigung und einen sozioökonomischen Abstieg erfahren, ist das Risiko, eine psychische Störung zu entwickeln, höher als bei Migranten, die keine Veränderung oder einen Aufstieg in der sozioökonomischen Position erfahren (Das-Munshi et al. 2012).

- Das Modell ist ineffizient und zeitintensiv und damit in der Alltagsroutine beim einzelnen Patienten nicht anwendbar (Schwartz et al. 1985, Sadler & Hulgus 1990, McLaren 1998, Creed 2005, Herman 2005, Ghaemi 2009, Freudenreich et al. 2010, Konos 2011).
- Es fehlen Instrumente und Methoden, um bio-psycho-soziale Informationen beim einzelnen Patienten systematisch zu erheben (Schwartz et al. 1985, Sadler u. Hulgus 1990, Herman 2005, Ghaemi 2009, Freudenreich et al. 2010).
- Es fehlt eine gemeinsame Terminologie, die alle Komponenten des Modells abdeckt (z. B. Egger 2017).

Dass das Modell wissenschaftlich nicht überprüfbar ist, wurde – auf dem heutigen wissenschaftlichen Erkenntnisstand – ausführlich widerlegt (► Kap. 1.3). Insbesondere die psychophysiologische, neurobiologische und epigenetische Forschung der letzten 15 Jahre hat eine Fülle von empirischen Befunden erbracht, die das Modell inzwischen wissenschaftlich sehr gut unterfüttern. Zugunsten der o.g. Kritiker sei gesagt, dass diese Befunde zum Zeitpunkt ihrer Kritik noch nicht oder zumindest nicht in dem jetzigen Umfang vorlagen.

Die Kritik, dass das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell beim einzelnen Patienten aufgrund eines erhöhten zeitlichen Aufwands im Alltag nicht umsetzbar ist, ist sicherlich so pauschal nicht haltbar. Es hängt davon ab, welche inhaltlichen Priorisierungen in Klinik und Praxis Routineabläufe bestimmen. Dabei spielen u. a. die Aus- und Weiterbildung der Mitarbeiter (z. B. Smith et al. 2013) sowie die gesellschaftlichen Rahmenbedingungen des jeweiligen Gesundheitswesens, z. B. ökonomische Zwänge im Rahmen einer zunehmend privatisierten und auf Rendite ausgerichteten Gesundheitsversorgung oder eines chronisch unterfinanzierten staatlichen Gesundheitswesens (z. B. das NHS in Großbritannien) eine wesentliche Rolle.

Bereits in den 1970er Jahren wurde an mehreren medizinischen Fakultäten (z. B. McMaster Hamilton/Kanada, Maastricht/NL, Bern/CH) und später auch an US-amerikanischen Medizinfakultäten (z. B. Florida State University, Universities of California San Francisco und Davis, Washington State University sowie University of Rochester, vgl. Jaini u. Lee 2015) ein bio-psycho-soziales Krankheitsmodell in unterschiedlicher Art und Weise ins Medizinstudium integriert.

Ein Hindernis bei der späteren Umsetzung in praktischen Handeln ist die verbreitete Einstellung von Medizinstudierenden, dass die Berücksichtigung psychosozialer Einflussfaktoren nicht zu den ärztlichen Aufgaben gehöre (Astin et al. 2008). In Deutschland wurde das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell in der Ausbildung zum Arzt in den 1970er Jahren vor allem an den medizinischen Fakultäten in Ulm, u. a. als Ausgangspunkt der sog. studentischen Anamnesegruppen-Bewegung (Schüffel et al. 1979, Schüffel u. Egle 1983), sowie später in Marburg, Köln, Witten-Herdecke, Dresden und Heidelberg umgesetzt. Ein wesentlicher Bestandteil dieser Ausbildung war die Vermittlung einer bio-psycho-sozialen Anamneseerhebung. Dieses Instrument war von G.L. Engel selbst entwickelt (Morgan u. Engel 1969) und im deutschsprachigen Raum v. a. von dem Engel-Schüler R. Adler eingeführt und vertreten worden (Adler u. Hemmeler 1986). In den letzten Jahren wurde es im Hinblick auf Validität und Reliabilität durch aus einem Interview gewonnene Erkenntnisse ergänzt und weiterentwickelt (Smith et al. 2013, ► Kap. 44).

Eine Erweiterung der Perspektiven im Sinne des Modells innerhalb des Studiums der Medizin wurde mit der

letzten Novellierung der Approbationsordnung 2002 intendiert und wird noch mehr auf der Basis eines Nationalen Kompetenzorientierten Lernzielkatalogs für die Medizin (NKLM) im »Masterplan Medizinstudium 2020« eine Rolle spielen.

Auch in der Psychotherapie werden vor dem Hintergrund der aktuellen Psychotherapieforschung sowie eines bio-psycho-sozialen Modells verfahrensübergreifende Störungsmodelle diskutiert, in die sich die Perspektiven unterschiedlicher Psychotherapie-Verfahren eingliedern lassen (Rief und Strauß 2018).

Die Kritik, dass kein Instrument zur Anwendung des bio-psycho-sozialen Modells für die klinische Praxis zur Verfügung stehe, war und ist insofern nicht gerechtfertigt.

1.4.2 Veränderung der Arzt-Patient-Beziehung

Engels bio-psycho-soziales Krankheitsmodell führt zu einer Veränderung der ärztlichen Rolle: im bio-medizinischen Modell ist der Arzt – vergleichbar mit einem naturwissenschaftlichen Forscher – in der Rolle des distanzier-ten Beobachters, der vor dem Hintergrund seines Wissens um biologische Krankheitsmechanismen (»Ätio-Pathogenese«) die Beschwerdeschilderungen des Patienten, seine körperlichen Untersuchungsbefunde sowie die technisch-apparativ gewonnenen chemischen und physikalischen Befunde miteinander in Verbindung setzt, um sie zu bewerten und zu klassifizieren. Die Erweiterung der Informationsgewinnung um die psychosoziale Dimension, d. h. die individuellen Kontextfaktoren und das emotionale Erleben des Patienten vor dem Hintergrund seiner biografischen Prägungen, verändern auch die Rolle des distanzier-ten Beobachters: affektive Faktoren nehmen Einfluss auf die Beziehung, subjektives Erleben ist in das ärztliche Rollenverhalten zu integrieren – und idealerweise für Diagnostik und Therapie zu nutzen. Dieser »patientenzentrierte« Ansatz führt im Vergleich zum »krankheitszentrierten« des bio-medizinischen Modells auch zu einer erheblichen Verringerung der Asymmetrie in der Arzt-Patient-Beziehung. Dies schlägt sich zum einen nieder in einer zunehmenden Reflexion über die Rolle eines Arztes im interpersonalen Geschehen (z. B. Brenk-Franz et al. 2013) wie auch in einer wachsenden Bedeutung von Arzt-Patient-Begegnungen, die sich an Modellen der partizipativen Entscheidungsfindung (»shared decision making«) orientieren (Butzlaff et al. 2003).

1.4.3 Bio-psycho-soziales versus bio-behaviorales Krankheitsmodell

Vom bio-psycho-sozialen ist ein bio-behaviorales Krankheitsmodell abzugrenzen. Bei diesem stehen die Auswirkungen einer Erkrankung auf das Verhalten des Patienten

ten im Vordergrund. Eine bio-medizinische Differenzierung hinsichtlich pathogenetischer Entstehungsmechanismen wird dabei meist genauso ausgespart wie die Bedeutung psychosozialer Einflussfaktoren auf die biografische Entwicklung. Es handelt sich um eine additive Ergänzung des bio-medizinischen Konzepts mit dem Ziel, den Umgang des Patienten mit den Auswirkungen der Erkrankung im Alltag zu verbessern. Das bio-medizinische Pathogenese-Konzept wird dabei nicht hinterfragt, biografische Prägungen im Rahmen der Entwicklung in Kindheit und Jugend nicht berücksichtigt. Exemplarisch ausgearbeitet wurde es zu Beginn der 1990er Jahre bei chronischen Schmerzzuständen (Waddell 1987, Loeser 1991, Gatchel et al. 2007). Beim Auftreten von Schmerzen und v.a. deren Chronifizierung ist danach das individuelle Ausmaß des Leidens, das daraus resultierende Schmerzverhalten, die Inanspruchnahme des Gesundheitswesens sowie das Ausmaß der Beeinträchtigung im Alltag in der Behandlung zusätzlich zu berücksichtigen. Die Ätiopathogenese der Schmerzen interessiert dabei genauso wenig wie vorausgegangene biografische Prägungen. Im Unterschied dazu geht es im Rahmen eines bio-psycho-sozialen Schmerzmodells um die Wechselwirkungen zwischen sozialen Faktoren (»Zwei-Personen-Ebene«) und intrapsychischen Faktoren (»Personen-Ebene«) auf eine erhöhte Schmerzvulnerabilität, z. B.

- durch frühe Bindungsstörungen, psychische Traumatisierungen oder frühe körperliche Schmerzerfahrungen mit Auslieferungserleben (z. B. postoperativ) in der Kindheit und deren Bedeutung für die Schmerzentstehung ebenso wie für das aktuelle subjektive Schmerzerleben.
- aufgrund anhaltender familiärer oder Arbeitsplatzkonflikte bestehender psychischer Anspannungen, welche zur Entwicklung von Ängsten führen, die wiederum über psychophysiologische Mechanismen zu muskulärer Anspannung und schließlich zu Schmerzen führen.
- aufgrund einer – im Rahmen einer ungeordneten Familiensituation in der Kindheit – überwertigen Bedeutung von Kontrolle und Perfektionismus, die zu einer permanenten Selbstüberforderung im beruflichen wie familiären Bereich führt und schließlich chronische (Kopf-)Schmerzen auslöst.

1.4.4 Der bio-psycho-soziale Ansatz bei der Beurteilung krankheitsbedingter Beeinträchtigungen

Bei der Beurteilung der körperlichen und psychischen Beeinträchtigung der Gesundheit v.a. von chronischen Krankheiten ist die Beurteilung des Einflusses von Umweltfaktoren (sozialer Hintergrund wie Arbeitswelt und

soziale Netze, ökonomische Faktoren) und personengebundenen Faktoren (z. B. Alter, Geschlecht, Bildungsstand) erforderlich. Dies erfordert eine Erweiterung des bio-medizinischen Modells zu einem bio-psycho-sozialen Verständnis von Gesundheit und Krankheit. In einer Jahrzehnte dauernden Arbeit wurde dafür von der WHO die International Classification of Functioning and Disability (ICF) entwickelt. Diese soll die ICD-Klassifikation der Krankheitsbilder um eine systematische Erfassung und Darstellung der Auswirkungen der diagnostizierten Erkrankung auf das individuelle Funktionsniveau ergänzen, wie z. B. Einschränkungen der Mobilität, der Kommunikation, der sozialen Kompetenz oder der Selbstversorgung. Auch die Auswirkungen dieser krankheitsbedingten Funktionseinschränkungen auf die Teilhabe am sozialen Leben (Arbeitsplatz, Beruf, Partnerschaft, Familie) werden dabei systematisch erfasst, was bei der Zunahme chronischer Erkrankungen sowohl für Therapie als auch für Rehabilitation und Prävention von wesentlicher Bedeutung ist. Funktionsstörungen werden in der ICF nicht nur als Krankheitsfolgestörungen abgebildet, sie sind auch Ergebnis von Wechselwirkungen zwischen Bedingungen des sozialen Umfeldes und der technischen Umwelt, in dem oder der die Person lebt, sowie den persönlichen Eigenschaften des Patienten. Dabei können diese Einflüsse nicht nur pathogen, sondern auch kompensatorisch gesundheitserhaltend einwirken. Damit ist die ICF auch eine Erweiterung des einseitig Defizit-orientierten Ansatzes der ICD hin zur Erfassung von Ressourcen (vgl. Egle u. Zentgraf 2017). Das ICF-Modell besteht in Ergänzung der ICD-Diagnose aus zwei Ebenen:

- Die erste Ebene umfasst die durch die diagnostizierte Erkrankung bedingte körperliche und/oder psychische *Funktionsstörung* sowie die daraus abzuleitenden Beeinträchtigungen bei der Teilnahme am sozialen Leben (*Teilhabe*störung), sowohl im Arbeits- als auch im Privatleben.
- Die zweite Ebene umfasst die sog. *Kontextfaktoren* (umwelt- und personbezogene Faktoren).

Weitere Ausführung dazu finden sich im Kapitel Derra/Egle: »Sozialmedizinische Leistungsbeurteilung« (► Kap. 64).

1.4.5 Weiterentwicklung des bio-psycho-sozialen Krankheitsmodells

Vor dem Hintergrund der in Kapitel 1.3 exemplarisch aufgeführten Studien, welche Zusammenhänge zwischen verschiedenen Systemebenen des bio-psycho-sozialen Modells Engels belegen, sowie zahlloser weiterer Studien, auf die in vielen der Grundlagen-Kapitel des vorlie-

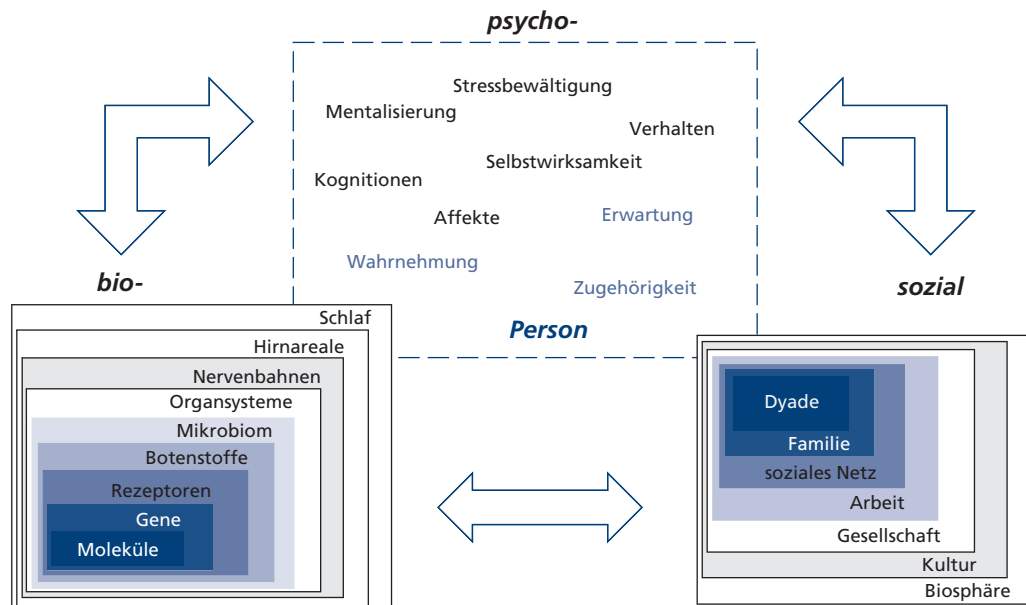


Abb. 1.2: Weiterentwickeltes bio-psycho-soziales Krankheitsmodell

genden Werks verwiesen wird, haben wir den Versuch unternommen, das bio-psycho-soziale Modell weiterzuentwickeln und zu spezifizieren (► Abb. 1.2).

Einige der biologischen Systeme wurden dabei spezifiziert. Eine große Bedeutung im Hinblick auf stressbezogene Erkrankungen haben Rezeptoren und Botenstoffe (z. B. Hormone, Cytokine) bekommen, in jüngster Zeit auch das Mikrobiom (► Kap. 27.1). Neu hinzugekommen ist das SchlafWach-System, dessen grundlegende Bedeutung für Gesundheit und Krankheitsvulnerabilität in den letzten zehn Jahren wissenschaftlich immer klarer wurde und dem in diesem Buch drei Kapitel gewidmet sind (► Kap. 32.1–32.3). Aufgrund der zahlreichen wissenschaftlichen Erkenntnisse der Hirnforschung in den letzten 15 Jahren erscheint es uns erforderlich, das Gehirn und die Vernetzung seiner verschiedenen Bereiche sowie die direkte Beeinflussung seines Funktionierens durch biologische ebenso wie durch psychische und soziale Faktoren als eigenständige Systemebene abzugrenzen.

Bei den sozialen Systemen haben wir hingegen Engels Modell weitestgehend übernommen. Nur sein Subsystem »community« haben wir in »soziales Netz« und »Arbeit« aufgeteilt; auch dies auf der Basis differenzierterer wissenschaftlicher Erkenntnisse.

Bei der genaueren Beschäftigung mit Engels Krankheitsmodell fiel uns auf, dass die psychische Dimension (»Person-Ebene«) mit den Begriffen »experience« und »behavior« noch wenig differenziert ist. Unseren Versuch, sie ebenfalls mit hierarchisch geordneten Systemebenen zu spezifizieren, brachen wir nach einiger Zeit ab und beschränkten uns auf eine Sammlung wesentlicher Themen. Eine Systematisierung analog zu den biologischen und sozialen Dimensionen gehört nach unse-

rer Einschätzung zu einer der wichtigen künftigen Forschungsaufgaben der Psychosomatik. In eine ähnliche Richtung gehen die Überlegungen des US-amerikanischen National Institut of Mental Health (NIMH), eines Projekts zur Entwicklung von Research Domain Criteria (RDoC) mit dem Ziel, bei psychiatrischen Erkrankungen genauer pathogenetische Mechanismen zu differenzieren, um auch in der Psychiatrie eine stärker personalisierte Therapie zu entwickeln und am Krankenbett durchführen zu können (Insel et al. 2010, Cuthbert u. Insel 2013, Casey et al. 2014). Im Bereich der stressbezogenen Erkrankungen wurden jüngst von Hellhammer et al. (2018) aus einem psychoneuroendokrinoologischen Datenpool 13 konzeptuelle Endophänotypen entwickelt, auf deren Grundlage bei einzelnen Patienten eine differenzierte Zuordnung der vorhandenen Stressverarbeitungsproblematik erleichtert werden soll, um daraus eine möglichst personalisierte Therapie einzuleiten.

1.4.6 »Personalisierte Medizin« und bio-psycho-soziales Krankheitsmodell

Unter dem Begriff »personalisierte Medizin« oder »Präzisionsmedizin« gibt es aktuell in der Medizin Bestrebungen, das bio-medizinische Krankheitsmodell weiter zu entwickeln: medizinische Behandlung, v.a. im Bereich der Pharmakotherapie, soll in Form von individueller Genom- und molekularbiologischer Analysen für den einzelnen Patienten maßgeschneidert werden (National Research Council 2011). Dies geschieht auf der Basis des Kon-

zepts einer evidenzbasierten Medizin. Deren Ergebnisse haben in den letzten zwanzig Jahren zwar zu einer besseren wissenschaftlichen Fundierung medizinischen Handelns beigetragen, dem in der praktischen Versorgung tätigen Arzt jedoch oft keine hinreichende Orientierungshilfe für den individuellen Patienten gegeben. Die Erhebung genetischer und molekularbiologischer Parameter wird dieses Problem alleine nicht hinreichend lösen können, wenn nicht psychische, soziale und umweltbezogene sowie biografische Faktoren des einzelnen Patienten genauso konsequent miteinbezogen werden. Die großen wissenschaftlichen Fortschritte in den Bereichen Medizinische Psychologie und Soziologie, Entwicklungsneurobiologie und -psychologie, der sozialen Neurowissenschaften und der Arbeits- und Stressmedizin im Hinblick auf den Einfluss von psychosozialen Faktoren auf Krank-

heit und Gesundheit werden bei dieser Art einer individualisierten Medizin bisher noch weitgehend ausgeklammert. Wirtschaftliche Interessen, auf die bereits Engel (1977) in seiner Kritik am bio-medizinischen Modell hingewiesen hatte, erscheinen dabei einmal mehr offensichtlich. Allerdings ist auch kritisch darauf hinzuweisen, dass es den genannten psychosozialen Fächern bisher nicht im gleichen Ausmaß gelungen ist, über große Verbundstudien mit Hilfe einer ähnlichen Datenfülle (»big data«) wie Genetik und Molekularbiologie ihrerseits zu einer solchen individualisierten Medizin beizutragen und Standards für die Erfassung psychosozialer Parameter festzulegen (Horwitz et al. 2017). Darin liegt eine wesentliche Zukunftsaufgabe bei der Etablierung eines bio-psycho-sozialen Krankheitsmodells in der Breite der medizinischen Versorgung (Fava et al. 2017).

1.5 Ausblick

Das vorliegende Kapitel verdeutlicht, dass eine Auseinandersetzung mit den grundlegenden Konzepten, auf denen unser Verständnis von Krankheit und Gesundheit beruht, für Ärzte und Psychologen, aber auch für andere in der medizinischen Versorgung Tätige unabdingbar ist, nicht zuletzt deshalb, da dieses Verständnis unmittelbare Auswirkungen auf den Behandler und den Patienten sowie für die Diagnostik und Behandlungsstrategie haben. Durch die beginnende Ablösung des traditionellen biomedizinischen durch das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell ergibt sich für die Medizin ein grundlegender Wandel. Dieser Wandel ist einerseits dadurch begründet, dass Infektionskrankheiten heute nicht mehr Haupttodesursache in unserer Gesellschaft sind, sondern durch komplexe chronische Erkrankungen (wie kardiovaskuläre Erkrankungen, Tumorerkrankungen, Lungenerkrankungen u. a.) ersetzt wurden, für welche sich keine einfache Ursache-Wirkungs-Beziehungen angeben lassen. Diese Erkrankungen entstehen aus einem komplexen Wechselspiel von individuell unterschiedlichen biologischen, psychischen und sozialen Faktoren, das zudem Krankheitsverlauf und Prognose beeinflusst.

Damit erlaubt das bio-psycho-soziale Modell – im Gegensatz zum biomedizinischen Modell – eine konzeptuelle Einordnung multifaktorieller und heterogener Bedingungsfaktoren sowie pathogenetischer Prozesse, welche an der Entstehung und Aufrechterhaltung komplexer Erkrankungen beteiligt sind. In seiner Breite und Tiefe erlaubt das bio-psycho-soziale Modell im Sinne eines konzeptuellen Rahmenmodells auch eine Integration modernster wissenschaftlicher Entwicklungen – und wird durch diese Erkenntnisse gestützt: So können beispielweise Befunde aus der molekularbiologischen und neurobiologischen For-

schung mit soziologischen Erkenntnissen in einem Erklärungsmodell zusammengeführt werden. Über die drei Integrationsebenen bietet das bio-psycho-soziale Modell darüber hinaus Ansatzpunkte für verschiedenartige »bio-psycho-soziale Strategien« in der Prävention ebenso wie in der Behandlung von Erkrankungen bis hin zur allgemeinen Gesundheitsförderung. In der psychosozialen Prävention von körperlichen wie psychischen Erkrankungen kann ein bio-psycho-soziales Modell von Krankheit und Gesundheit eine wesentliche Orientierung bieten (► Kap. 22 und ► Kap. 62). Dies beginnt bereits bei der Berücksichtigung psychosozialer Parameter bei der Durchführung von Screening-Untersuchungen von Jugendlichen (Morelli und Nettey 2019).

Was bedeutet das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell für die Psychosomatische Medizin der Zukunft? Die Psychosomatik ist sicherlich innerhalb der Medizin schon seit ihrem Bestehen ein multifaktoriell ausgerichtetes Feld. Mit einem ständig wachsenden technischen Fortschritt können komplexe Bedingungsgefüge zunehmend besser verstanden werden. Dabei ist absehbar, dass es zur Erklärung von Erkrankungen zu einer zunehmenden interdisziplinären Sichtweise kommen wird, in welcher verschiedene Regulationsebenen von der sozialen Umwelt über neuronale und physiologische bis hin zu molekularen Prozessen als individuelle Pfade der Krankheitsentstehung nachgezeichnet werden können, wobei ein komplexes Zusammenspiel von Genen, Erfahrungen und Entwicklungsabläufen berücksichtigt werden muss. In vielerlei Hinsicht steht die Forschung hier noch am Anfang. So haben beispielsweise te Velde et al. (2016) ein systemisches und damit bio-psycho-soziales Modell für Immunerkrankungen entwickelt, dessen bio-psycho-sozialen Komponenten aber noch vergleichsweise we-

nig elaboriert sind. Dass hier noch Modellkomponenten ergänzt und aufgeklärt werden, ist auch aufgrund des technischen Fortschritts in der bio-psycho-sozialen Forschung sehr wahrscheinlich. Der technische Fortschritt bezieht sich dabei nicht nur auf die biologische Dimension, sondern ebenfalls auf die gesellschaftliche und damit die psychische und soziale Situation des Einzelnen. So können beispielsweise Bioproben im ökologisch validen Umfeld gesammelt und mit sogenannten *Geomapping*-Daten kombiniert werden. Ein Ziel der derzeitigen Forschung liegt darin, anhand der identifizierten Mechanismen spezifische Risikoprofile zu definieren, die es erlauben, bereits frühzeitig Personen zu identifizieren, welche mit hoher Wahrscheinlichkeit erkranken werden, bevor sich die Störung manifestiert. Anstelle einer symptombezogenen Intervention könnte ein zunehmendes Verständnis der beteiligten Mechanismen und Prozesse wichtige neue Ansatzpunkte liefern für innovative Therapien, die an den Mechanismen direkt ansetzen und diese umkehren, verhindern oder kompensieren. Beispielsweise könnten bestimmte Genprodukte, die durch ein Zusammenspiel von genetischen Dispositionen und frühen Stresserfahrungen »epigenetisch« aktiviert wurden, durch neuartige Medikamente blockiert werden. So wurden für das *FKBP5* Gen, das an der Vermittlung der Effekte von lebensgeschichtlich frühem Stress auf affektive Störungen beteiligt ist, etwa bereits spezifische Blocker entwickelt (Gaali et al. 2015; ► Kap. 5 und Kap. 10).

Ein verbessertes Verständnis der Mechanismen, die an der Entstehung komplexer Störungen beteiligt sind, eröffnet auch die Möglichkeit einer neuartigen Psychotherapie und Psychotherapieforschung. In neuen methodischen Ansätzen der Psychotherapie steht eine bio-psycho-soziale Konzeption bereits ganz im Mittelpunkt (z. B. in der von Gilbert [2011] beschriebenen Compassion focussed therapy). Möglicherweise können psychotherapeutische Strategien über »top-down« Prozesse auf biologische und sogar molekulare Systeme Einfluss nehmen und so zur Genesung führen. So können Wirkungen von verschiedenen Formen der Psychotherapie auf der Ebene neuraler Schaltkreise, physiologischer Regulationssysteme oder sogar auf der Ebene der Genregulation untersucht und so möglicherweise neue Prädiktoren und Verlaufsmarker für den Therapieerfolg gefunden werden. Auch können möglicherweise Marker definiert werden, die anzeigen, welche Patienten auf welche Form der Therapie gut ansprechen könnten, was differentialtherapeutische Entscheidungen leiten könnte. Beispielsweise profitieren bei einer posttraumatischen Belastungsstörung, bei der eine Überaktivität des zentralen Corticotropin-Releasing-Stresshormons (CRH) vorliegt, nur diejenigen Patienten von der Behandlung mit einem CRH-Rezeptor1-Blocker, die eine epigenetische Änderung in der Glukokortikoid-Rezeptor-Expression aufweisen (Pape et al. 2018).

Die Zukunft bringt möglicherweise auch Neuerungen im Hinblick auf die Kombination von pharmakologi-

schen und psychotherapeutischen Ansätzen. So kann die Effizienz der Expositionstherapie bei Angststörungen durch sogenannte kognitive »Enhancer«, also Pharmaka, die die synaptische Plastizität verbessern und damit Extinktionslernen (und somit die Löschung von Angst in der Therapie) befördern, maßgeblich erhöht werden (Ressler et al. 2004). Forscher arbeiten u. a. auch daran, besser zu verstehen, welche molekularen Mechanismen dazu beitragen, dass sich sensible Phasen der Hirnentwicklung schließen. Ein Verständnis solcher Mechanismen kann mittelfristig dazu beitragen, dass solche Prägungsphasen wieder geöffnet werden könnten, was ganz neue Wege der Psychotherapie mit langfristigen Effekten ermöglichen würde (Bavelier et al. 2015, ► Kap. 14).

Schlussendlich führen diese Entwicklungen hin zu einem auf spezifische Mechanismen bezogenen Verständnis von Krankheit und Gesundheit: Wenn alle Teile des Mosaiks bekannt sind, kann man den individuellen Zustand vorhersagen und durch Ansetzen an den kritischen Elementen verändern. Sicherlich handelt es sich hierbei um einen spekulativen Blick in die Zukunft, dennoch ist absehbar, dass innovative Ansätze auf der Basis neuerer Forschungsergebnisse Eingang in die medizinische Praxis finden werden. Eine Translation bio-psycho-sozialer Erkenntnisse in die psychosomatische Praxis wird die Psychosomatik weiter verändern und für Patienten, Ärzte und Psychotherapeuten, aber auch für das Gesundheitssystem, neue und deutlich verbesserte Perspektiven schaffen.

Literatur zur Vertiefung

- Bartrop RW, Luckhurst E, Lazarus L, Kiloh LG, Penny R (1977) Depressed lymphocyte function after bereavement. *Lancet* 16: 834-836.
- Engel GL (1977) The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 196: 129-136.
- Engel GL (1997) From biomedical to biopsychosocial. Being scientific in the human domain. *Psychosomatics* 38: 521-528.
- Epel ES, Blackburn EH, Lin J, Dhabhar FS, Adler NE, Morrow JD, Cawthon RM (2004) Accelerated telomere shortening in response to life stress. *PNAS* 101: 17312-15.
- Hofer MA (1984) Relationships as regulators. *Psychosom Med* 46: 183-87.
- Meaney MJ (2001). Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. *Ann Rev Neurosci* 24: 1161-92.
- Richardson S, Shaffer JA, Falzon L, Krupka D, Davidson KW, Edmondson D (2012) Meta-analysis of perceived stress and its association with incident coronary heart disease. *Am J Cardiol* 110: 1711-1716.
- Smith RC, Fortin AH, Dwamena F, Frankel RM (2013) An evidence-based patient-centered method makes the biopsychosocial model scientific. *Patient Educ Couns* 91 265-270.
- Von Uexkull T, Wesiack W (1988) Theorie der Humanmedizin: Grundlagen ärztlichen Denken und Handelns. Urban & Schwarzenberg: München.
- Weaver IC, Cervoni N, Champagne FA, D'Alessio AC, Sharma S, Seckl JR, et al. (2004) Epigenetic programming by maternal behavior. *Nat Neurosci* 7: 847-54.