



Psychologie

**Die Wahrnehmung körperlicher Symptome
bei Chemischer Geruchssensitivität**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der
Philosophischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Astrid Serafim, geb. Nierhaus

aus Oberhausen

2009

Tag der mündlichen Prüfung: 26.03.2009

Dekan: Prof. Dr. Christian Pietsch

Referent: Prof. Dr. Fred Rist

Korreferent: P.D. Dr. Alexander L. Gerlach

Danksagung

Herzlich bedanke ich mich an erster Stelle bei Herrn Prof. Dr. Fred Rist für die Betreuung und Begutachtung dieser Arbeit. Nicht nur die wertvolle fachliche Unterstützung, sondern auch das in mich gesetzte Vertrauen und die motivierende Ermutigung zur Fertigstellung der Arbeit waren mir wichtige Hilfestellungen.

Ein besonderes Wort des Dankes möchte ich an Herrn PD Dr. Alexander L. Gerlach richten, der sich zur Übernahme des Zweitgutachtens bereit erklärte und mir mit viel Engagement und seiner fachlichen Kompetenz in allen Arbeitsphasen stets mit Rat und Tat zur Seite stand.

Ferner danke ich meinen Mitstreiterinnen Frau Dipl. Psych. Stephanie Nickel-Sundrup und Frau Dipl. Psych. Judith Kugelmann für die gute, konstruktive Zusammenarbeit bei der Datenerhebung und natürlich allen Personen, die freiwillig die Zeit und Mühe auf sich nahmen, um an der Untersuchung teilzunehmen.

Mein Dank richtet sich auch an meine liebe Arbeitskollegin Frau Dipl. Psych. Aneta Szpigel, die mir durch ihren Zuspruch die zeitlichen Ressourcen zur Verwirklichung der Fertigstellung der Arbeit verschaffte.

Von ganzem Herzen möchte ich mich überdies bei meiner Familie bedanken, ohne die mein Studium und diese Arbeit niemals möglich geworden wäre und die mich stets bestärkt und moralisch unterstützt hat. Besonderer Dank gilt meiner Mutter, die immer ein offenes Ohr für mich hatte und mir in so manchen Zeiten voller Stress und Zweifel beistand.

Der abschließende Dank gilt meinem lieben Ehemann Michael Serafim, der mir in jeglicher Hinsicht eine bedeutsame Stütze war. Die vielen konstruktiven Hinweise und die mühevollen Kontrolle der Orthographie waren sehr wertvoll, kostbar jedoch die Liebe und das Verständnis, die mich das Wesentliche im Leben nicht vergessen ließen.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	IV
Tabellenverzeichnis	VI
1. Einleitung.....	1
2. Idiopathische Umweltintoleranz	5
2.1 Definition und Begriffsklärung.....	5
2.2 Symptomatologie und Epidemiologie	6
2.3 Ätiologie	10
2.3.1 Toxikologische und medizinische Modelle	10
2.3.2 Psychologische Modelle	15
2.3.3 Kognitiv-behaviorales Modell	23
2.4 IEI und Chemische Geruchssensitivität.....	26
2.4.1 Olfaktorische Wahrnehmung.....	26
2.4.2 Geruchswahrnehmung bei IEI	29
2.4.3 Geruchssensitivität als Risikofaktor für IEI.....	31
3. Die Wahrnehmung körperlicher Symptome	34
3.1 Einflussfaktoren auf die Wahrnehmung körperlicher Symptome	35
3.1.1 Competition-of-Cues	35
3.1.2 Schemata und selektive Suche	37
3.1.3 Persönlichkeits- und weitere Einflussfaktoren	39
3.2 Ein integratives Modell der Symptomwahrnehmung	41
3.3 Perzeptuelle Einflussfaktoren bei somatoformen Störungen.....	44
4. Aktuelle Studien zu perzeptuellen Faktoren bei IEI.....	50
5. Fragestellung und Hypothesen.....	54
6. Methoden	58
6.1 Rekrutierung der Untersuchungsteilnehmer	58
6.1.1 Fragebogenerhebung.....	58
6.1.2 Selektionskriterien für die Untersuchungsstichprobe	60
6.1.3 Telefonisches Screening	62

6.2	Beschreibung der Stichprobe	63
6.3	Ablauf der Untersuchung	64
6.4	Apparative Ausstattung	68
6.5	Untersuchungsmaterial und physiologische Messung	68
6.5.1	Symptombericht (Visuelle-Analog-Skalen)	68
6.5.2	Fragebögen	70
6.5.3	IEI-Interview	74
6.5.4	Physiologische Messung	75
6.6	Variablen	75
6.7	Statistische Datenanalyse	76
7.	Ergebnisse	77
7.1	Deskriptive Ergebnisse zum Symptombericht	77
7.1.1	Symptombericht ohne induzierte körperliche Aktivierung	78
7.1.2	Symptombericht bei induzierter körperlicher Aktivierung	80
7.2	Faktorenanalyse	82
7.3	Reliabilität der Subskalen	89
7.4	Deskriptive Ergebnisse der Symptomskalen	91
7.4.1	Angstsymptome	91
7.4.2	Vegetative Symptome	92
7.4.3	Kardiovaskuläre Symptome	93
7.4.4	Ausreißer-Diagnostik	94
7.5	Hypothesenprüfung	97
7.6	Fragebögen und Interview	117
7.7	Regressionsanalysen für Effekte	122
7.8	Weitere Berechnungen	123
8.	Diskussion	131
8.1	Diskussion der Ergebnisse des Experimentes	131
8.1.1	Evidenz für eine stärkere Symptomwahrnehmung	131
8.1.2	Effekte der Schemaaktivierung	132
8.1.3	Effekte der Induktion körperlicher Aktivierung	135
8.1.4	Effekte der Aufmerksamkeitslenkung	138
8.1.5	Zusammenwirken der Einflussfaktoren	139
8.2	Integration der Ergebnisse in ein Erklärungsmodell	141

8.3	Diskussion der Ergebnisse zu den Vulnerabilitätsfaktoren	144
8.4	Diskussion der weiteren Ergebnisse	145
8.5	Methodische Schwächen.....	146
8.6	Schlussfolgerung und Ausblick	148
9.	Zusammenfassung	151
	Literaturverzeichnis	153
	Anhang.....	184

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Modell der Entstehung und Aufrechterhaltung der IEI nach Witthöft (2006)	24
Abbildung 2: Informationsverarbeitungsmodell chemosensorischer Wahrnehmung nach Dalton und Hummel (2000)	27
Abbildung 3: Ein integratives Modell der Symptomwahrnehmung nach Gijbers van Wijk und Kolk (1997).....	42
Abbildung 4: Schematische Darstellung der postulierten Einflussfaktoren auf das Symptomerleben und ihrer experimentellen Manipulation in der vorliegenden Untersuchung	56
Abbildung 5: Häufigkeitsverteilung der Summenscores auf der Chemischen Geruchssensitivitätsskala (N = 1100)	60
Abbildung 6: Häufigkeitsverteilung der Summenscores auf der Chemischen Geruchssensitivitätsskala bei Frauen (n = 647)	61
Abbildung 7: Häufigkeitsverteilung der Summenscores auf der Chemischen Geruchssensitivitätsskala bei Männern (n = 446)	62
Abbildung 8: Schematische Darstellung des Versuchsablaufs	65
Abbildung 9: Screeplot der Hauptkomponentenanalyse	84
Abbildung 10: Mittelwerte und Konfidenzintervalle der Skala „Angstsymptome“ für alle Messzeitpunkte.....	92
Abbildung 11: Mittelwerte und Konfidenzintervalle der Skala „Vegetative Symptome“ für alle Messzeitpunkte	93
Abbildung 12: Mittelwerte und Konfidenzintervalle der Skala „Kardiovaskuläre Symptome“ für alle Messzeitpunkte.....	94
Abbildung 13: Häufigkeitsverteilung der wahrgenommenen Stärke des Geruchsreizes, getrennt nach Gruppen.....	101
Abbildung 14: Verlauf der Mittelwerte zu den ersten beiden Messzeitpunkten, getrennt nach Gruppenzugehörigkeit und experimenteller Bedingung der Schemaaktivierung bei Angstsymptomen	102
Abbildung 15: Verlauf der Mittelwerte zu den ersten beiden Messzeitpunkten, getrennt nach Gruppenzugehörigkeit und experimenteller Bedingung der Schemaaktivierung bei vegetativen Symptomen.....	102

Abbildung 16: Verlauf der Mittelwerte zu den ersten beiden Messzeitpunkten, getrennt nach Gruppenzugehörigkeit und experimenteller Bedingung der Schemaaktivierung bei kardiovaskulären Symptomen	103
Abbildung 17: Adjustierte Mittelwerte mit Konfidenzintervallen für die beiden Bedingungen der Variablen Schema auf der Skala „Angstsymptome“	104
Abbildung 18: Mittelwerte mit Konfidenzintervallen zu t2 und t3 auf der Skala „Angstsymptome“, getrennt nach Gruppen	107
Abbildung 19: Mittelwerte mit Konfidenzintervallen zu t2 und t3 auf der Skala „Vegetative Symptome“, getrennt nach Gruppen.....	107
Abbildung 20: Mittelwerte mit Konfidenzintervallen zu t2 und t3 auf der Skala „Kardio-vaskuläre Symptome“, getrennt nach Gruppen	108
Abbildung 21: Interaktion AROUSAL X SCHEMA bei der Skala „Kardiovaskuläre Symptome“	109
Abbildung 22: Mittlere Herzraten und Standardabweichungen zu den verschiedenen Messzeitpunkten	110
Abbildung 23: Interaktion AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE X SCHEMA bei der Skala „Kardiovaskuläre Symptome“	114
Abbildung 24: Interaktion AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE X SCHEMA bei der Skala „Vegetative Symptome“	115
Abbildung 25: Schwellenmodell der Symptomwahrnehmung unter körperlicher Belastung	143

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Demographische Daten der Teilnehmer der Fragenbogenerhebung (N = 1100).....	59
Tabelle 2: Deskriptive Statistiken der Summenscores auf der Chemischen Geruchssensitivitätsskala, getrennt nach Geschlecht.....	60
Tabelle 3: Soziodemographische Beschreibung der Stichprobe sowie Ausprägung auf der Chemischen Geruchssensitivitätsskala (CGSS)	64
Tabelle 4: Übersicht über die Variablen der experimentellen Untersuchung.....	76
Tabelle 5: Mittelwerte und Standardabweichungen der VAS-Items zu den ersten beiden Messzeitpunkten, d.h. ohne induzierte körperliche Aktivierung (N = 94).....	79
Tabelle 6: Mittelwerte und Standardabweichungen der VAS-Items zu den letzten drei Messzeitpunkten, d.h. mit induzierter körperlicher Aktivierung (N = 94).....	81
Tabelle 7: Rotierte Faktorenladungen der Fünf-Faktorenlösung.....	83
Tabelle 8: Rotierte Faktorenladungen der Drei-Faktorenlösung	85
Tabelle 9: Rotierte Faktorenladungen der Zwei-Faktorenlösung	86
Tabelle 10: Faktorenanalytisch erhaltene Symptomskalen.....	88
Tabelle 11: Rotierte Faktorenladungen der Drei-Faktorenlösung zu den VAS-Items der ersten beiden Messzeitpunkte	90
Tabelle 12: Univariate Tests für den Haupteffekt MESSZEITPUNKT (t1 bis tA).....	98
Tabelle 13: Univariate Varianzanalysen für die Haupteffekte MESSZEITPUNKT (t1 und t2) und GRUPPE (EG, KG).....	99
Tabelle 14: Univariate Varianzanalyse für den Haupteffekt GRUPPE zum ersten Messzeitpunkt (t1).....	100
Tabelle 15: Ergebnisse der Kovarianzanalyse zu Hypothese 2	104
Tabelle 16: Ergebnisse der multivariaten und univariaten Tests zu Hypothese 3	106
Tabelle 17: Mittlere Herzraten und Standardabweichungen	110
Tabelle 18: T-Tests zu den Fragebogenskalen.....	118
Tabelle 19: Häufigkeit der Erfüllung des IEI-Kriteriums nach dem IEI-Interview.....	119
Tabelle 20: Häufigkeitsverteilung der Attribution der Beschwerden auf chemische Substanzen, seelische und körperliche/organische Faktoren	121
Tabelle 21: Modellformulierungen für die Regressionsanalysen	123
Tabelle 22: Stabilität der Zuordnung nach der Chemischen Geruchssensitivitätsskala und dem IEI-Interview	124

Tabelle 23: Häufigkeitsverteilung der geruchsempfindlichen Probanden auf die CGS- und die IEI-Gruppe, getrennt nach Geschlecht.....	125
Tabelle 24: Interkorrelation der Gruppenzugehörigkeit mit den Prädiktoren	126
Tabelle 25: Pseudo- R^2 -Statistiken für das logistische Regressionsmodell.....	126
Tabelle 26: Likelihood-Quotienten-Tests	127
Tabelle 27: Parameterschätzungen der logistischen Regression	128
Tabelle 28: Klassifikationsmatrix der logistischen Regression.....	129

„Es gibt keine Wahrheit über das Objekt, sondern nur eine Wahrheit, in der Subjekt und Objekt zueinander stehen.“
(Bernd Nitzschke, 1981, S. 45)

1. Einleitung

„Eine Luft, die Schillern wohltätig war, wirkte auf mich wie Gift. Ich besuchte ihn eines Tages, und da ich ihn nicht zu Hause fand [...], so setzte ich mich an seinen Arbeitstisch um mir dieses und jenes zu notieren. Ich hatte aber nicht lange gesessen, als ich von einem heimlichen Übelbefinden mich überschlichen fühlte, welches sich nach und nach steigerte, so daß ich endlich einer Ohnmacht nahe war. Ich wußte anfänglich nicht, welcher Ursache ich diesen elenden mir ganz ungewöhnlichen Zustand zuschreiben sollte, bis ich endlich bemerkte, daß aus einer Schieblade neben mir ein sehr fataler Geruch strömte. Als ich sie öffnete fand ich zu meinem Erstaunen, daß sie voll fauler Äpfel war. Ich trat sogleich an ein Fenster und schöpfte frische Luft, worauf ich mich denn augenblicklich wiederhergestellt fühlte. Indes war seine Frau wieder hereingetreten, die mir sagte, daß die Schieblade immer mit faulen Äpfeln gefüllt sein müsse, indem dieser Geruch Schillern wohltue und er ohne ihn nicht leben und arbeiten könne.“ (Goethe am 7. Oktober 1827 zu Eckermann, zit. n. Schönberger, 1994, S. 666)

Auch wenn diese anekdotisch anmutende Darstellung der unterschiedlichen Erfahrungs- und Erlebniswelt von Goethe und Schiller bei der Wahrnehmung des Geruchs faulender Äpfel einer dichterischen Dramaturgie zu entspringen scheint, so spiegelt sie die realen Beobachtungen in der Welt der Düfte doch sehr anschaulich wider. Abhängig von den individuellen Erfahrungen und der persönlichen Bewertung des olfaktorisch vermittelten Sinneseindrucks können die hedonistische Beurteilung und die Reaktionen auf jegliche Geruchsstoffe in der Umwelt bei den Menschen stark divergieren. Ein Geruch kann als angenehm und wohltuend oder als unangenehm und lästig empfunden werden, er kann appetitanregend wirken oder Ekelgefühle hervorrufen und schließlich sogar detailgetreue positive oder negative Erinnerungen wecken.

Ob Freude, Ekel oder Angst – die emotionale Komponente ist bei Geruchswahrnehmungen aufgrund der einzigartigen neuroanatomischen Verbindung der Riechbahnen mit dem limbischen System stark ausgeprägt (z.B. Birbaumer & Schmidt, 1996). So kann beispielsweise allein die Wahrnehmung von Eugenol, dem typischen Geruch einer Zahnarztpraxis, bei vielen Menschen Ängste und Erinnerungen an schlechte Erfahrungen auslösen (z.B. Robin, Alaoui-Ismaïli, Dittmar & Vernet-Maury, 1999). Dieses Wissen um die subtile Wirkungsweise der flüchtigen Aromen machen sich daher innovative Zahnärzte durch Verwendung geruchsneutraler Stoffe oder Duftaromen zunutze. Sogar

Marketingexperten haben für sich den Einfluss von Gerüchen entdeckt, um mit Duftsäulen in Supermärkten und Geschäften eine bessere Verkaufsatmosphäre zu schaffen und das Kaufverhalten der Kunden zu beeinflussen (Schäfer, 2006; Wolter, 2008). Demnach finden Duftstoffe nicht nur in Dingen des täglichen Gebrauchs wie Wasch- und Reinigungsmitteln, Parfüms und Kosmetikprodukten ihren Einsatz, sondern auch in öffentlichen Räumen und klimatisierten Bürogebäuden.

Doch das Ziel, durch Beduftung positive Sinneseindrücke zu vermitteln, wird nicht bei allen Menschen erreicht. So berichtet das Umweltbundesamt über häufige Anfragen von Personen, die sich durch Duftstoffe in öffentlichen Gebäuden belästigt fühlen und gesundheitliche Beeinträchtigungen befürchten (Straff, 2005). Die Geruchswahrnehmungen werden dabei als Warnsignal für eine gesundheitliche Bedrohung interpretiert und erzeugen Ängste vor einer Schadstoffbelastung, Gefühle des Unwohlseins und körperliche Beschwerden, obwohl selbst bei toxischen Substanzen kein Rückschluss vom olfaktorischen Erleben auf deren gesundheitsschädliche Wirkungen möglich ist (Stroh, 2008). Dementsprechend zeigen sich bislang keine Hinweise auf eine unmittelbare pathologische Wirkung von Gerüchen, und selbst im Falle geruchserzeugender Schadstoffe liegt die Wahrnehmungsschwelle meistens bei solchen Konzentrationen, die noch keine gesundheitsschädlichen Konsequenzen aufweisen.

Dennoch berichten manche Menschen über eine Empfindlichkeit gegenüber Gerüchen und den damit verbundenen, toxikologisch unbedenklichen Chemikalien. Besonders häufig anzutreffen ist eine solche Geruchssensitivität bei Personen mit ätiopathogenetisch unklaren umweltbezogenen Gesundheitsstörungen, wie der sogenannten Idiopathischen Umweltintoleranz (IEI) bzw. der Multiplen Chemischen Sensitivität (MCS; z.B. Eis, Dietel et al., 2005). Trotz eines mangelnden objektivierbaren kausalen Zusammenhangs mit toxikologischen Einflüssen leiden die betroffenen Personen nach der Exposition gegenüber niedrigdosierten, meist olfaktorisch vermittelten chemischen Stoffen unter einer Vielfalt heterogener körperlicher und psychischer Beschwerden und unter den zum Teil weitreichenden, einschränkenden Konsequenzen ihrer Bewältigungsversuche. Auch wenn der Kenntnisstand zu den Mechanismen der Entstehung und Aufrechterhaltung der IEI noch weit entfernt von einem gesicherten Wissen liegt, so wird doch in den letzten Jahren deutlich, dass rein monokausale organische Annahmen dem Krankheitsgeschehen nicht gerecht werden. Bereits bei der alltäglichen, nicht-

pathologischen olfaktorischen und interozeptiven Wahrnehmung spielen psychologische Faktoren eine zentrale Rolle. So ist ebenfalls bei den umweltbezogenen Gesundheitsstörungen von komplexen biopsychosozialen Mechanismen auszugehen, die bereits in modernen Konzeptualisierungen somatoformer Störungen Eingang gefunden haben (z.B. Rief & Barsky, 2005). Demnach wird das Symptomerleben als Resultat eines komplexen Informationsverarbeitungsprozesses aufgefasst, bei dem selektive Aufmerksamkeitsprozesse, das Ausmaß des vorhandenen psychophysiologischen Arousal sowie kognitive Schemata für die Interpretation körperlicher Empfindungen bedeutsame Komponenten darstellen.

Unter der Annahme einer multifaktoriellen Verursachung der Beschwerden stehen in der vorliegenden Arbeit die Auswirkungen dieser psychologischen Faktoren auf die Wahrnehmung körperlicher Symptome bei Personen im Vordergrund, die ein erhöhtes Risiko zur Entwicklung einer IEI aufweisen. In einer experimentellen Anordnung soll der Einfluss der Aufmerksamkeitslenkung, der kognitiven Schemata sowie des physiologischen Erregungsniveaus auf die berichteten Beschwerden bei geruchssensitiven Probanden untersucht werden.

Überblick

Zunächst wird im theoretischen Teil dieser Arbeit auf das Störungsbild der IEI (Kapitel 2) mit seiner Definition (2.1), Symptomatologie und Epidemiologie (2.2) eingegangen, um anschließend verschiedene ätiologische Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung der IEI mit den entsprechenden Befunden (2.3) darzustellen. Eine besondere Stellung nimmt hierbei ein kognitiv-behaviorales Modell ein, das auf der Konzeptualisierung der IEI als einer Sonderform der somatoformen Störungen aufbaut. In einem weiteren Abschnitt werden die Zusammenhänge zwischen IEI und chemischer Geruchssensitivität beleuchtet (2.4). Dazu werden nach einem Exkurs zu den allgemeinen Einflussfaktoren auf die olfaktorische Wahrnehmung die Besonderheiten der Geruchswahrnehmung bei IEI-Patienten beschrieben und das Merkmal der Geruchssensitivität als Vulnerabilitätsfaktor für eine IEI diskutiert. Im darauf folgenden Kapitel (Kapitel 3) stehen die Befunde zum Wahrnehmungsprozess körperlicher Symptome im nicht-klinischen Bereich im Vordergrund, die eine Grundlage für die Theorienbildung medizinisch unerklärlicher Symptome bilden. Sowohl verschiedene Ergebnisse zu den angenommenen Einflussfaktoren (3.1) als auch ein integratives Modell der Symptomwahrnehmung (3.2)

werden thematisiert. Die Bedeutung dieser allgemeinspsychologisch wirksamen perceptiven Faktoren im klinischen Feld wird am Beispiel der somatoformen Störungen dargestellt (3.3). Schließlich werden Befunde aus relevanten aktuellen Studien zu den perceptiven Faktoren beim Störungsbild der IEI beschrieben (Kapitel 4), um darauf aufbauend eine Ableitung der Fragestellungen und Hypothesen für die vorliegende Untersuchung vorzunehmen (Kapitel 5). Danach folgt eine Erläuterung des methodischen Aufbaus der Untersuchung, einschließlich des Untersuchungsablaufes sowie der erhobenen Maße und der Analyse der Daten (Kapitel 6). Im Anschluss an die empirische Überprüfung der aufgestellten Hypothesen mit den erhobenen Daten (Kapitel 7) werden diese letztlich im Rahmen der Diskussion interpretiert und mit den theoretischen Überlegungen verknüpft (Kapitel 8).

2. Idiopathische Umweltintoleranz

2.1 Definition und Begriffsklärung

Seit den 80er Jahren des vergangenen Jahrhunderts wird eine Reihe von umweltbezogenen Krankheitsbildern zum Gegenstand der wissenschaftlichen, öffentlichen und auch politischen Diskussion. So wurde vermehrt über Patienten mit komplexen und meist uncharakteristischen Beschwerden berichtet, welche mit einer Exposition gegenüber bestimmten Umweltchemikalien in Zusammenhang gebracht wurden (Blaschko, Zilker & Förstl, 1999).

Diese umweltbezogenen Gesundheitsstörungen sind jedoch von *umweltbedingten* Erkrankungen abzugrenzen, bei denen sich ein Bezug zu chemischen oder physikalischen Noxen vollständig oder teilweise herstellen lässt, wie z.B. bei einer toxischen Kontaktdermatitis bei chemisch behandelten Textilien (Hausteiner, Bornschein, Nowak & Henningsen, 2007). Bei den *umweltbezogenen* Gesundheitsstörungen handelt es sich dagegen um Beschwerden, deren Ätiopathogenese (noch) unbekannt ist, welche die Betroffenen jedoch auf alltägliche, nach toxikologischen Beurteilungen unbedenkliche Umweltbedingungen attribuieren. Abhängig von dem jeweils postulierten ätiologischen Hintergrund wurden Bezeichnungen wie Amalgamsensitivität, elektromagnetische Sensibilität oder Golfkrieg-Syndrom verwendet. Am wohl bekanntesten ist das Phänomen der Multiplen Chemischen Sensitivität (MCS), bei dem die Betroffenen auf eine Vielzahl chemisch nicht verwandter Substanzen im Niedrigdosisbereich mit gesundheitlichen Beeinträchtigungen reagieren.

Die Bezeichnung MCS wurde durch den Arbeitsmediziner Cullen (1987) in seinem „State of the Art“-Report durch folgende Faldefinition geprägt: Im zeitlichen Zusammenhang zu einer belegbaren Expositionssituation (erworbene Störung) treten rezidivierend in Koinzidenz mit verschiedenen Stimuli in verschiedenen Organsystemen Beschwerden auf, die durch sehr geringe Expositionskonzentrationen unterschiedlicher chemischer Stoffe ausgelöst werden, aber durch herkömmliche Untersuchungen nicht erklärbar sind.

Spätere Definitionen des Phänomens lehnen sich überwiegend an die Cullen'sche Arbeitsdefinition an, präzisieren jedoch entweder einzelne Kriterien oder erweitern die ursprüngliche Variante (z.B. Ashford & Miller, 1992; MCS-Consensus, 1999; National Research Council, 1992; Nethercott, Davidoff, Curbow & Abbey, 1993; Rea, 1992; für einen Überblick siehe Blaschko et al., 1999). Trotz der seit Jahren bestehenden Diskussion existieren bislang ebenso wenig allgemein anerkannte ätiologische Konzepte zur Abgrenzung einzelner Krankheitsbilder wie einheitliche und verbindliche Definitionskriterien für MCS (Labarge & McCaffrey, 2000).

Anlässlich eines WHO-Experten-Gremiums im Jahr 1996 verständigte man sich darauf, den Begriff MCS wegen der Implikation wissenschaftlich nicht ausreichend gestützter Kausalitätsannahmen aufzugeben. Stattdessen wurde dafür die weniger kausalitätsorientierte Bezeichnung IEI (Idiopathic Environmental Intolerances; Lukassowitz, 1996, IPCS, 1996) eingeführt. Die dazugehörige Definition verzichtet gegenüber den Cullen'schen Definitionskriterien auf die initial belegbare Exposition und ist somit weiter gefasst. IEI wird demnach charakterisiert als erworbene Störung mit multiplen rezidivierenden Symptomen, die im Zusammenhang mit vielfältigen Umwelteinflüssen steht, welche von der Mehrzahl der Bevölkerung gut vertragen werden. Dabei sei die Symptomatik durch keine bekannte medizinische, psychiatrische oder psychologische Störung erklärbar.

Obwohl sich der Begriff „IEI“ bisher in der wissenschaftlichen und auch öffentlichen Diskussion nicht durchsetzen konnte, soll dieser zur Kennzeichnung des Einbezugs umweltbezogener Gesundheitsstörungen, zum Teil synonym zur Bezeichnung MCS, in der vorliegenden Arbeit verwendet werden.

2.2 Symptomatologie und Epidemiologie

Die mit IEI assoziierten Symptome sind oft vielgestaltig und unspezifischer Natur, so dass sie einen hohen Grad an Überschneidungen mit dem Symptomspektrum anderer, auch primär nicht umweltbezogener unklarer Störungsbilder zeigen (Hausteiner et al., 2007), wie z.B. dem „Chronic Fatigue Syndrom“ (CFS), dem „Sick Building Syndrom“ (SBS) und dem „Fibromyalgie-Syndrom“ (FMS). So erscheint es nicht verwunderlich,

dass viele IEI-Patienten zusätzlich die Kriterien der Arbeitsdefinitionen dieser Störungen erfüllen (Buchwald & Garrity, 1994; Nasterlack, 1998).

Labarge und McCaffrey (2000) beschrieben bei Sichtung der vorhandenen Literatur 151 mit der Diagnose IEI verbundene Symptome. Je nach Studie werden in unterschiedlicher Reihenfolge am häufigsten Beschwerden wie Kopfschmerzen, Müdigkeit, Verwirrtheit, Depressionen, Kurzatmigkeit, Gelenk- und Muskelschmerzen, Übelkeit, Schwindel, Gedächtnis- und Konzentrationsprobleme, Schlafstörungen, gastrointestinale Beschwerden, Nervosität und Atemprobleme berichtet (z.B. Ross, 1992; Bornschein, Hausteiner, Zilker & Förstl, 2002). Als wesentliches Merkmal von IEI-Patienten werden Geruchsintoleranzen beschrieben (Lacour, Dettenkofer, Daschner & Schwenk, 1998). So fanden Davidoff und Keyl (1996) in ihrer Studie bei 85% bis 100% der Patienten eine gesteigerte Geruchsempfindlichkeit (siehe Kapitel 2.4). In der Berliner Studie zu umweltbezogenen Erkrankungen des Robert Koch-Instituts berichteten 69.4% der Umweltambulanz-Patienten eine starke Empfindlichkeit gegenüber Gerüchen (Eis, Helm et al., 2005, S. 69).

Dementsprechend sind insbesondere olfaktorische Reize als Auslösemechanismen für die episodisch auftretenden Beschwerden beschrieben worden, die die Nähe einer vermuteten Gefahrenquelle übermitteln (Bock & Birbaumer, 1995). Insgesamt sind jedoch die von den Betroffenen angeschuldigten oder vermuteten Ursachen der Beschwerden ebenso vielfältig und uncharakteristisch wie die ausgelösten Symptome. Als häufig verdächtige Auslöser werden Lösungsmittel, Holzschutzmittel, Pestizide, Parfüms, Dieselabgase, der Geruch neuer Teppiche, Zahnfüllungen aus Amalgam sowie Metalle außer Amalgam benannt (Ashford & Miller, 1998; Bornschein, Hausteiner, Zilker & Förstl, 2002).

Während die IEI-Patienten definitionsgemäß auf eine Vielzahl unterschiedlicher Substanzen reagieren, führen einige Patienten ihre Symptome auf einen bestimmten chemischen Stoff zurück. So nimmt beispielsweise Amalgam eine Sonderstellung ein, die sich in den kontroversen Darstellungen in den Massenmedien widerspiegelt. Die unter Bezeichnungen wie iatrogene Amalgam-Phobie (Häfner, 1994) oder Amalgamsensitivität gefassten amalgambezogenen Beschwerden stellen jedoch weniger ein isoliertes Phänomen als eine Facette einer generellen Umweltsensitivität im Sinne von allgemeinen

umweltbezogenen Gefährdungskognitionen dar (Bailer, Rist, Rudolf & Staehle, 2000). Seit einigen Jahren wird zudem über Patienten berichtet, die ihre Beschwerden auf elektromagnetische Felder attribuieren. Bei einem internationalen WHO-Workshop in Prag 2004 wurde diese Elektrosensibilität wegen der phänomenologischen Überschneidung und der unklaren Ätiopathogenese als IEI-Subtyp ("Idiopathic Environmental Intolerance with attribution to EMF") definiert (Mild, Repacholi, van Deventer & Ravazani, 2006).

Gemäß verschiedener Definitionen handelt es sich bei IEI um eine erworbene Störung. Dementsprechend kann der Beginn der Störung von vielen IEI-Patienten anhand eines bestimmten Expositionsereignisses oder eines Zeitraumes datiert werden. Dabei werden von einigen Betroffenen keine Expositionen gegenüber chemischen Stoffen als Auslöser benannt, sondern z.B. Stress oder die Einnahme von Medikamenten (Black, Rathe & Goldstein, 1990; Stewart & Raskin, 1985; Terr, 1989). Jedoch konnte in bis zu 40% der Fälle kein spezifischer Auslöser erinnert werden (Doty, Deems, Frye, Pelberg & Shapiro, 1988; Fiedler, Kipen, DeLuca, Kelly-McNeil & Natelson, 1996).

Verlässliche Aussagen zum Verlauf sind aufgrund der geringen Anzahl von Langzeitstudien bisher nicht möglich. Es scheint sich allerdings um eine langjährige chronische Störung (Terr, 1986; Black, Okiishi & Schlosser, 2000) mit weitreichenden Lebensstiländerungen, Vermeidungsverhalten und erheblichen privaten, beruflichen und finanziellen Folgen (Black, Doebbeling et al., 2000; Simon, Katon & Sparks, 1990; Terr, 1989) zu handeln.

Bezüglich demographischer Merkmale von IEI-Betroffenen zeichnen verschiedene Studien ein meist konsistentes Bild ab. Die Patienten sind in der Regel mit einem Altersgipfel um das 40. Lebensjahr zwischen 30 und 50 Jahre alt, wobei Frauen mit einem prozentualen Anteil von 68% bis 88% deutlich häufiger betroffen sind als Männer (Fiedler & Kipen, 1997; Labarge & McCaffrey, 2000). Mehrfach wurde zudem darüber berichtet, dass die Patienten über einen höheren sozioökonomischen Status verfügen (z.B. Buchwald & Garrity, 1994; Fiedler & Kipen, 1997; Miller & Mitzel, 1995) und in Berufen mit geringen chemischen Belastungen tätig sind (Cullen, Pace & Redlich, 1992; Ross, 1992). Hierzu existiert jedoch eine widersprüchliche Datenlage (vgl. Eis, 1999).

Zur Prävalenz von IEI bzw. MCS liegen aufgrund des Fehlens verbindlicher Definitionskriterien und diagnostischer Instrumente nur wenige aussagekräftige Befunde vor. Insgesamt scheint es jedoch ein kulturgebundenes, überwiegend in westlichen Industrienationen vorkommendes Phänomen darzustellen (Bock & Birbaumer, 1998). Dabei ist die Prävalenz für eine klinisch relevante MCS als niedrig einzuschätzen (Labarge & McCaffrey, 2000). Eine weiter gefasste subjektive Chemikalienempfindlichkeit wird dagegen in amerikanischen Studien von 12.6% bis 33 % der Erwachsenen berichtet (Carress & Steinemann, 2004; Kreuzer, Neutra & Lashuay, 1999; Meggs, Dunn, Bloch, Goodman & Davidoff, 1996; Mooser, 1987). In einer repräsentativen Umfrage an 2032 Deutschen im Alter von über 15 Jahren berichteten 9% der Befragten über eine besondere Empfindlichkeit gegenüber Chemikalien, eine ärztlich diagnostizierte MCS gaben nur 0.5% an (Hausteiner, Bornschein, Hansen, Zilker & Förstl, 2005). Die Bedeutung dieser unterschiedlich stringenten Definitionskriterien und differentialdiagnostischen Kriterien und den damit verbundenen Prävalenzraten muss noch unklar bleiben. Bei den MCS-Patienten im engeren Sinne könnte es sich laut Tretter (1996) möglicherweise um Spätstadien und Sonderformen solcher Patienten mit „umweltbezogenen funktionellen Syndromen“ handeln.

In vielen Untersuchungen konnte eine hohe Prävalenz psychischer Komorbidität und die enorme Bedeutung psychischer Beeinträchtigungen bei IEI unterstrichen werden (z.B. Bailer, Witthöft, Paul, Bayerl & Rist, 2005; Black et al., 1990; Fiedler, Maccia & Kipen, 1992; Joraschky, Andres, Kraus & Stix, 1998; Simon et al., 1990; Simon, Daniell, Stockbridge, Claypoole & Rosenstock, 1993). Die häufigsten komorbiden Diagnosen bildeten somatoforme, affektive und Angststörungen (Bornschein, Hausteiner, Zilker, Bickel & Förstl, 2000). Auch scheinen Persönlichkeitsstörungen bei IEI-Patienten stärker vertreten zu sein als in der Normalbevölkerung (Black, 1996).

Wiederholt mündete die Interpretation dieser Befunde zur Klärung der bisher noch unklaren ätiopathogenetischen Mechanismen in eine kontroverse Diskussion, die die Unterschiedlichkeit der Erklärungsmodelle widerspiegelt. So könnte das Vorliegen einer psychiatrischen Diagnose einerseits ursächlich die beklagte Symptomatik erklären, andererseits könnte sie auch Folge der Umwelterkrankung oder in Koinzidenz mit einer solchen auftreten. Trotz mangelnder Rückschlüsse der konsistenten Befunde einer hohen psychischen Komorbidität auf Kausalzusammenhänge zeigen diese jedoch die

komplexen Wechselwirkungen zwischen umweltbedingten, körperlichen und psychischen Faktoren sowie die Notwendigkeit einer interdisziplinären Zusammenarbeit in Forschung und Praxis auf.

2.3 Ätiologie

Die Untersuchung der Beziehungen zwischen Gesundheitsstörungen und vorwiegend anthropogenen Umweltschadstoffen ist besonders Gegenstand der umweltmedizinischen Wissenschaft (Tretter, 1996). Dabei wird die Umweltmedizin besonders in der Bewertung von Schadstoffwirkungen im Langzeit- und Niedrigdosisbereich mit den Grenzen toxikologischer und epidemiologischer Studien konfrontiert (Eis, 2002). Zudem wirken eine Vielzahl von kaum trennbaren Einflüssen und Noxen auf das Individuum ein, die eine Untersuchung von Synergie- und Antagonismuseffekten notwendig macht. Das in diesem Bereich bisher wenig abgesicherte Wissen lässt dabei verschiedenste ätiopathogenetische Annahmen zu. Dies macht verständlich, dass auch zur Ätiologie des Störungsbildes der IEI im Laufe der Zeit eine Reihe von Hypothesen aufgestellt und kontrovers diskutiert wurde. Angeführt wird die ätiologische Debatte von der Frage, ob bzw. in welchem Ausmaß IEI durch chemische Exposition verursacht wird. Hierbei existiert ein breites Spektrum von Modellvorstellungen, die ein Kontinuum zwischen rein biomedizinischen und rein psychologischen Erklärungen mit zahlreichen interaktionellen Theorien im Übergang bilden (Labarge & McCaffrey, 2000).

Im Folgenden werden einige toxikologisch-medizinische (2.3.1) sowie psychologische (2.3.2) Modelle beispielhaft vorgestellt. Anschließend ist der Darstellung eines kognitiv-behavioralen Störungsmodells aufgrund seiner Relevanz für die vorliegende Arbeit ein gesondertes Kapitel (2.3.3) gewidmet.

2.3.1 Toxikologische und medizinische Modelle

Aus toxikologischer und biologischer Perspektive wurde eine Vielfalt unterschiedlicher Mechanismen zur Erklärung der chemischen Sensitivität herangezogen, die aus verschiedenen Disziplinen stammen. Gemeinsam ist diesen Konzepten die Annahme einer Sensibilisierung aufgrund chemischer Substanzen.

Besonders immunologische, immuntoxikologische und neuroimmunologische Hypothesen wurden vielfach diskutiert, die IEI im Gegensatz zu einer klassischen Allergie als Dysregulation des Immunsystems betrachten. Demnach sollen niedrigdosierte Umwelttoxinen durch verschiedene Mechanismen Störungen oder Schädigungen des Immunsystems verursachen. Als pathogenetische Faktoren wurden beispielsweise die Bildung von Immunkomplexen (z.B. Panush, 1986), die Erzeugung von Auto-Antikörpern durch strukturelle Veränderungen körpereigener zu autoimmunogenen Strukturen (McGovern, Lazaroni, Hicks, Adler & Cleary, 1983; Rea, 1992) oder eine erhöhte Relation von T-Helfer- zu T-Suppressorzellen (Thrasher, Broughton & Madison, 1990; Vojdani, Ghoneim & Braubar, 1992; Rea, 1992) postuliert.

Die Befunde zu den bisher untersuchten immunologischen Parametern sind jedoch unspezifisch und inkonsistent (Albright & Goldstein, 1992; American Academy of Allergy, Asthma and Immunology, 1999; Labarge & McCaffrey, 2000), so dass eine Sensibilisierung des Immunsystems gegenüber Chemikalien als mögliche Ursache der IEI-Symptome nicht verifiziert werden konnte.

Eine immunologische Beteiligung bei der Entstehung von IEI wird auch bei der Hypothese der neurogenen Entzündung (z.B. Bascom, 1992; Bascom et al., 1997; Meggs, 1992, 1997) angenommen. Hierbei sollen Geruchs- oder Schadstoffe die Nervenfasernendigungen in der Schleimhaut des Respirationstraktes reizen und zu einer neurogenen Entzündung und einer Immunreaktion führen. Die freigesetzten Entzündungsmediatoren sollen schließlich ins zentrale Nervensystem gelangen und dadurch systemische Effekte verursachen. Weiterhin nahm Meggs (1995) einen Mechanismus des neurogenen Switchings an, durch den die Auslösung nicht-respiratorischer Symptome erklärt werden soll. Aufgrund des spekulativen und unspezifischen Charakters dieser Annahmen muss ihre Relevanz für die Pathogenese der IEI jedoch fraglich bleiben (Eis, 2002).

Ein bekanntes Erklärungsmodell stellte Miller (Miller, 1997, 2000, 2001; Miller et al., 1997) vor, die einen generellen der chemischen Sensitivität zugrundeliegenden Mechanismus beschrieb. Um den Prozesscharakter dieses Mechanismus zu betonen und das Spektrum der auslösenden Substanzen zu erweitern, schlug sie dafür den Begriff des „toxicant-induced loss of tolerance“ (TILT) vor, der chemische Sensitivität somit nicht als ein Syndrom, sondern als eine Kategorie von Störungen betrachtet. Dieser schadstoffinduzierte Toleranzverlust verläuft nach Miller in einem 2-Phasen-Prozess. In der ersten Phase trete bei vulnerablen Personen aufgrund einer akuten oder chronischen

Exposition gegenüber Umweltstoffen ein spezifischer Toleranzverlust auf (initiating). Nach dieser Sensibilisierung könnten in der zweiten Phase Symptome durch niedrigdosierte und vorher tolerierte Substanzen (triggering) auftreten. Miller nimmt zudem an, dass der Mechanismus von TILT einigen Fällen von Chronic Fatigue, Migräne, Asthma und Depressionen zugrundeliegt. Durch verschiedene Komponenten eines sogenannten Maskings, wie z.B. Akklimatisation bzw. Habituation, sei jedoch der Zusammenhang geschilderter Beschwerden mit einer niedrigdosierten Exposition deform.

Trotz einiger auf dem Konzept des Maskings basierender Postulate bezüglich der Überprüfbarkeit einer kausalen Beziehung zwischen chemischer Exposition und geschilderten Symptomen (Miller, 1997) bleibt der TILT-Ansatz auf einem deskriptiven Niveau und repräsentiert kein Modell zu spezifischen ätiopathogenetischen Faktoren.

Einen neurobiologischen Mechanismus, der einen zum TILT-Ansatz ähnlichen zweistufigen Prozess beinhaltet, stellt die sogenannte neuronale Sensitivierung dar, bei der es sich um eine neuronale, nicht-immunologische Form der Reaktionsverstärkung bei wiederholter Darbietung eines Reizes handelt (Antelman, 1994). In der *initiation*-Phase induziert eine einzelne intensive oder eine wiederholte moderate Exposition gegenüber chemischen, physikalischen, endogenen oder psychischen Reizen eine anhaltende Erhöhung der Reaktionsbereitschaft. In der *elicitation*-Phase aktiviert der gleiche oder ein anders gearteter Reiz (cross-sensitizing) eine verstärkte Reaktion (Kalivas, Sorg & Hooks, 1993; Sorg, Hooks & Kalivas, 1994). Dieses allgemeine Modell der neuronalen Sensitivierung, das auch zur Erklärung psychiatrischer Störungsbilder wie Depression, Panikstörung, Posttraumatische Belastungsstörung, Bulimie und Somatisierungsstörung (Antelman, 1988; Post, 1992; Bell, 1994a, 1994b; Ursin, 1997) herangezogen wurde, wurde besonders von Bell und Mitarbeitern (Bell, Miller & Schwartz, 1992) im Rahmen ihres „olfactory-limbic kindling modell“ für das Phänomen der chemischen Sensitivität spezifiziert.

Kindling stellt dabei neben der sogenannten „time-dependent sensitization“ eine Form der neuronalen Sensitivierung dar, bei der durch repetitive Stimulation bestimmter Gehirnareale eine erhöhte Exzitabilität mit der Folge einer leichteren Auslösbarkeit von Reaktionen auch durch geringere Reize entsteht. Besonders limbische Strukturen wie z.B. die Amygdala und die olfaktorischen Bahnen sollen dabei anfällig für Kindling-Phänomene sein (Sato, Racine & McIntyre, 1990). Da viele chemische Umweltstoffe über olfaktorisch-limbische Bahnen das zentrale Nervensystem erreichen, sollen sie

Veränderungen in der limbischen neuronalen Aktivität, des kortikalen Arousals und somit eines breiten Spektrums von behavioralen und physiologischen Funktionen induzieren und so die klinischen IEI-Symptome erzeugen. Dabei könnten durch das Fehlen einer Blut-Hirn-Schranke im olfaktorischen System viele chemische Substanzen direkt von der Nasenschleimhaut zum Bulbus olfactorius gelangen. Durch unterschwelliges, partielles chemisches Kindling im Bulbus olfactorius, in der Amygdala und im piriformen Cortex wie auch im Hippocampus soll die Reaktion auf niedrigdosierte chemische Expositionen hervorgerufen werden (Bell et al., 1992). Chemisch getriggerte systemische und multiple Reaktionen, die kognitive, affektive und somatische Dysfunktionen einschließen, sollen besonders durch die Verbindung zwischen dem limbischen System, Hypothalamus und dem Immunsystem verständlich werden.

Um dem Faktum Rechnung zu tragen, dass trotz ubiquitärer Schadstoffbelastung in der Umwelt nicht alle Personen eine chemische Sensitivität entwickeln, wurden aus dem Modell der neuronalen Sensitivierung Risikofaktoren im Sinne einer erhöhten Vulnerabilität für ein chemisch induziertes limbisches Kindling abgeleitet wie Substanzabusus in der Herkunftsfamilie, weibliches Geschlecht, Präferenz für Kohlenhydrate, Linkshändigkeit und Überreaktivität auf neue Reize in Form von Schüchternheit (Bell, Baldwin, Fernandez & Schwartz, 1999; Miller, 1992).

Auch wenn das Modell der neuronalen Sensitivierung ein vielversprechender Ansatz zur Erklärung und Integration des breiten Spektrums an Beschwerden bei IEI zu sein scheint und einige damit im Einklang stehende Befunde existieren (z.B. erhöhte Ruhe- α -Aktivität im EEG; Bell, Schwartz, Harding, Baldwin & Kline, 1998), so werden doch seine Grenzen ersichtlich.

Die aufgestellten Hypothesen wurden vorwiegend aus tierexperimentellen Studien abgeleitet, so dass die Übertragbarkeit auf den Humanbereich fraglich erscheint (Sorg & Prasad, 1997; Sparks et al., 1994; Van den Bergh et al., 2001). Zudem wurden diese Untersuchungen nicht mit den bei IEI relevanten niedrigdosierten Substanzen, sondern mit spezifischen, pharmakologisch wirksam dosierten Chemikalien durchgeführt (Adamec, 1994; Sparks et al., 1994). So bleiben die Hypothesen eher auf einer allgemeinen und spekulativen Basis, während die empirische Evidenz besonders für den Humanbereich als noch unzureichend zu bewerten ist. Altenkirch (1995) weist zudem darauf hin, dass sich die aus der klinischen Neurologie bekannten Erkrankungen des limbischen oder hypothalamisch-hypophysären Systems in einem anderen Erscheinungsbild manifestieren als die Beschwerden der IEI-Patienten.

Besondere Aufmerksamkeit wurde in den letzten Jahren der Annahme einer genetisch bedingten Dysfunktion der Detoxifikationsprozesse bei IEI-Patienten geschenkt. Aus der pharmakogenetischen Forschung ist bekannt, dass genetische Polymorphismen eine gesteigerte Suszeptibilität gegenüber Arzneimitteln und exogenen Umweltschadstoffen bewirken können (Nebert, 1997). Die Metabolisierung von lipophilen Xenobiotika verläuft dabei in zwei Phasen mit den jeweils daran beteiligten Enzymsystemen. Die Cytochrom P450-abhängigen Monooxygenasen sind die wichtigsten metabolisierenden Enzyme der Phase I, die die Fremdstoffe reduzieren, hydrolisieren und oxidieren. In der Phase II werden die meist radikalen Metabolite in hydrophile und eliminierbare Stoffwechselprodukte überführt. Wichtige Enzymgruppen stellen hier z.B. Glutathion-S-Transferasen und N-Acetyltransferasen dar. Genetische Veränderungen dieser Detoxifikationsenzyme können somit zu einem veränderten, meist eingeschränkten Abbau von Xenobiotika mit einer Anreicherung von radikalen Zwischenprodukten führen (RKI-Kommission, 2004; Heufelder & Joba, 2002; Kuklinski, 1999; Schwab, Marx, Zanger & Eichelbaum, 2002).

Die wenigen Studien zu genetischen Polymorphismen bei IEI-Patienten zeigen ein eher inkonsistentes Bild. Während einige Befunde die Hypothese einer genetisch erhöhten Suszeptibilität stützen (z.B. Kuklinski, 1999; McKeown-Eyssen et al., 2004) konnten im Rahmen der multizentrischen MCS-Studie des Robert Koch-Instituts „keine Anhaltspunkte für eine diagnostisch verwertbare Häufung bestimmter Genvarianten bei Umweltambulanz-Patienten oder bei Personen, die sich selbst als ‘MCS’ erkrankt einstufen“ gefunden werden (Mühlinghaus, Eis, Meineke & Brockmüller, 2005). Insgesamt muss die Bedeutung genetischer Polymorphismen für die Beschwerden bei IEI noch ungeklärt bleiben (Nowak, Pedrosa Gil, Angerer, Tretter & Eis, 2005, S. 253).

Trotz zahlreicher Hypothesen und umfangreicher Untersuchungen konnten die ätiopathogenetischen Mechanismen der IEI durch biologische und toxikologische Annahmen nicht befriedigend aufgeklärt werden, so dass viele Ungereimtheiten und Inkonsistenzen verbleiben. Mit den oben genannten Hypothesen nur schwer vereinbar sind beispielsweise Ergebnisse plazebokontrollierter doppelblinder Provokationsstudien, in denen IEI-Patienten nicht reliabel zwischen Chemikalien und Plazebos differenzieren konnten (Staudenmayer, Selner & Buhr, 1993). Auch zeigte sich überwiegend keine erhöhte Prävalenz von IEI bei berufsbedingt stärker chemisch exponierten Personen (z.B. Kiesswetter et al., 1999). Untersuchungen zu neuropsychologischen, kognitiven Beeinträchtigungen, die häufig als Ausdruck einer neurotoxischen Schädigung gewertet

werden, wiesen keine übereinstimmenden Unterschiede zu Kontrollgruppen auf (Fiedler et al., 1996). Studien mit funktionell-bildgebenden Verfahren (wie PET und SPECT), die spezifische Veränderungen im zerebralen Metabolismus als neurobiologische Grundlage bei IEI beschrieben, wiesen meist erhebliche methodische Mängel auf (Barstenstein et al., 1999; Mayberg, 1994). Dagegen konnten in einer gut kontrollierten PET-Studie mit validierten Methoden, jedoch kleiner Stichprobe, keine signifikanten Abweichungen im zerebralen Glukosemetabolismus bei IEI-Patienten im Vergleich zur Normgruppe aufgefunden werden (Bornschein, Hausteiner, Drzezga et al., 2002). Des Weiteren zeigte sich zumeist keine objektiv erhöhte Schadstoffexposition bei IEI-Patienten, weder in Untersuchungen der Innenraum-Luftanalytik noch im Human Biomonitoring (Bornschein, Hausteiner, Konrad, Förstl & Zilker, 2006; Eis, Helm et al., 2005).

Wie in mehreren Stellungnahmen ärztlicher Vereinigungen zusammengefasst, zeichnen sich einfache toxikologische oder biologische Modelle in der Erklärung der IEI als unzulänglich und ein kausaler Zusammenhang zwischen Chemikalien und IEI-Symptomen als unzureichend untermauert ab (Staudenmayer, Binkley, Leznoff & Phillips, 2003). Dagegen treten Befunde zu psychologischen Mechanismen stärker in den Vordergrund. Dies spiegelt sich auch im Abschlussbericht der Berliner Studie zu umweltbezogenen Erkrankungen ab, in der nach einer umfangreichen Untersuchung an Umweltambulanz-Patienten das Resümee gezogen wird, dass „bei Patientinnen und Patienten einer universitären umweltmedizinischen Ambulanz psychosomatische Problemlagen dominieren, während eindeutige Expositions-Effekt-Beziehungen eher die Ausnahme sind“ (Eis, Helm et al., 2005, S. 275).

2.3.2 Psychologische Modelle

Ein auffallend konsistentes Bild weisen unterschiedliche Studien bezüglich einer hohen Komorbidität psychischer Störungen, besonders in Form von Angst, Depression und somatoformen Störungen, bei IEI auf (z.B. Black, Rathe & Goldstein, 1993; Fiedler et al., 1996; Simon et al., 1993). Diese Befunde lassen jedoch mehrere Interpretationen zu, sowohl inter- als auch intradisziplinär. Während aus toxikologischer oder biologischer Perspektive der IEI die psychiatrischen Symptome häufig als Ausdrucksformen der Vergiftung bzw. Überempfindlichkeit auf Umwelttoxine (Bell, 1994a; Bell, Bootzin, Schwartz, Peterson & Amend, 1996; Bell, Schwartz, Bootzin & Wyatt, 1997; Adamec,

1994; Lohmann, Pröhl & Schwarz, 1996) oder als psychische Reaktionen auf das chronische Leiden (Davidoff & Keyl, 1996) angesehen werden, legen die psychiatrischen Symptome aus psychologischer und psychophysiologischer Betrachtung zumindest eine Beteiligung psychischer Faktoren bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der IEI nahe.

Aber auch der Rahmen eines psychogenen Ansatzes lässt ein weites Spektrum unterschiedlicher Modelle und angenommener zugrundeliegender Mechanismen zu. Dieses reicht vom Postulat einer fehldiagnostizierten und fälschlicherweise auf Umwelteinflüsse attribuierten somatischen oder psychiatrischen Erkrankung (Altenkirch, Hopman, Brockmeier & Walter, 1996; Brodsky, 1983; Salvaggio & Terr, 1996; Simon et al., 1993; Staudenmayer et al., 1993; Stewart & Raskin, 1985) über die Annahme eines kulturgeprägten und durch iatrogene Faktoren beeinflussten „Glaubenssystems“ (Apfel & Csef, 1995; Bock & Birbaumer, 1998; Sparks et al., 1994; Black, 1993) und der Betonung dysfunktionalen Krankheitsverhaltens (Zielke & Sturm, 1994; Vandereycken & Meermann, 1991) bis zur Erklärung durch Konditionierungsprozesse. Im Folgenden werden einige dieser Modelle genauer vorgestellt.

IEI als fehldiagnostizierte bekannte psychiatrische Störung

Die Hypothese, dass bekannte psychiatrische Störungen als Erklärungsmodell für das IEI-Phänomen dienen können, wird auf der Basis der deutlichen phänomenologischen Überlappungen der Symptome sowie der hohen Komorbidität von IEI mit besonders affektiven, somatoformen und Angststörungen (z.B. Brand et al., 2005; Black et al., 1990; 1993; Stewart & Raskin, 1985; Terr, 1986; 1989) verständlich.

Neben der Beschreibung der IEI als atypische Depression (Schottenfeld, 1987) oder als Form einer Posttraumatischen Belastungsstörung (Schottenfeld, 1987; Schottenfeld & Cullen, 1986) wurde von einigen Autoren eine Überschneidung mit Panikstörungen herausgestellt (Dager, Holland, Cowley & Dunner, 1987; Binkley & Kutcher, 1997; Schottenfeld, 1987; Stenn & Binkley, 1998a, b). So zeigten sich Ähnlichkeiten zwischen IEI- und Panik-Patienten bezüglich der symptomatischen Reaktionen auf Hyperventilations-Provokationstests mit Natriumlaktatinfusionen bzw. Kohlendioxidinhalation (Binkley & Kutcher, 1997; Poonai et al., 2000). Die daraus abgeleitete Annahme

einer gemeinsamen neurobiologischen Diathese konnten Binkley und Mitarbeiter (2001) durch die genetische Untersuchung des Cholecystokinin- (CCK-) Systems unterstützen. Sie fanden bei IEI-Patienten eine erhöhte Prävalenz eines mit Panikstörung assoziierten CCK-B Rezeptor-Allels. Aufgrund der kleinen Stichprobe steht jedoch eine Replizierung dieser Befunde aus.

Eine verbreitete Hypothese ist, dass es sich bei IEI um eine Sonderform somatoformer Störungen mit einer Attribution der Beschwerden auf Umweltschadstoffe handelt (z.B. Bailer et al., 2005; Blaschko et al., 1999; Göthe, Molin & Nilsson, 1995). Wesentlich dabei ist die Beobachtung, dass körperliche Beschwerden ohne ausreichende organische Ursachen mit unterschiedlichen Bezeichnungen, Ursachenerklärungen und Behandlungsmethoden schon seit langem beschrieben werden. Von der Hysterie über „hypo-chondrische Melancholie“, der „englischen Krankheit“ bis zur Neurasthenie, Autointoxikation und Chronic Fatigue Syndrom (CFS) scheint jede Zeit ihre eigene Störung hervorgebracht zu haben (Gots, 1993; Shorter, 1997). Unter dieser Betrachtung reiht sich das IEI-Phänomen in das Spektrum sogenannter „funktioneller somatischer Syndrome“ (Barksy & Borus, 1999) und „moderner Krankheiten“ (Ford, 1997) ein. Aus diesem Grund ist es nicht verwunderlich, dass IEI-Patienten häufig auch die Kriterien anderer funktioneller Syndrome wie CFS, Reizdarmsyndrom oder Fibromyalgie erfüllen (Nimnuan, Rabe-Hesketh, Wessely & Hotopf, 2001).

Im Einklang mit der Annahme von IEI als Variante einer somatoformen Störung konnten Simon et al. (1993) in ihrer Untersuchung eine erhöhte Prävalenz an vorbestehenden Somatisierungsstörungen bei IEI-Patienten im Vergleich zu Kontrollpatienten mit chronischen muskuloskeletalen Erkrankungen finden. Kongruent mit diesem Befund ergaben sich bei den Umweltambulanz-Patienten der Berliner Studie hohe Prävalenzraten für Somatisierungsstörungen, die in der Regel der mit der Umwelt assoziierten Erkrankung zeitlich vorausgingen (Eis, Helm et al., 2005). Zudem zeigte sich in verschiedenen Studien eine gemeinsame Basis von IEI und Somatisierungsstörungen in Bezug auf charakteristische, psychologische Merkmale und Risikofaktoren. Fiedler et al. (1992; 1996) konnten bei den untersuchten IEI-Patienten ein für Somatisierung typisches Profil im Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI; 1-3/3-1 Codetyp) auffinden. Diese als „Konversion-V“ bezeichnete Profilformation beinhaltet hohe Werte auf der Hypochondrie- und der Hysterie-Skala bei, in Relation zur Hypochondrie, geringeren Depressionswerten. Auch zeichnen sich beide Patientengruppen durch Merkmale wie

Negative Affektivität, verstärkte körperliche Symptomwahrnehmung und somatische Symptomattribution aus (Bailer, Witthöft, Bayerl & Rist, 2007), die einen Mechanismus der somatosensorischen Amplifikation (Barsky, 1998; Barsky & Borus, 1999) nahe legen. Bei ihrem Vergleich von Somatisierungs- und IEI-Patienten konnten Bailer et al. (2007) feststellen, dass lediglich die spezifische Krankheitsüberzeugung und der Attributionsstil die beiden Gruppen unterschieden. Diese im Zusammenhang mit somatoformen Störungen stehenden Aspekte der IEI werden im Rahmen eines kognitiv-behavioralen Modells in Kapitel 2.3.3 erneut aufgegriffen.

Einschränkend für die Hypothese, dass es sich bei IEI um eine Variante oder Unterform einer psychiatrischen Störung handelt, ist anzumerken, dass ein Anteil von IEI-Patienten nicht die Kriterien einer psychiatrischen Diagnose erfüllt (z.B. Bauer et al., 1992; Davidoff & Keyl, 1996; Fiedler et al. 1992). Dies führte zu der Annahme heterogener Subgruppen in einem Pool von IEI-Phänomenen (z.B. Black et al., 1993; Eis, 2002). Auch die Existenz unterschiedlicher Formen psychiatrischer Auffälligkeiten bei IEI-Patienten lässt eine solche Vermutung zu. Dennoch hat die Kategorisierung der IEI als eine Unterform der somatoformen Störungen in Deutschland bereits in den von der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) herausgegebenen Leitlinien unter der Bezeichnung „Umweltbezogene Körperbeschwerden“ Eingang gefunden (AWMF-Leitlinien Register-Nr. 051/009; veröffentlicht in Henningsen et al., 2002).

Eine rein nominelle Zuordnung zu operationalisierten, deskriptiven Diagnosekategorien impliziert jedoch keinen direkten Rückschluss auf ein ätiopathogenetisches Modell, so dass eine Betrachtung möglicher zugrundeliegender Mechanismen aufschlussreicher für das Verständnis der Entstehung und Aufrechterhaltung der IEI erscheint.

Konditionierungstheorien

Einige Autoren stellen die Bedeutung von Lernprozessen im Sinne klassischer und operanter Konditionierungsmechanismen für die Entwicklung und Aufrechterhaltung des IEI-Phänomens in den Vordergrund (z.B. Bolla-Wilson, Wilson & Blecker, 1988; Guglielmi, Cox & Spyker, 1994; Shusterman, Balmes & Cone, 1988; Siegel & Kreutzer, 1997).

Guglielmi, Cox und Spyker (1994) wandten dabei die Zwei-Faktoren-Theorie von Mowrer (1960) als Erklärungsmodell an, nach der eine durch klassische Konditionierung erworbene Aversion durch negativ verstärktes Vermeidungsverhalten aufrechterhalten wird. Die in Cullens Definition postulierte initiale Exposition gegenüber einer Chemikalie stellt hierbei den unkonditionierten Stimulus dar, der im Rahmen einer unkonditionierten Reaktion physische Reaktionen auslöst. Vorher neutrale mit der chemischen Substanz assoziierte Reize, wie z.B. ein scharfer Geruch, können schließlich als konditionierte Stimuli ihrerseits die nun konditionierten Beschwerden zur Folge haben. In Einklang damit sind die Beobachtungen von Bolla-Wilson et al. (1988), dass sich IEI-Symptome kaum nach einer initialen Exposition gegenüber geruchsneutralen Stoffen entwickeln.

In einer Reihe von Experimenten konnten Van den Bergh und Mitarbeiter eindrucksvoll zeigen, dass nach wenigen Paarungen eines unangenehmen Geruchs (als konditionierter Stimulus) mit CO₂ angereicherter Luft (als unkonditionierter Stimulus) der Geruch eine konditionierte Reaktion hervorrufen konnte, wobei sich dieser Lerneffekt durch Selektivität in Abhängigkeit von der affektiven Valenz des Geruchs und durch Spezifität bezüglich der konditionierten Symptome auszeichnete (Van den Bergh, Kempynck, Van de Woestijne, Baeyens & Eelen, 1995; Van den Bergh, Stegen & Van de Woestijne, 1997, 1998; Van den Bergh et al., 1999). Zudem konnte ein Generalisierungseffekt der konditionierten Symptome auf andere negativ valente Gerüche demonstriert werden (Devriese et al., 2000). Diese Lerneffekte und ihre Generalisierung erwiesen sich dabei als stärker ausgeprägt bei Personen mit Merkmalen wie Neurotizismus und Negativer Affektivität (Van den Bergh et al., 1998; Devriese et al., 2000), die als Risikofaktoren für IEI beschrieben wurden (Pennebaker, 1994). Dass die dargestellten Lernprozesse nicht auf olfaktorische Stimuli eingegrenzt sind, konnten Stegen, de Bruyen, Rassaert, Van de Woestijne und Van den Bergh (1999) in einer Studie zeigen, in der Gedanken oder mentale Bilder als konditionierte Stimuli fungierten.

Als kritisch für klassische Konditionierungstheorien wird häufig die Beobachtung einer fehlenden initialen Expositionssituation bei vielen IEI-Patienten angebracht (Staudenmayer, 1997). Dagegen nehmen Van den Bergh und Mitarbeiter an, dass beispielsweise auch stressinduzierte Hyperventilation in einem „chemischen Kontext“ als unkonditionierter Stimulus dienen kann (Van den Bergh et al., 2001). Ein weiterer Einwand be-

trifft die große Bandbreite an unterschiedlichsten Triggersubstanzen bei IEI-Patienten, die kaum dem Generalisierungsprinzip der Ähnlichkeit unterliegen. Hier scheinen kognitive Schemata, wie z.B. die Überzeugung, dass Parfüms auch bestimmte Chemikalien enthalten, eine wichtige Rolle bei der Erweiterung des Generalisierungsgradienten zu spielen. Insgesamt erweist sich ein in der Pavlovschen Tradition verankerter Konditionierungsansatz als ätiologisches Modell als unzulänglich. Zum einen zeigte sich, dass die berichteten Symptome eher auf die Aktivierung von Gedächtnisinhalten über vorherige Erfahrungen als auf aktuelle physiologische Prozesse zurückzuführen sind (Van den Bergh et al., 1998). Zum anderen scheinen kognitive Prozesse, die z.B. durch Medienberichte über Umweltverschmutzung angeregt werden, die Lernvorgänge zu modulieren (Winters et al., 2003). Daher betonen auch Van den Bergh und seine Kollegen (2001) im Sinne der modernen, in der assoziationspsychologischen Tradition stehenden Konditionierungstheorien die Bedeutung perzeptuell-kognitiver Prozesse bei der Symptomwahrnehmung.

Kognitive und soziale Einflüsse

Auf dem Gebiet der kognitiven und sozialen Einflüsse auf das IEI-Phänomen ist besonders die Diskrepanz zwischen der vielfachen Herausstellung der Bedeutsamkeit dieser Prozesse als zumindest aufrechterhaltender Mechanismus einerseits und der geringen Anzahl an zugehörigen Studien andererseits zu bemerken. Besonders aus den Modellen zu funktionellen und somatoformen Syndromen und den im Zusammenhang mit diesen Störungen gewonnenen wissenschaftlichen Erkenntnissen wurde die Relevanz kognitiver und sozialer Faktoren abgeleitet.

Barsky und Borus (1999) postulieren dabei für verschiedene funktionelle Syndrome einen Mechanismus der somatosensorischen Verstärkung, der zunächst bei hypochondrischen Patienten beschrieben wurde (Barsky, Wyshak & Klerman 1990). Hiermit wird ein bestimmter Stil der Wahrnehmung und Bewertung von somatischen Symptomen bezeichnet, bei dem durch Hypervigilanz gegenüber Körperwahrnehmungen, selektive Aufmerksamkeitsfokussierung auf und kognitive Fehlinterpretation von körperlichen Missempfindungen ein sich selbstverstärkender und -validierender Teufelskreis entsteht. Dieser Prozess der somatosensorischen Verstärkung werde dabei auch durch psychosoziale Faktoren wie alarmierende Mediendarstellungen, Selbsthilfegruppen und die

Einnahme einer Krankenrolle mit ihren rechtlichen und kompensatorischen Konsequenzen beeinflusst.

Ähnliche kognitive Mechanismen und Einflüsse nach einer aktuellen oder wahrgenommenen Exposition gegenüber Chemikalien beschrieben Lees-Haley und Mitarbeiter (Lees-Haley, 1997; Lees-Haley & Brown, 1992; Williams & Lees-Haley, 1993). Als wesentliche Einflussfaktoren auf die Manifestation und Interpretation von körperlichen Symptomen nahmen sie Prozesse der Aufmerksamkeitslenkung, die relative Salienz und Zugänglichkeit im Gedächtnis gespeicherter gesundheitsbezogener Konstrukte, subjektive Krankheitstheorien und ein selektives Monitoring körperlicher Empfindungen mit einer Bestätigungstendenz hypothesenkonformer Informationen an. Auch soziale und iatrogene Faktoren, wie populäre Medien und das relevante soziale Umfeld, stellten Lees-Haley und Mitarbeiter als wichtige Einflussgrößen auf die Symptom- und Krankheitswahrnehmung heraus, die in einer Wahrnehmungsverzerrung münden können.

Studien, die mit Hilfe von Fragebogenverfahren einige mit diesen theoretischen Überlegungen assoziierte Konstrukte untersuchten, erbrachten erste Hinweise auf die relevante Rolle kognitiver Einflüsse bei IEI. Black und seine Mitarbeiter (1993; Black, Okiishi & Schlosser, 2000) verwandten bei ihrer Follow-up-Studie dazu den Illness Behavior Questionnaire (IBQ; Pilowski, 1993a, 1993b), in dem der Whiteley-Index zur Erfassung von hypochondrischen Ängsten und Überzeugungen neben sieben erfassten Dimensionen des Krankheitserlebens eine Subskala darstellt. Die Autoren fanden signifikante Unterschiede zwischen den IEI-Patienten und der Kontrollgruppe auf den Skalen „Krankheitsüberzeugung“ (Disease Conviction), „Psychologische vs. somatische Krankheitswahrnehmung“ (Psychological vs. Somatic Perception) und dem Whiteley-Index. Inkonsistent im Verlauf erwiesen sich die Ergebnisse zu der Skala „Störbarkeit“ (Irritability). Auch in Untersuchungen an Patienten mit dem IEI-konstrukt-nahen Störungsbild des Chronic Fatigue Syndroms (CFS) zeigten sich im IBQ Auffälligkeiten im Krankheitserleben und in der Krankheitswahrnehmung (Hickie, Lloyd, Wakefield & Parker, 1990; Schweitzer, Robertson, Kelly & Whiting, 1994). Entsprechend der Annahme eines Mechanismus der somatosensorischen Verstärkung zeigten Personen mit einer IEI in verschiedenen Studien (Bell, Peterson & Schwartz, 1995; Bell et al., 1996, 1997; Simon et al., 1990) erhöhte Werte auf der Barsky Amplification Scale (BAS).

Bezüglich der Bedeutsamkeit sozialer Einflüsse bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der IEI beschrieben Black et al. (1990, 1993) bei den IEI-Patienten eine – wie auch von Brodsky (1983) geschilderte – „medizinische Subkultur“, ein auf die Erkrankung ausgerichtetes soziales Umfeld aus Ärzten, Selbsthilfegruppen, Spezialkliniken und ein durch weitere IEI-Betroffene gekennzeichnetes privates soziales Netzwerk, das im Sinne einer iatrogenen Verstärkung bei der Krankheitsgenese bedeutsam werden kann (Black, 1996).

Neben den Fragebogenerhebungen und deskriptiven Untersuchungen existieren bisher nur wenige Veröffentlichungen experimenteller Studien zu den kognitiven und sozialen Einflüssen bei IEI. Wie bereits beschrieben konnte die Arbeitsgruppe um Van den Bergh (Van den Bergh et al., 1998; Winters et al., 2003) einen modulierenden Effekt von externalen Informationen (Medienwarnungen) und kognitiven Prozessen auf den durch Konditionierungsvorgänge vermittelten Erwerb olfaktorisch getriggelter Symptome aufzeigen. Auch Dalton und Mitarbeiter (Dalton, Wysocki, Brody & Lawley, 1997) demonstrierten den Einfluss eines durch Informationen über die Folgen einer Exposition gegenüber Aceton induzierten kognitiven Bias auf die Bewertung des Aceton-Geruchs und der Wahrnehmung gesundheitlicher Beschwerden.

Wie vorangehend erwähnt wurde die Relevanz der geschilderten Faktoren besonders aus den Modellen zu funktionellen Syndromen abgeleitet, vielfach die Überlappung der Symptomprofile von IEI- und Somatisierungspatienten betont und IEI als eine Sonderform der somatoformen Störung begriffen. So schlagen Blaschko, Zilker und Förstl (1999) ein für somatoforme Störungen konzipiertes, auf IEI abgewandeltes kognitiv-verhaltenstherapeutisches Therapiemodell für IEI vor. Während IEI-Patienten und Personen mit somatoformen Störungen ein somatischer Attributionsstil der Beschwerden gemein ist, sollen IEI-Patienten sich durch die Besonderheit auszeichnen, ihre Symptome ganz spezifisch auf Umweltschadstoffe zurückzuführen. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Modell, das diese Überlegungen integriert und sowohl die Gemeinsamkeiten als auch die Unterschiede zwischen IEI und funktionellen Syndromen aufgreift, soll nun im folgenden Abschnitt beschrieben werden.

2.3.3 Kognitiv-behaviorales Modell

Angelehnt an ätiologische Modelle zu funktionellen Syndromen und zu sogenannten „medically unexplained symptoms“ (MUS; z.B. Looper & Kirmayer, 2002), dem kognitiv-psychologischen Ansatz von Brown (2004) und dem kognitiven Modell zur Entwicklung von Wahnvorstellungen (Freeman, Garety, Kuipers, Fowler & Bebbington, 2002) stellte Witthöft (2006) in seiner Dissertation ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches ätiopathogenetisches Modell der IEI vor.

Wie der Abbildung 1 zu entnehmen, unterscheidet er drei Ebenen zur Entstehung und Aufrechterhaltung der IEI. Auf der ersten Ebene (Level 0) werden sowohl für die Entwicklung von MUS allgemeine, unspezifische Vulnerabilitätsfaktoren wie Negative Affektivität, dysfunktionale Emotionsregulation oder traumatische Erlebnisse beschrieben als auch IEI-spezifische Risikofaktoren wie chemische Geruchssensitivität oder das Persönlichkeitsmerkmal Absorption angegeben. Die zweite Ebene (Level 1) expliziert die Entstehung der IEI und die damit assoziierten auslösenden Bedingungen. Eine ungünstige Interaktion von verschiedenen dysfunktionalen individuellen und externalen Faktoren, in der unklare Symptome externalisierend auf Umweltschadstoffe attribuiert werden, soll zur Entwicklung einer Überzeugung der gesundheitlichen Bedrohung führen, die den Ausgangspunkt eines durch kognitive Verzerrungen geprägten Teufelskreises zur Aufrechterhaltung (Level 2) bildet. Wichtige Elemente in diesem komplexen Zusammenspiel des Circulus vitiosus stellen selektive Aufmerksamkeitsprozesse, eine konfirmatorische Suche und Aufnahme hypothesenkonformer Informationen, katastrophisierende Kognitionen sowie psychophysiologische und behaviorale Reaktionen dar.

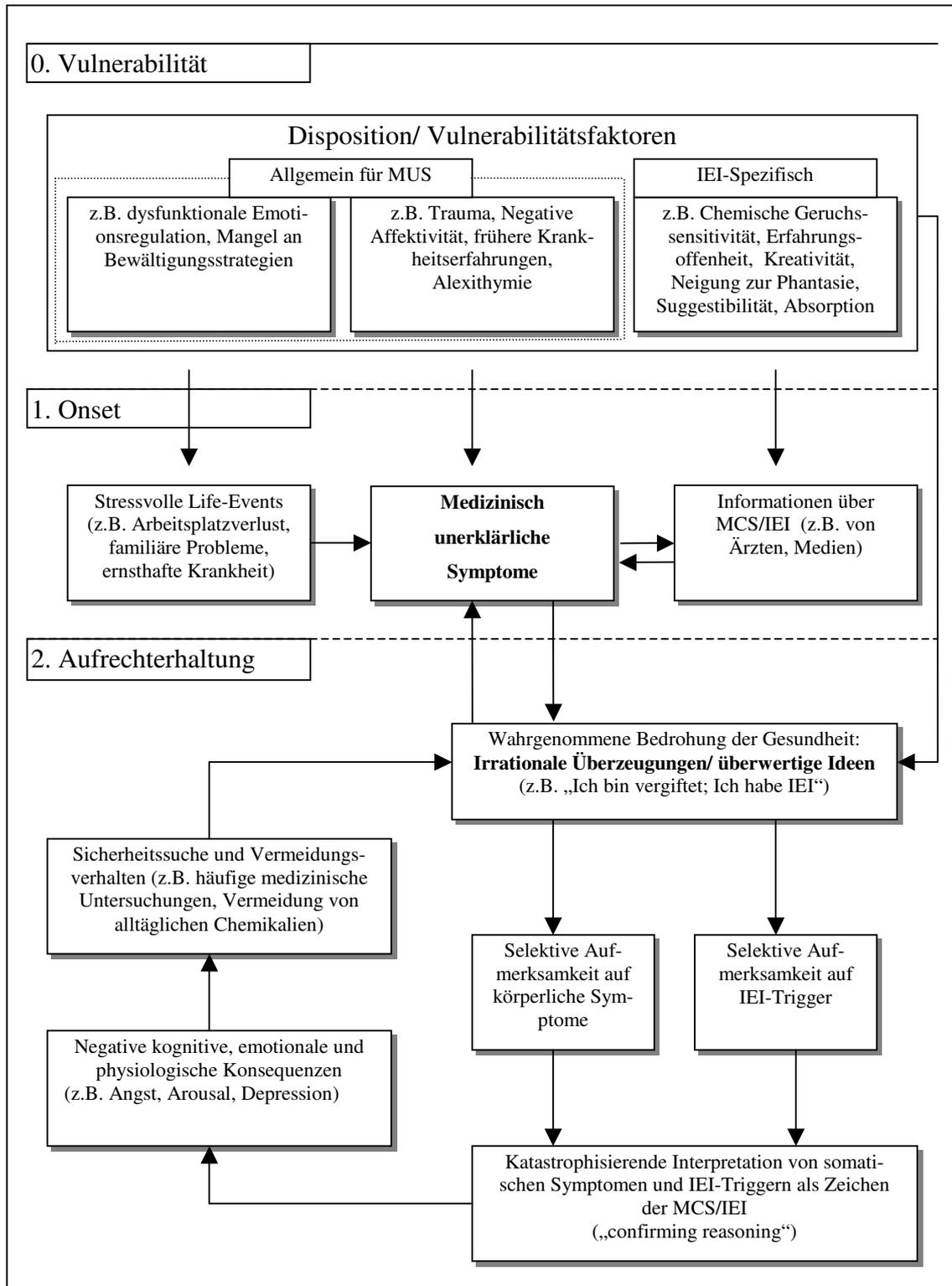


Abbildung 1: Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Modell der Entstehung und Aufrechterhaltung der ICI nach Witthöft (2006)

Experimentelle Untersuchungen zu den kognitiven Auffälligkeiten bei ICI-, somatoformen und nicht-somatoformen Probanden bestätigen teilweise die aus dem Modell abgeleiteten und auf der Annahme von Gemeinsamkeiten, aber auch Unterschieden zwi-

schen IEI und somatoformen Störungen basierenden Hypothesen (Witthöft, 2006; Witthöft, Gerlach & Bailer, 2006).

Einen körper- und symptomfokussierten Aufmerksamkeitsstil widerspiegelnd und die Annahme eines somatosensorischen Verstärkungsprozesses stützend, zeigten sich in zwei experimentellen Paradigmen (emotional Stroop-Paradigma und extrinsic affective Simon task) im Gegensatz zur Kontrollgruppe selektive Aufmerksamkeitseffekte bei IEI- und somatoformen Probanden in Richtung körperlicher Symptomwörter. Zwar konnte entgegen den Hypothesen kein Aufmerksamkeits-Bias in Bezug auf IEI-spezifische Triggerwörter bei IEI-Probanden beobachtet werden, jedoch ein diesbezüglicher Gedächtnisbias sowie implizite kognitive Schemata im Sinne negativer Assoziationen mit IEI- und Symptomwörtern. Daher ist zu vermuten, dass spätere Studien der Informationsverarbeitung eine bedeutsame Rolle bei IEI einnehmen.

Im Hinblick auf psychopathologische Symptome und psychologische Risikofaktoren zeigten sich konform mit den Vorhersagen des Modells sowohl Ähnlichkeiten (z.B. SCL-90-R, Negative Affektivität, dysfunktionale Einstellungen zu Körper und Gesundheit) als auch Unterschiede (z.B. Absorption) zwischen Personen mit IEI und somatoformen Störungen (siehe auch Bailer, Witthöft, Bayerl & Rist, 2007).

Auch bei sich andeutenden notwendigen Modifikationen des beschriebenen Modells stützen die Ergebnisse insgesamt die Hypothese, dass Prozesse der selektiven Aufmerksamkeit und dysfunktionale kognitive Schemata im Zusammenwirken mit allgemeinen psychologischen Risikofaktoren im Rahmen einer multifaktoriellen Pathogenese eine wichtige Rolle bei IEI spielen.

Dem Modell von Witthöft ist zu entnehmen, dass der chemischen Geruchssensitivität eine bedeutsame Rolle als Risikofaktor zur Entwicklung einer IEI zugeschrieben wird. Da diesem Grundgedanken entsprechend in der vorliegenden Studie Probanden mit chemischer Geruchssensitivität untersucht wurden, soll im folgenden Abschnitt dieser Aspekt aufgegriffen werden.

2.4 IEI und Chemische Geruchssensitivität

Gerüche und die Geruchswahrnehmung nehmen bei der Diskussion um das Störungsbild IEI eine besondere Stellung ein. Wie bereits beschrieben gilt eine gesteigerte Geruchsempfindlichkeit als ein wesentliches Merkmal von IEI-Patienten (Davidoff & Keyl, 1996; Lacour et al., 1998). Auch sind die meisten Triggersubstanzen olfaktorisch vermittelt. So werden vor allem toxikologisch unbedenkliche Luftkontaminationen durch Farben, Verbrennungsabgase, Schädlingsbekämpfungsmittel oder Konsumprodukte als Auslöser der Symptome angenommen. Daher erscheint es nicht verwunderlich, dass der Fokus des Interesses einiger Forscher auf dem Geruchssinn liegt (z.B. Amundsen et al., 1996; Bell et al., 1992; Van Thriel, Kiesswetter, Blaszkewicz, Golka & Seeber, 2003; Wiesmüller et al., 2002).

Der folgende Abschnitt ist zunächst einer allgemeinen Einführung in das Thema der olfaktorischen Wahrnehmung gewidmet. Da die Darstellung der neuronalen Grundlagen chemosensorischer Reizverarbeitung außerhalb des Rahmens der vorliegenden Arbeit liegt, soll hierbei besonders auf die modulierenden Faktoren der Geruchswahrnehmung eingegangen werden (für die neuronalen Grundlagen siehe z.B. Birbaumer & Schmidt, 1996; Hatt, 1995). In den anschließenden Abschnitten werden Erkenntnisse zur Geruchswahrnehmung bei IEI-Patienten beschrieben und die Geruchssensitivität als ein Risikofaktor für die IEI diskutiert.

2.4.1 Olfaktorische Wahrnehmung

Obwohl häufig als „niedereres“ Sinnessystem bezeichnet, besitzt der Geruchssinn eine hohe biologische und psychologische Bedeutung – beim Schutz vor Gefahren, bei der Unterstützung der emotionalen Wahrnehmung der Umwelt und der Steuerung der sozialen Beziehungen (Birbaumer & Schmidt, 1996). Duftstoffe sind überall in der Umwelt vorhanden und werden vom olfaktorischen System ununterbrochen analysiert. Die empfangenen Gerüche werden oft nicht bewusst wahrgenommen, beeinflussen aber das Verhalten und die Emotionen. So existiert kaum ein Geruchsstoff, der nicht auf irgendeine Weise mit Emotionen verbunden ist, Emotionen induziert oder Erinnerungen an Gefühle weckt.

Dabei stellt der Geruchsverarbeitungsprozess keine einfache interne Abbildung der externen chemischen Stimuli dar, sondern einen Konstruktionsprozess, bei dem verschiedene nicht chemosensorische Faktoren das bewusst wahrgenommene olfaktorische Wahrnehmungsergebnis beeinflussen. Diese Verarbeitungsprozesse, die demnach sowohl bottom-up- als auch top-down-Faktoren beinhalten, werden anschaulich in einem Modell von Dalton und Hummel (2000) dargestellt (s. Abb. 2).

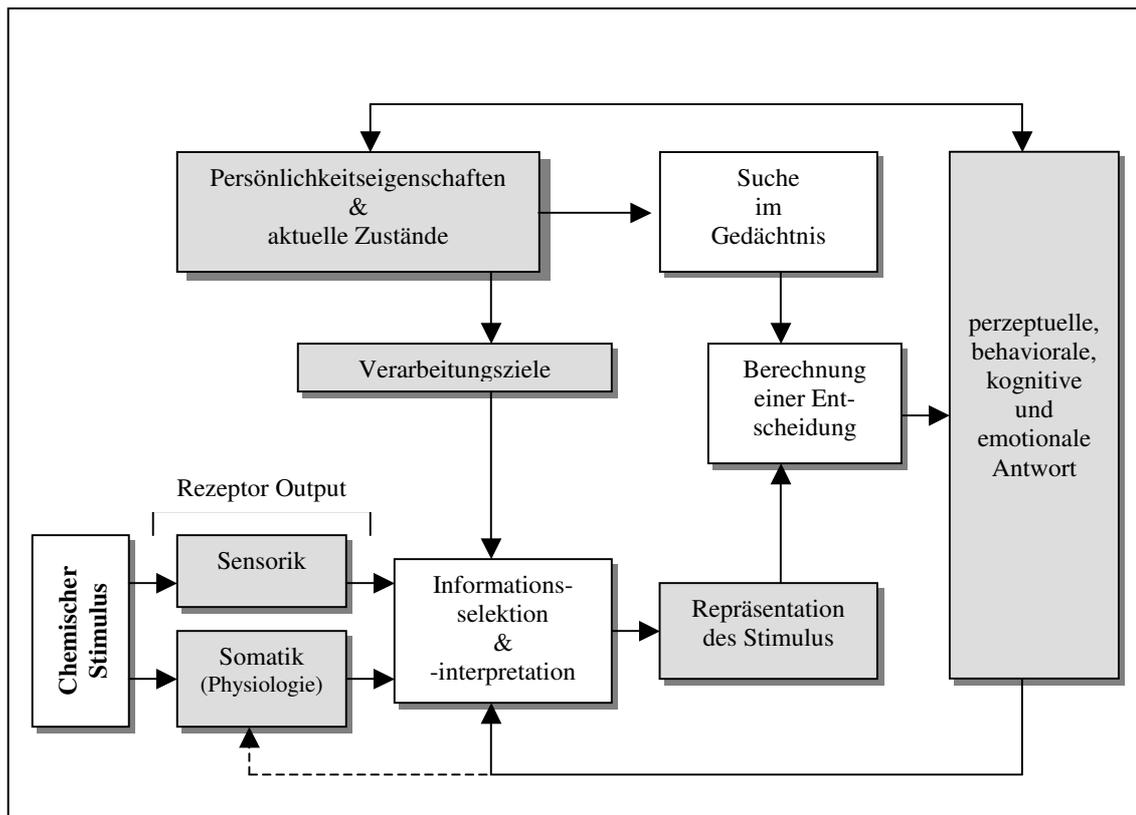


Abbildung 2: Informationsverarbeitungsmodell chemosensorischer Wahrnehmung nach Dalton und Hummel (2000; aus Laudien, 2005).

Wie dem Modell zu entnehmen, stellt die Antwort auf einen chemischen Stimulus das Ergebnis einer komplexen Verarbeitung der im Reizmaterial enthaltenen Informationen dar, die von internen Zuständen, Persönlichkeitsfaktoren, Vorerfahrungen und Verarbeitungszielen determiniert wird. So kann die Wahrnehmung eines unangenehmen, meist uneindeutigen Geruchs zur hypothesengeleiteten Aufmerksamkeitslenkung und Exploration der Umgebung nach weiteren Informationen führen. Durch entsprechende Lernerfahrungen kann zudem eine Assoziation mit potentieller Gefahr entstehen, welche psychophysiologische Reaktionen hervorruft (Smeets & Dalton, 2005).

Verschiedene Studien demonstrierten den modulierenden Effekt psychologischer Faktoren bei der Geruchswahrnehmung wie z.B. Informationen aus anderen Modalitäten (z.B. Le Norcy, 1988; Morrot, Brochet & Dubourdiou, 2001; Zellner & Kautz, 1990), Stimmung (z.B. Chen & Dalton, 2005; Laudien, Küster, Sojka, Ferstl & Pause, 2004), Aufmerksamkeit (z.B. Krauel, Pause, Sojka, Schott & Ferstl, 1998; Pause, Sojka & Ferstl, 1997), Kognitionen (z.B. Herz, 2003; Herz & von Clef, 2001) und Persönlichkeitseigenschaften (z.B. Pause, Ferstl & Fehm-Wolfsdorf, 1998; Larsson, Finkel & Pedersen, 2000).

Pause, Miranda, Nysterud und Ferstl (2000) konnten beispielsweise zeigen, dass sich depressive Patienten von gesunden Kontrollprobanden zwar nicht in der eingeschätzten Valenz der dargebotenen Gerüche unterschieden, jedoch in dem Ausmaß des durch diese Reize evozierten Arousals. So fühlten sich Depressive durch olfaktorische negative Reize stärker erregt als die Kontrollpersonen. Allerdings erwies sich dieses Ergebnis als nicht modalitätsspezifisch.

Die Bedeutung des kognitiven Kontextes auf die Geruchswahrnehmung konnte Herz (2003; Herz & Clef, 2001) in zwei Studien aufzeigen. Geruchsbezeichnungen erwiesen sich dabei als wesentlicher Einflussfaktor auf die Valenzeinschätzungen dargebotener olfaktorischer Stimuli. Ebenso stellte sich das Wissen der Herkunft (natürlich, synthetisch) als modulierende Bedingung bei der Geruchswahrnehmung im Sinne der Einschätzung des Gefahrenpotentials des Reizes heraus.

Auch Dalton (1996, 1999; Dalton et al., 1997) untersuchte in mehreren Experimenten die Wirkung unterschiedlicher kognitiver Wahrnehmungskontexte durch Informationen über Herkunft und gesundheitliche Auswirkungen eines dargebotenen Geruches. In einer Studie (Dalton, 1996) erhielten die Probanden der sogenannten positiven Bias-Gruppe vor der Exposition gegenüber Isobornylacetat die Information, dass es sich bei dem Duft um ein natürliches Extrakt mit positiver gesundheitlicher Wirkung handle. Der negativen Bias-Gruppe wurde mitgeteilt, dass ein synthetisch hergestelltes Lösungsmittel mit langfristig negativen Folgen für die Gesundheit verwendet werde. Den Probanden der neutralen Bias-Gruppe wurden keine bewertenden Informationen gegeben. Im Rahmen der psychophysiologischen Messung (Wahrnehmungsschärfe) ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, jedoch in den Ratings der wahrgenommenen Intensität. Während bei der positiven Bias-Gruppe eine Adaptation mit Reduktion der Intensitätswahrnehmung stattfand, wies die negative Bias-Gruppe

eine geruchsbezogene Sensitivierung auf. Als interessantes Nebenresultat der Studie zeigte sich, dass die meisten der Probanden der negativen Bias-Gruppe im Gegensatz zu den anderen beiden Gruppen geruchsassoziierte Symptome wie Kopfschmerzen, Schwindel und Lethargie berichteten. Solche Modulationen der Geruchs- und Symptomwahrnehmung konnten zudem bei einer subtileren Manipulation der Probanden, nämlich durch die Beobachtung der Reaktionen eines eingeschleusten Strohmans beobachtet werden (siehe Dalton, 2002).

Laudien (2005) konnte in seiner Studie eine Beeinflussung der präattentiven, chemosensorischen Informationsverarbeitung durch den kognitiven Wahrnehmungskontext auch durch objektive, psychophysiologische Maße der zentralnervösen Geruchsverarbeitung (chemosensorisch ereigniskorrelierte Potentiale) nachweisen.

In Studien zum Einfluss von Persönlichkeitseigenschaften auf die olfaktorische Wahrnehmung erwiesen sich die Konstrukte Neurotizismus (positive Korrelation zur Wahrnehmungsschärfe; Pause et al., 1998), Impulsivität (negative Korrelation zur Geruchsidentifikationsleistung), Offenheit für neue Erfahrungen (positive Korrelation zur Geruchsidentifikationsleistung; Larsson et al., 2000) sowie Ängstlichkeit (z.B. positive Korrelation zu Geruchsintensitätsratings bei Frauen; Chen & Dalton, 2005) als wesentliche modulierende Faktoren.

2.4.2 Geruchswahrnehmung bei IEI

Das relativ konsistente Bild der selbstberichteten Geruchssensitivität bei IEI regte in den letzten Jahren die Erforschung von objektivierbaren Veränderungen der Geruchswahrnehmung bei chemisch sensitiven Personen an. Diese Studien weisen jedoch eher auf das Einwirken von top-down-Prozessen beim Erleben der IEI-Betroffenen als auf Dysfunktionen in der bottom-up-Verarbeitung hin.

So zeigten sich in verschiedenen Studien keine Unterschiede zwischen IEI-Patienten und Kontrollprobanden bezüglich der Wahrnehmungsschwelle (Doty et al., 1988; Hummel, Roscher, Jaumann & Kobal, 1996; Papo et al., 2006) oder der Geruchsidentifikationsleistung (Caccappolo et al., 2000; Ojima et al., 2002; Vieregge, Hummel, Roscher, Jaumann & Kobal, 2000). Dagegen weisen IEI-Personen Auffälligkeiten in der

hedonistischen Bewertung im Sinne der Intensität und Unangenehmheit von Gerüchen auf (Caccappolo et al., 2000; Nordin et al., 2005; Ojima et al., 2002; Papo et al., 2006).

Aufschlussreich sind in diesem Zusammenhang besonders die Ergebnisse von doppel- oder einfach blinden Provokationsstudien mit olfaktorischer Maskierung zur Verhinderung der Stimulusidentifikation. Mit einer solchen Untersuchungsbedingung konnten z.B. Staudenmayer, Selner und Buhr (1993) zeigen, dass IEI-Probanden in ihrer subjektiven Wahrnehmung nicht zuverlässig zwischen Chemikalien und Placebos unterscheiden konnten. Ein ähnliches Resultat ergab die Expositionsstudie von Georgellis, Lindelof, Lundin, Arnetz und Hillert (2003) mit männlichen Handwerkern (Maler) mit und ohne IEI-Symptomatik. In weiteren Provokationsstudien wiesen die chemisch sensitiven Personen zwar stärkere und anhaltendere Symptome im Vergleich zur Kontrollgruppe auf, jedoch unabhängig von der dargebotenen Substanz oder Konzentration (Van Thriel, Haumann, Kiesswetter, Blaszkewicz & Seeber, 2002). Kongruent dazu gaben 20% der IEI-Patienten in einer doppel-blinden unmaskierten Provokationsstudie mit Raumluft und 2-Propanol von Hummel et al. (1996) Symptome unabhängig von der Art der Provokation an. Die Autoren schlossen daraus, dass IEI-Probanden generell verstärkt zur Symptomgenerierung auch bei unspezifischen experimentellen Situationen tendieren.

Für einen aktuellen Überblick sei auf den Artikel von Das-Munshi, Rubin und Wessley (2006) verwiesen. In ihrer Zusammenschau von 37 Provokationsstudien stellten sie insbesondere die Abhängigkeit der Studienergebnisse von der Qualität der Untersuchung heraus. Während in Studiendesigns mit Geruchs-Maskierung keine unterschiedlichen Effekte von Expositionen gegenüber Chemikalien oder Placebos gefunden wurden, reagierten Probanden bei unmaskierter und somit identifizierbarer Exposition häufiger auf den chemischen Agens. Eine mögliche Erklärung dieser Diskrepanz sehen die Autoren in den modulierenden Einflüssen von Erwartungen und Kognitionen bezüglich der Exposition.

Hinweise auf die Bedeutsamkeit kognitiver Faktoren bei der Geruchswahrnehmung ergaben sich auch in einer PET-Studie von Hillert, Musabasic, Berglund, Ciumas und Savic (2007), in der die neuronale Geruchsverarbeitung von zwölf weiblichen IEI-Probanden und zwölf Kontrollpersonen bei der Exposition gegenüber verschiedenen olfaktorischen und trigeminalen Stimuli untersucht wurde. Entgegen der Erwartungen

waren die geruchsverarbeitenden Gehirnregionen nach Exposition bei den chemisch Sensitiven weniger aktiviert als bei den Kontrollpersonen, trotz eines hohen berichteten und durch eine gesteigerte Herzrate angezeigten physiologischen Distress-Erlebens. Dagegen zeigte sich eine geruchsbezogene erhöhte Aktivierung des anterioren cingulären Cortex und des Cuneus-Precuneus. Die Autoren interpretierten dieses Reaktionsmuster der Hyperaktivierung des anterioren cingulären und der Hypoaktivierung des olfaktorischen Schaltkreises als Ausdruck einer top-down-Modulation im Sinne einer Vermeidung und Stimulusselektion.

Obwohl diese Interpretation der noch zu replizierenden Ergebnisse sehr hypothetisch bleibt und elektrophysiologische Daten zu Veränderungen der chemosensorischen ereigniskorrelierten Potentiale inkonsistent sind (Papo et al., 2006; Hummel et al., 1996), spiegeln die Befunde zur Geruchswahrnehmung bei IEI einerseits die Diskrepanz zwischen der subjektiv berichteten olfaktorischen Sensitivität und den fehlenden objektiven Korrelaten sowie andererseits die hohe Bedeutsamkeit modulatorischer kognitiver Einflüsse auf das zu verarbeitende Stimulusmaterial wider.

2.4.3 Geruchssensitivität als Risikofaktor für IEI

Geruchssensitivität als ein relativ konsistentes Merkmal bei IEI wurde bereits von Randolph (Randolph & Moss, 1980, in Doty, 1994) beschrieben und in vielen Studien bestätigt. Jedoch spielt dieses Kennzeichen nicht nur in der Beschreibung der Symptomatik, sondern auch als hypothetischer Risikofaktor zur Entwicklung einer IEI eine wesentliche Rolle.

Besonders die Arbeitsgruppe um Bell postulierte, abgeleitet aus ihrem neurobiologischen Modell der neuronalen Sensitivierung, die auch als Kakosmie bezeichnete chemische Geruchsintoleranz als ein präklinisches Hauptmerkmal der IEI. Die zu den „Qualitativen Riechstörungen“ gehörende Kakosmie (Seydell, 1932) bezeichnet dabei eine veränderte Wahrnehmung von Geruchseindrücken, bei der die Betroffenen von der Allgemeinheit als neutral oder mild aversiv beurteilte Gerüche (z.B. Haarspray, Parfüms) als stark unangenehm erleben. Als typische Begleitsymptome dieser olfaktorischen Hypersensitivität werden Kopfschmerzen, Übelkeit und Schwindel beschrieben (Ryan, Morrow & Hodgson, 1988).

Mit Hilfe des von ihnen entwickelten Screeningfragebogens zur chemischen Geruchsintoleranz („Chemical Odor Intolerance Index“, CII; Szarek, Bell & Schwartz, 1997) fanden Bell und ihre Mitarbeiter viele Überschneidungen bezüglich der Prävalenz, Epidemiologie und Symptomatologie zwischen der chemischen Geruchsintoleranz (CI) und dem Störungsbild der IEI (Bell, Schwartz, Peterson & Amend, 1993; Bell et al., 1996). Im Unterschied zu den IEI-Patienten wiesen Personen mit CI jedoch ein höheres psychosoziales Funktionsniveau, geringere Beeinträchtigungen durch die Symptomatik und weniger einschneidende Lebensstilveränderungen auf. Zudem attribuieren CI-Betroffene im Gegensatz zu Personen mit IEI ihren schlechten Gesundheitszustand nicht notwendigerweise auf eine Sensitivität gegenüber Umweltchemikalien (Bell et al., 1995). Dementsprechend kann die chemische Geruchssensitivität als eine präklinische, nicht-chronifizierte Form der IEI betrachtet werden (Bell et al., 1995). Den Vorteil der Untersuchung einer solchen nicht-klinischen Stichprobe sehen die Autoren besonders in der Isolierung von konfundierenden Variablen wie Beeinträchtigungen durch die Störung oder Entschädigungsforderungen (Bell et al., 1997).

Im deutschen Sprachraum wird die Bedeutsamkeit der Geruchssensitivität als prädisponierendes Merkmal und Risikofaktor für die Entwicklung einer IEI besonders in der Arbeitsgruppe um Bailer und Rist (Bailer, Rist, Witthöft & Paul, 2004a; Bailer, Witthöft & Rist, 2006) betont. Aus dem Fragebogen zur Chemischen und Allgemeinen Umweltsensitivität (CAUS) von Kiesswetter et al. (1999) entwickelte diese Arbeitsgruppe daher die 11 Items umfassende Chemische Geruchssensitivitätsskala (CGSS), die sich in psychometrischen Untersuchungen als ökonomisches Screeninginstrument zur Identifizierung von Personen mit IEI bzw. erhöhtem IEI-Risiko herausstellte. So konnten bereits mit einem vorläufigen, geschlechtsunspezifischen Cut-Off-Wert 91.4% der IEI-Fälle im Sinne der Sensitivität und 78.9% der Nicht-Fälle im Sinne der Spezifität richtig klassifiziert werden.

Zwar ist der Zusammenhang zwischen Geruchssensitivität und IEI bisher nicht in prospektiven Studien belegt worden, jedoch scheint die Erfassung der chemischen Geruchssensitivität ein probates Mittel zu sein, um Risikoprobanden zu identifizieren und Einflussfaktoren auf die Entstehung und Aufrechterhaltung der umweltbezogenen Beschwerden zu untersuchen.

Wie oben beschrieben kann die Geruchswahrnehmung als ein Konstruktionsprozess aufgefasst werden, der sowohl auf Informationen der datengeleiteten bottom-up-Verarbeitung der externen olfaktorischen Stimuli als auch auf Informationen des konzept-, hypothesen- und erfahrungsgeliteten top-down-Prozesses zurückgreift.

Die Bedeutung dieses kognitiven, sogenannten New Look-Ansatzes der Wahrnehmung zeigt sich jedoch nicht nur bei der Untersuchung der Verarbeitung externer Reize, sondern auch bei der Verarbeitung internaler sensorischer Informationen. Im Folgenden sollen daher Einflussfaktoren auf die Symptomwahrnehmung geschildert werden.

3. Die Wahrnehmung körperlicher Symptome

Körperliche Beschwerden, die nicht oder nur unzureichend auf organische Ursachen zurückzuführen sind, sind kein seltenes, sondern ein allgemein verbreitetes und häufiges Phänomen. So zeigte sich in einer Studie von Hiller, Rief und Brähler (2006), dass 81.6% der Bevölkerung mindestens ein leicht beeinträchtigendes somatoformes Symptom, bezogen auf den Zeitraum einer Woche, erlebten (siehe auch Kellner, 1986). Bei jedem fünften Patienten, der aufgrund von körperlichen Beschwerden einen Arzt aufsucht, können keine eindeutigen organischen Ursachen gefunden werden (vgl. Rief & Hiller, 1998). In einer Untersuchung von Kroenke und Mangelsdorff (1989) zeigte sich bei nur 16% der bei einer Konsultation in einer internistischen Ambulanz benannten Symptome eine medizinisch ausreichende Erklärung. Dabei waren häufig unspezifische Symptome wie Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen und Schwindel ohne klare Ätiologie.

Diese deutliche Diskrepanz zwischen subjektivem Befinden und objektivem Befund verdeutlicht die Insuffizienz eines rein medizinischen, auf der pathologischen Anatomie basierenden Krankheitsmodells, welches von einer hohen Korrelation zwischen körperlichen Beschwerden und organischem Befund ausgeht. Eindrucksvoll hat sich dieses Missverhältnis in Studien mit der verfeinerten radiologischen Diagnostik bei Rückenschmerzen gezeigt, in denen eine Koinzidenz einer hohen Sensitivität (Identifikation der „Abweichung“) mit einer geringen Spezifität (Identifikation des Gesunden) auffiel (Hassenbring & Pfingsten, 2004). So konnten auch bei vielen Personen ohne Rückenschmerzen pathologische Veränderungen der Wirbelsäule, wie z.B. Bandscheibenvorfälle oder degenerative Stenosen, diagnostiziert werden (Deyo, 1995). Boos und Mitarbeiter (1995) fanden beispielsweise in ihrer Studie kaum Unterschiede in den kernspintographischen Befunden zwischen einer Gruppe von Patienten mit starken Rückenschmerzen und der hinsichtlich Alter, Geschlecht und beruflicher Belastung parallelierten Kontrollgruppe ohne Rückenschmerzen. Auch bei einer beschwerdefreien Gruppe wurden in 85% der Fälle relevante Auffälligkeiten in der Bildgebung identifiziert.

Dieses Bild der Diskrepanz zwischen den subjektiven Befindlichkeitsstörungen und den medizinisch nachweisbaren somatischen Befunden weist daraufhin, dass die Wahrnehmung körperlicher Symptome keine exakte Abbildung der aktuellen physiologischen

Zustände darstellt, sondern ein Prozess, bei dem psychologische Faktoren, interindividuelle Unterschiede sowie Charakteristika interner und externer Reize eine bedeutsame Rolle spielen.

Besonders Pennebaker (1982) untersuchte in vielen grundlagen-psychologischen Studien die Wahrnehmungsprozesse von internalen, körperlichen Empfindungen, bei denen er der Exterozeption entsprechende Einflussfaktoren annahm. Körperliche Symptome definierte er dabei als ein Perzept, als „das Bewusstwerden einiger Aspekte des internalen Zustandes“ (Pennebaker & Brittingham, 1982, S. 116, Übersetzung von der Autorin), wobei das Vorhandensein eines physiologischen Korrelates des Symptoms nicht notwendigerweise vorausgesetzt werden müsse. Im Sinne der Annahme eines Symptoms als Ergebnis von allgemeinen Wahrnehmungsprozessen differenzierte er grundlegend die wiederum jeweils unterschiedlichen Mechanismen unterliegenden Prozesse der Enkodierung sensorischer Informationen (encoding), des Bewusstwerdens der internalen Empfindungen im Verlauf der kortikalen Verarbeitung (awareness) und des Berichtens der interozeptiven Wahrnehmungen (reporting). Während er auf der Ebene der Enkodierung besonders die Bedeutung der Menge der zu verarbeitenden Stimuli und die Stimuluscharakteristika bei einem angenommenen Wettstreit um Aufmerksamkeit (Competition-of-Cues) betonte, nahm er bei der kortikalen Verarbeitung aktive Prozesse der Wahrnehmung an, die durch Schemata und eine hypothesengeleitete selektive Suche beeinflusst werden.

Im Folgenden soll auf einige, für die vorliegende Arbeit relevante Einflussfaktoren bei der Wahrnehmung und dem Berichten körperlicher Symptome eingegangen werden.

3.1 Einflussfaktoren auf die Wahrnehmung körperlicher Symptome

3.1.1 Competition-of-Cues

Eine der fundamentalsten Annahmen von Pennebaker (1982) ist, „that the perceptual process required for the encoding of internal sensory information represents the same processes that have traditionally been implicated in the perception of external environmental events“ (S. 19). Aufgrund begrenzter Informationsverarbeitungskapazitäten und somit der Beschränkung der Wahrnehmung auf wenige, wichtige Reize existiert nach

Pennebaker eine ständige Konkurrenz zwischen äußeren Stimuli und interozeptiven Vorgängen. Die Wahrscheinlichkeit, körperbezogene Reize bewusst wahrzunehmen, ist demnach abhängig von der Relation der Menge oder Salienz potentiell vorhandener internaler zu externaler Information.

$$\text{Wahrnehmung internaler Zustände} = f \left(\frac{\text{Internale Information}}{\text{Externale Information}} \right)$$

Hinsichtlich der internalen Informationen resultiert nach Pennebaker und Brittingham (1982) das Ausmaß potentieller körperlicher Empfindungen aus der vorhandenen physiologischen Aktivität. So ist beispielsweise beim Erleben von Angst, die mit einer erhöhten autonomen Aktivität einhergeht, eine größere Menge an Informationen zur Verarbeitung verfügbar. Als externale Informationen können dagegen alle Reize außerhalb des Körpers dienen, die jedoch abhängig von der Neuheit, Komplexität und Relevanz einen unterschiedlichen Informationsgehalt aufweisen können (Berlyne, 1960). Demnach führt eine externale Reizverminderung durch z.B. monotone Lebens- und Umweltsituationen zu einer erhöhten Aufmerksamkeitsfokussierung auf körpereigene Prozesse, die schließlich stärker und anhaltender wahrgenommen werden.

Die anhand der obigen Gleichung postulierte Interdependenz der externalen und internalen Informationen kann durch das Phänomen verdeutlicht werden, dass häufig erst nach, jedoch nicht während einer Stresssituation Symptome einer körperlichen Aktivierung wahrgenommen werden. Durch die gleichzeitige Zunahme der Intensität beider Informationsquellen bleibt das Verhältnis externer zu internen Reizen innerhalb einer bedrohlichen Situation konstant. Nach Wegfall der äußeren Gefahrensituation persistieren jedoch die langsamer abklingenden inneren Erregungssymptome und werden schließlich bewusst wahrgenommen (Schumacher & Brähler, 1999).

Pennebaker untersuchte und bestätigte diesen sogenannten Competition-of-Cues-Effekt in mehreren Studien. In der „Treadmill Study“ manipulierten Pennebaker & Lightner (1980) den Aufmerksamkeitsfokus der Versuchspersonen direkt bei einer konstant gehaltenen körperlichen Betätigung auf einem Laufband. Nach einer Baseline-Erhebung unter neutralen Bedingungen wurden den Probanden eine Woche später während des Laufens entweder interessante Straßengeräusche (externaler Aufmerksamkeitsfokus), die eigenen Atemgeräusche (internaler Aufmerksamkeitsfokus) oder keine auditiven

Reize (Kontrollbedingung) über Kopfhörer dargeboten. Anschließend wurden verschiedene körperliche Symptome sowie die resultierende Erschöpfung anhand von Selbstbeschreibungen durch Visuelle-Analog-Skalen ermittelt. Vor und nach der körperlichen Belastung wurden zudem physiologische Parameter (Herzrate, Blutdruck) aufgezeichnet. Die Ergebnisse dieses Experiments spiegeln die Effekte des manipulierten Aufmerksamkeitsfokus in Konkordanz zu dem postulierten Competition-of-Cues-Effekt wider. Trotz gleicher durch die physiologischen Messungen indizierter potentieller sensorischer Information berichteten die Probanden unter der Bedingung der Ablenkung durch externe Reize weniger körperliche Symptome und Erschöpfung im Vergleich zur Kontrollbedingung, während eine Fokussierung auf internale Reize in einer verstärkten Wahrnehmung der Symptome mündete.

In einer anschließenden zweiten Studie verglichen Pennebaker und Lightner (1980) die Auswirkungen unterschiedlicher Laufstrecken auf die wahrgenommenen Symptome und die Schnelligkeit von Joggern. Unter der Annahme, dass die interessante Cross-Country-Strecke mehr externale Informationen aufweist als die einfache Standardbahn, ließen sie ihre Probanden zwei Wochen lang abwechselnd die unterschiedlichen Strecken joggen. Es zeigten sich zwar hierbei keine intraindividuellen Unterschiede in den selbstberichteten Symptomen zwischen den beiden Laufbahnen, jedoch liefen die Probanden auf der abwechslungsreichen Strecke deutlich schneller.

Diese Befunde unterstützen die aus dem Modell der Competition-of-Cues abgeleiteten Hypothese, dass internale sensorische Hinweisreize mit einer größeren Wahrscheinlichkeit verarbeitet und wahrgenommen werden, wenn externale Informationen fehlen.

3.1.2 Schemata und selektive Suche

In Anlehnung an den kognitivistischen Ansatz (z.B. Neisser, 1976) nimmt Pennebaker (1982; Pennebaker & Skelton, 1981) an, dass die Wahrnehmung körperlicher Symptome nicht nur einen passiven, sondern auch einen aktiven, durch Schemata beeinflussten, für Verzerrungen anfälligen aktiven Prozess darstellt. Demnach sucht der Organismus seinen Körper oder seine Umwelt aktiv nach solchen Informationen ab, die vorbestehende Hypothesen oder Erwartungen bestätigen. Geleitet werde diese selektive Suche nach hypothesen-konsistenten Informationen von kognitiven Schemata, die durch die Situation induziert oder auch Ausdruck stabiler Dispositionen der Person sein können.

Dieser aktive Informationsverarbeitungsprozess ist besonders bei der Entwicklung von gesundheitlichen Beschwerden relevant, da gesundheitsbezogene Überzeugungen und Vorstellungen den Aufmerksamkeitsfokus und die Interpretation der großen Menge der oft diffusen, vagen und unspezifischen sensorischen Informationen beeinflussen (Skelton & Croyle, 1991).

Anschauliche, z.T. anekdotische, Beispiele für die Wirkung von Schemata und Hypothesen auf die Krankheits- und Symptomwahrnehmung stellen Phänomene wie die sogenannte *medical students` disease* oder der von Medienberichterstattungen geprägte „Morbus Mohl“ dar. Demnach beschreiben annähernd 70% der Medizinstudenten im ersten Jahr leichte hypochondrische Tendenzen mit Symptomen von gerade in den Vorlesungen thematisierten Erkrankungen (Woods, Natterson & Silverman, 1966). „Morbus Mohl“ bezieht sich dagegen auf die Beobachtung, dass an den Tagen nach der Fernseh-Ausstrahlung eines auf Krankheitsvorsorge und Früherkennung von Krankheiten spezialisierten Gesundheitsmagazins vermehrt Patienten ihren Arzt wegen der in der jeweiligen Sendung geschilderten Symptome konsultierten (Wendler, 2004). Ein beeindruckendes Beispiel für die Wirkung von Erwartungen und Attributionen auf die Entstehung von Symptomen zeigt die Studie von Castro und Mitarbeitern (2001). Mit einer aufwendigen Versuchsanordnung untersuchten sie die Prävalenz von körperlichen Beschwerden nach einem simulierten „Placebo-Auffahrunfall“ bei gesunden Probanden. Es zeigte sich, dass dieser Placebo-Unfall bei 20% der Versuchspersonen typische Symptome eines Schleudertraumas induzierte, trotz fehlenden biomechanischen Gefährdungspotentials und somit ohne organische Erklärung der Beschwerden. Dagegen erwiesen sich psychologische Merkmale als bedeutsame Prädiktoren für die Symptomentstehung.

Zur Untersuchung einer selektiven Enkodierung körperlicher Informationen als Funktion von Hypothesen und Erwartungen führten Pennebaker und seine Mitarbeiter verschiedene Experimente durch (Anderson & Pennebaker, 1980; Pennebaker & Skelton, 1981). In zwei Studien überprüften Burnam & Pennebaker (1977, in Pennebaker, 1982) den Einfluss eines durch entsprechende Instruktionen induzierten kognitiven Schemas auf die Selektivität der Beobachtung und des Berichtens von Krankheitssymptomen und Symptomkonstellationen. In der ersten Untersuchung sollten die Probanden anhand einer Checkliste das aktuelle Vorhandensein von 12 Symptomen einschätzen. In der

experimentellen Bedingung sollte durch die in der Instruktion erwähnte jahreszeit-typische Ausbreitung von grippalen Infekten bei den Versuchspersonen ein „Grippe-Schema“ aktiviert werden. In der Kontrollbedingung fand keine entsprechende Manipulation statt. Es zeigte sich, dass die Probanden mit induziertem kognitiven Schema sowohl insgesamt eine größere Anzahl von Symptomen als auch mehr schemakongruente grippale Beschwerden berichteten als die Kontrollpersonen.

In einer ähnlichen, zweiten Studie führten Burnam und Pennebaker vor der Induktion des kognitiven „Grippe-Schemas“ eine Manipulation des körperlichen Arousals ein. Dazu ließen sie ihre Probanden entweder für zwei Minuten gehen oder rennen. Neben dem replizierten signifikanten Einfluss des krankheitsrelevanten Schemas zeigte sich hier zusätzlich ein bedeutsamer Effekt der körperlichen Aktivierung auf die Symptomenanzahl und -konstellation.

Zusammenfassend demonstrieren die bisher dargestellten Befunde, dass der für Verzerrungen und Fehler anfällige Prozess des Symptomwahrnehmens und -berichtens wesentlich durch die Aufmerksamkeitslenkung der Person, das Ausmaß des vorhandenen körperlichen Arousals sowie durch die verfügbaren kognitiven Schemata für die Interpretation körperlicher Empfindungen geprägt ist.

Neben diesen Faktoren existieren jedoch auch individuelle Unterschiede sowohl in der Art und Weise der Symptomwahrnehmung als auch in der Anzahl und Stärke der berichteten Symptome, die im folgenden Abschnitt beschrieben werden.

3.1.3 Persönlichkeits- und weitere Einflussfaktoren

In verschiedenen Untersuchungen ergaben sich zahlreiche Hinweise auf interindividuelle Unterschiede und auf die Relevanz von Persönlichkeitseigenschaften in Bezug auf die Interozeption und Symptomwahrnehmung.

So zeigen sich geschlechtsspezifische Unterschiede in der Registrierung, Definition und Reaktion auf körperliche Empfindungen (Hibbard & Pope, 1983, 1986; Roberts & Pennebaker, 1995). Während Frauen besonders auf externe, situative Faktoren bei der Definition und Interpretation ihrer Symptome achten, tendieren Männern eher dazu, das äußere Setting zu ignorieren und ihren Fokus auf die internen physiologischen Hinweis-

reize zu legen. Demnach scheinen Frauen auch eher umweltbezogene Ursachen für erlebte Missemfindungen in Betracht zu ziehen und somit anfälliger zur Entwicklung einer IEI zu sein (Pennebaker, 1994; 1999).

Pennebaker und Mitarbeiter untersuchten neben den situationalen und kognitiven Einflussfaktoren auf die Symptomwahrnehmung auch das als stabil und unidimensional angenommene Konstrukt Symptom-Reporting. In Studien mit dem Pennebaker Inventory of Limbic Languidness (PILL, Pennebaker, Burnam, Schaeffer & Harper, 1977; Pennebaker, 1982) zeigten sich hierbei Zusammenhänge zwischen der Neigung zum Symptombericht und erhöhter Selbstaufmerksamkeit, Angst, geringem Selbstwertgefühl sowie einem externalen Locus of Control. Allerdings erwiesen sich die gefundenen Korrelationen als gering.

Besondere Bedeutung bei der Untersuchung von Einflussfaktoren auf die Wahrnehmung körperlicher Symptome erhielt als Persönlichkeitseigenschaft das Konzept „Negative Affektivität“ (trait NA; Watson & Clark, 1984; Watson & Pennebaker, 1989). Damit wird eine Disposition für das Erleben von emotionalem Distress und für das Empfinden eines weiten Bereichs negativer emotionaler Zustände bezeichnet, der negative Stimmungen wie Furcht, Angst, Feindseligkeit und Ekel umfasst (Watson, Clark & Carey, 1988; Watson & Tellegen, 1985). Diese Definition verdeutlicht die inhaltliche Nähe des Konstruktes zu anderen hypothetischen Dispositionen wie beispielsweise Neurotizismus (Costa & McCrae, 1987) oder Trait Anxiety (Taylor, 1953). Empirisch konnte in mehreren Studien der korrelative Zusammenhang zwischen Negativer Affektivität und berichteten subjektiven Beschwerden bei unauffälligen objektiven Gesundheitsparametern aufgezeigt werden (z.B. Pennebaker, 1999; Watson & Pennebaker, 1989). Ebenso nehmen Personen mit höheren Neurotizismus- oder Angst-Werten körperliche Symptome stärker wahr und klagen häufiger darüber als emotional stabile oder nicht-ängstliche Menschen (vgl. Myrtek, 1998a, 1998b; Mechanic, 1980; Pennebaker, 1982). Die mit habitueller Angst oder Negativer Affektivität assoziierte Hypervigilanz scheint die Symptomwahrnehmung dabei zum einen durch die erhöhte nach innen gerichtete Aufmerksamkeitsfokussierung und zum anderen durch ängstlich-getönte Interpretation der Empfindungen als pathologisch zu beeinflussen (Pennebaker, 1999).

Von vielen Autoren wird auch die nach innen gerichtete Aufmerksamkeitsfokussierung für sich als ein wesentliches dispositionelles Merkmal bei der Symptomwahrnehmung beschrieben. Studien zu den Konstrukten einer erhöhten Selbstaufmerksamkeit (Fenigstein, Scheier & Buss, 1975) oder Selbstbeobachtung (Hansell & Mechanic, 1984) weisen auf die Assoziation mit einer erhöhten Neigung zur Symptomwahrnehmung hin. Allerdings sind die Befunde insgesamt inkonsistent (z.B. Mullen & Suls, 1982; Shields, Mallory & Simon, 1989; Suls & Fletcher, 1985).

Lecci und Cohen (2002) konnten in einem Experiment mit 187 Studierenden zeigen, dass aufgrund der Komplexität des Informationsverarbeitungsprozesses keine isolierte Betrachtung nur eines Einflussfaktors stattfinden sollte. Zu Beginn des Versuchs erhielten die Probanden der Experimentalbedingung im Gegensatz zur Kontrollgruppe eine auf den eigenen körperlichen Zustand bezogene bedrohliche Rückmeldung („gefährlich hoher Blutdruck“). Anschließend wurde mit den Probanden eine modifizierte Fassung des emotionalen Stroop-Tests (vgl. Williams, Mathews & McLeod, 1996) durchgeführt, der zum einen Gesundheits-Wörter und zum anderen Büro-Wörter beinhaltete. Hierbei zeigte sich bei den Personen mit „Schema-Aktivierung“ in Form einer gesundheitlichen Bedrohung eine Aufmerksamkeitsverzerrung in Richtung der gesundheitsrelevanten Reize, jedoch nur bei einer gleichzeitigen, allgemeinen Tendenz zu erhöhter Sensitivität gegenüber eigenen körperlichen Sensationen (gemessen durch den Somatosensory Amplification Index von Barsky et al., 1990).

Diese Befunde weisen darauf hin, dass die verschiedenen einzelnen Einflussfaktoren bei der Symptomwahrnehmung im Gesamtkontext des Informationsverarbeitungsprozesses in ihren interaktionellen Beziehungen zueinander betrachtet werden sollten. Daher wird im folgenden Abschnitt ein solches integratives Modell vorgestellt.

3.2 Ein integratives Modell der Symptomwahrnehmung

Gijsbers van Wijk und Kolk (1997) entwickelten auf der Basis einer biopsychosozialen Perspektive ein kognitiv-psychologisches Modell der Symptomwahrnehmung, das insbesondere die Grundannahmen und Arbeiten von Pennebaker mit denen anderer Forscher (z.B. Cioffi, 1991; Robbins & Kirmayer, 1991) integriert. Dabei stellt eine generelle Annahme dar, dass die sensorischen bottom-up-Prozesse simultan zu den psycho-

logischen top-down-Prozessen stattfinden, wobei deren Gewichtung von kontextuellen und individuellen Unterschieden abhängt.

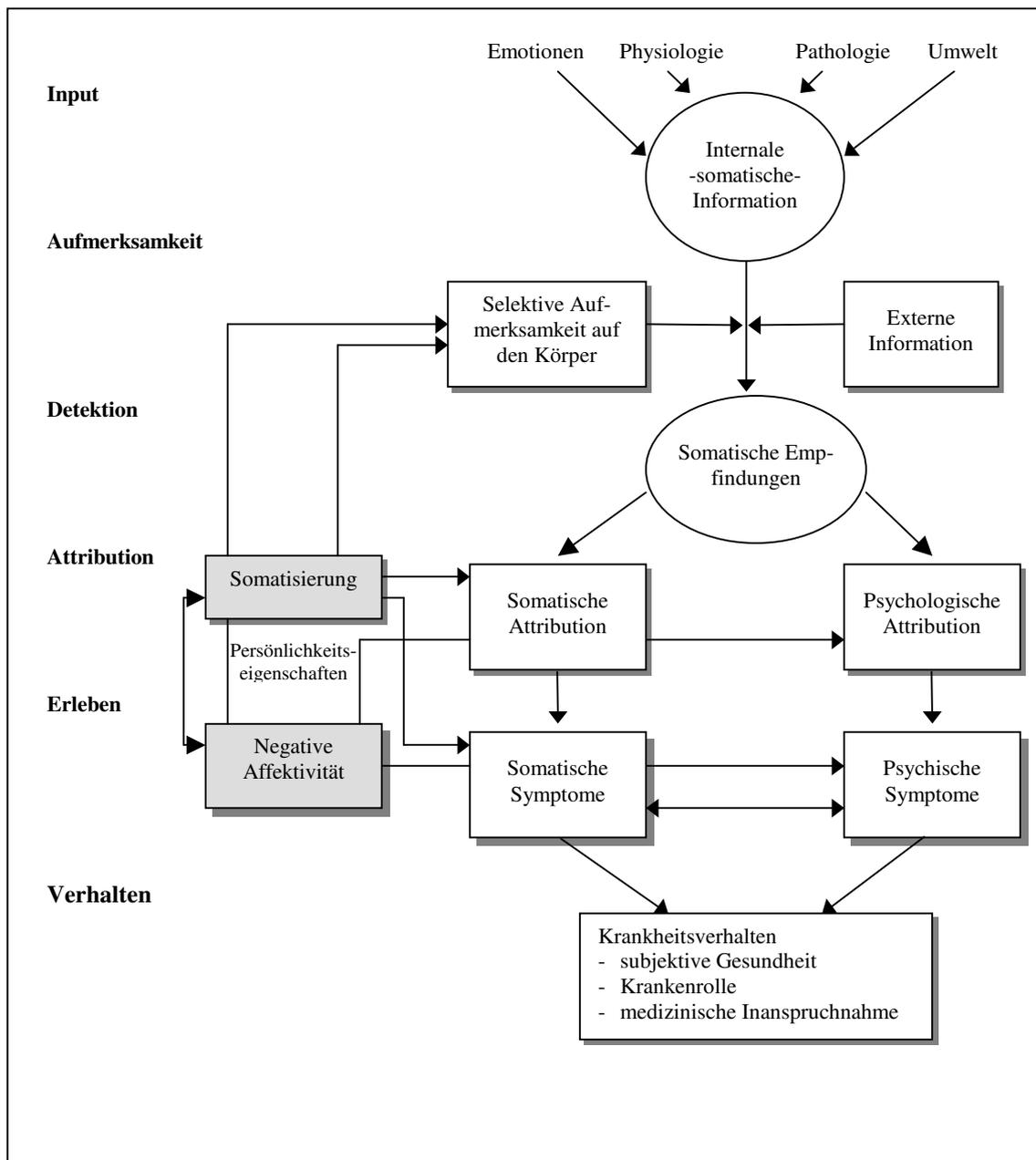


Abbildung 3: Ein integratives Modell der Symptomwahrnehmung nach Gijsbers van Wijk und Kolk (1997)

Wie der Abbildung 3 zu entnehmen, unterscheiden die beiden Autorinnen auf einer globalen Ebene die sechs Stufen des Informations-Inputs, der Selektion von Informationen durch Aufmerksamkeitsprozesse, der Detektion von somatischen Empfindungen, der Attribution auf somatische oder psychologische Ursachen, der Rolle von Persönlichkeitseigenschaften und schließlich des Outputs in Form von Symptomerleben und Krankheitsverhalten. Um Redundanzen zu vermeiden, soll hier nur auf die wesentlichs-

ten, die bisher beschriebenen Faktoren ergänzenden Aspekte des Modells eingegangen werden.

Neben den in das Modell integrierten Annahmen von Pennebaker stellen Gijsbers van Wijk und Kolk (1997) in Anlehnung an Cioffi (1991) und Robbins und Kirmayer (1991) die Bedeutung von Attributionsprozessen in den Vordergrund. Letztere Autoren unterscheiden drei Dimensionen der Ursachenzuschreibung von körperlichen Empfindungen, die als relative individuelle Präferenz im Sinne von Attributionsstilen verstanden werden können (Robbins & Kirmayer, 1986). Während sich somatisierende Attributionen auf körperliche Erkrankungen und Störungen beziehen, werden Empfindungen bei psychologisierenden Erklärungen einer emotionalen Ursache zugeschrieben. Die dritte, in dem vorliegenden Modell nicht aufgenommene Dimension der Normalisierung beschreibt kausale Attributionen auf Faktoren in der Umwelt. Nach Robbins und Kirmayer (1991) können Attributionsstile als ein Ausdruck der zugrundeliegenden kognitiven Schemata angesehen werden, die neben der schema-geleiteten selektiven Suche für die Interpretation von Empfindungen und deren Benennung als körperliches oder psychisches Symptom verantwortlich sind. Dabei werden durch die wahrgenommene Ursache von Symptomen wiederum korrespondierende Hypothesen über die wahrscheinliche Ursache neuer körperlicher oder emotionaler Empfindungen generiert, so dass eine wechselseitige Beeinflussung von Symptomen und ihren Interpretationen stattfindet.

In Bezug auf relevante Persönlichkeitseigenschaften heben Gijsbers van Wijk und Kolk (1997) neben der oben erwähnten Negativen Affektivität das Konstrukt Somatisierung als Tendenz des Erlebens und Berichtens somatischer Symptome in Abwesenheit einer organischen Pathologie hervor. Die Autorinnen postulieren dabei, dass dieses Merkmal sowohl indirekt über die Modifikation von Aufmerksamkeits- und Attributionsprozessen als auch direkt einen beeinflussenden Effekt auf das Symptomerleben ausübt. Während Somatisierung primär mit den momentanen physischen Symptomen und dem „somatischen Pfad“ verbunden sei, stehe die Negative Affektivität zuallererst mit den aktuellen Stimmungszuständen und dem „psychologischen Pfad“ in Beziehung.

Auf der Ebene des Symptomerlebens betonen Gijsbers van Wijk und Kolk (1997) die enge Assoziation zwischen den beiden Modi der Beschwerden (somatisch vs. psy-

chisch), die letztlich in unterschiedliche Formen des Krankheitsverhaltens münden können.

Auch wenn eine empirische Überprüfung des gesamten kognitiv-behavioralen Modells der Symptomwahrnehmung noch aussteht (siehe aber Gijsbers van Wijk & Kolk, 1996) stellt es eine anschauliche Integration bisheriger Befunde aus dem Forschungsgebiet dar.

3.3 Perzeptuelle Einflussfaktoren bei somatoformen Störungen

Informationsverarbeitungsprozessen wie selektiver Wahrnehmung und Fehlinterpretationen wird in den letzten Jahren besonders in kognitionspsychologischen Theorien zur Entstehung und Aufrechterhaltung von psychischen Störungen eine zentrale Rolle zugeschrieben (z.B. Beck, 1976; Ellis, 1973; Williams, Watts, MacLeod & Mathews, 1997). So wurde in vielen Studien mithilfe von Methoden der experimentellen kognitiven Psychologie Auffälligkeiten in Aufmerksamkeits- und Gedächtnisprozessen besonders bei Depressionen und Angststörungen untersucht (siehe z.B. Ehlers & Lüer, 1996; Becker & Rinck, 2000; Mogg & Bradley, 1998). In Bezug auf die hier näher interessierenden somatoformen Störungen ist dagegen eine Diskrepanz zwischen der Akzeptanz von kognitiven-behavioralen Theorien und der spärlichen empirischen Datenlage zu bemerken (Rief, 1996). Im Folgenden sollen einige Befunde zum Bild der somatoformen Störungen entlang der oben vorgenommenen Aufführung von Einflussfaktoren auf den Wahrnehmungsprozess körperlicher Symptome dargestellt werden. Auf eine Beschreibung der einzelnen, zum Oberbegriff der somatoformen Störungen zusammengefassten Störungsbilder mit den zugehörigen diagnostischen Kriterien wird dabei verzichtet und auf die einschlägige Literatur verwiesen (z.B. Bleichhard & Weck, 2007; Fauchère, 2008; Rief & Hiller, 1998).

Input, Competition of Cues und Aufmerksamkeitsprozesse

Wie oben beschrieben stellte Pennebaker (1982) das Postulat auf, dass die Intensität von körperlichen Empfindungen abhängig sei vom Verhältnis der Menge oder Salienz potentiell vorhandener internaler Signale zu externaler Stimulierung. Demnach sollte die Wahrscheinlichkeit der Wahrnehmung körperlicher Symptome mit der Stärke der kör-

pereigenen Informationen im Sinne eines erhöhten psychophysiologischen Arousal und dem Fehlen von externer Ablenkung durch reizarme Umgebungsbedingungen steigen.

Konkordant zu dieser Annahme sind Hinweise, dass Personen unter monotonen Arbeitsbedingungen eher zur Entwicklung somatoformer Symptome neigen (Müller, 1992). Auch Rief, Heuser, Riepl und Kissling (1994) fanden in ihrer Studie an Patienten einer psychosomatischen Klinik eine signifikante Korrelation zwischen der subjektiv eingeschätzten Monotonie der verschiedenen beruflichen und privaten Lebensbereiche sowie der Anzahl entwickelter somatoformer Symptome. Die Autoren schlossen daraus, dass eine fehlende externale Stimulierung eine erhöhte Aufmerksamkeitsfokussierung auf körpereigene Prozesse begünstigt.

Ferner existieren einige Befunde, die auf ein erhöhtes psychophysiologisches Reaktionsmuster bei Patienten mit somatoformen Störungen hinweisen. So fanden beispielsweise Hanback und Revelle (1978) eine erhöhte visuelle Sensitivität bei hoch hypochondrischen Personen, die sie als Indikator für eine erhöhte Aktivität des vegetativen Nervensystems interpretierten. Ebenso fanden Rief, Shaw und Fichter (1998) in ihrer Untersuchung an Patienten mit somatoformen Störungen ein erhöhtes Level physiologischen Arousal, das sich signifikant in einem subjektiven Gefühl von Anspannung, in der Herzfrequenz, dem Fingerpulsvolumen und dem morgendlichen Cortisolspiegel sowie tendenziell in der elektromyographischen Aktivität widerspiegelte.

Selektive Aufmerksamkeitsprozesse spielen in kognitiv-behavioralen Erklärungsansätzen und Behandlungen der somatoformen Störungen eine wesentliche Rolle. Besonders der von Barsky und Mitarbeitern (Barsky, 1992; Barsky & Wyshak, 1990) beschriebene Prozess der somatosensorischen Amplifikation hat die Theorien zur Entstehung und Aufrechterhaltung deutlich geprägt (siehe Abschnitt 2.3.2). Es existieren jedoch in diesem Bereich bisher nur wenige empirische Untersuchungen, die sich zudem vorwiegend auf korrelative Fragebogenstudien mit der sogenannten Somatosensory Amplification Scale (SSAS; Barsky, Goodson, Lane & Cleary, 1988) beziehen. Exemplarisch sei hier eine Studie von Barsky und Mitarbeitern (Barsky et al., 1990) erwähnt, die eine Gruppe hypochondrischer Patienten mit Patienten einer allgemein-medizinischen Klinik verglichen. Hierbei erwies sich das Merkmal der somatosensorischen Amplifikation als wichtigster Prädiktor für die Ausprägung hypochondrischer Symptome.

Genauere Untersuchungen der Informationsverarbeitungsprozesse durch experimentelle kognitive Methoden unterstützen die Hypothese selektiver Aufmerksamkeitsprozesse bei somatoformen Störungen (z.B. Lim & Kim, 2005; Lupke & Ehlert, 1998; Witthöft et al., 2006). Lupke und Ehlert (1998) fanden mit Hilfe eines modifizierten Stroop-Tests (Stroop, 1935; Williams, Mathews & MacLeod, 1996) einen Aufmerksamkeitsbias in Bezug auf gesundheitsbedrohliche Wörter bei Patienten mit einer somatoformen Störung, jedoch nicht bei körperlich erkrankten Kontrollprobanden. Des Weiteren zeigte sich eine signifikante Reduktion dieser attentionalen Verzerrung nach der Teilnahme an einem kognitiv-behavioralen Behandlungsprogramm. Neuere Studien (Lim & Kim, 2005; Witthöft, 2006) konnten diese Ergebnisse zu den Auffälligkeiten der Aufmerksamkeitsprozesse replizieren, als inkonsistent erwiesen sich dagegen die Befunde zu Gedächtnisverzerrungen.

Kognitive Schemata und Attribution

Im Rahmen des Konzepts der somatosensorischen Verstärkung (z.B. Barsky, 1992) und der kognitiv-behavioralen Theorien zu somatoformen Störungen (z.B. Rief & Hiller, 1998) spielen nicht nur Prozesse der Aufmerksamkeitsfokussierung eine wichtige Rolle, sondern auch Bewertungen von körperlichen Empfindungen sowie dysfunktionale Kognitionen und Attributionen. So weisen Personen mit somatoformen Störungen im Vergleich zu Kontrollprobanden einen eng definierten, dysfunktionalen Gesundheitsbegriff auf, der Gesundheit mit relativer Symptombefreiheit und diffuse körperliche Empfindungen mit Krankheitsanzeichen gleichsetzt (Barsky, Coeytaux, Sarnie & Cleary, 1993; Rief, 1996). Sie neigen im Gegensatz zu anderen Personen dazu, körperliche Reaktionen als Zeichen allgemeiner körperlicher Schwäche zu interpretieren (Lieb & Margraf, 1994).

Hiller und Mitarbeiter (1997; Rief, Hiller & Margraf, 1998) untersuchten die dysfunktionalen Bewertungen und Einstellungen bei somatisierenden Patienten mithilfe des von ihnen entwickelten fünf Dimensionen abbildenden Fragebogens zu Körper und Gesundheit (FKG). Vier Skalen erwiesen sich in einem Gruppenvergleich von Patienten mit einem Somatisierungssyndrom, Personen mit anderen psychischen Störungen sowie gesunden Kontrollprobanden dabei als relevant. So ergab sich eine spezifische Erhöhung der Werte für „katastrophisierende Bewertungen“ und „Beschwerdeintoleranz“ bei der Somatisierungsgruppe. Zudem erwiesen sich die Ausprägungen auf den Dimensionen „körperliche Schwäche“ und „vegetative Missempfindungen“ als erhöht. Die Er-

gebnisse zeigten insgesamt einen charakteristischen, mehrdimensionalen Kognitions- und Interpretationsbias für Somatisierungspatienten.

Auch Untersuchungen zum Merkmal der Krankheitsangst und dem Störungsbild der Hypochondrie konnten zeigen, dass körperliche Empfindungen von diesen Personen häufiger als gesundheitsbedrohlich interpretiert werden (Hitchcock & Mathews, 1992; Smeets, de Jong & Mayer, 2000; MacLeod, Haynes & Sensky, 1998; Marcus, 1999). Haenen, de Jong, Schmidt, Stevens und Visser (2000) konnten beispielsweise durch die Vorgabe von verschiedenen mehrdeutigen Situationen aufzeigen, dass hypochondrische Patienten spezifisch die gesundheitsrelevanten Situationen als ernsthafter einschätzten und einen negativen Ausgang für wahrscheinlicher hielten als die gesunden Kontrollpersonen. MacLeod, Haynes und Sensky (1998) fanden in ihrer Untersuchung zum Zusammenhang zwischen Attributionsneigungen und Krankheitsängsten, dass nicht-ängstliche Personen am häufigsten normalisierende Attributionen für körperliche Symptome verwendeten, während ängstliche Probanden mit jedoch gering ausgeprägten Krankheitsängsten zu psychologisierenden Ursachenzuschreibungen neigten. Ängstliche Personen mit ausgeprägten Krankheitsängsten wiesen dagegen am häufigsten ein somatisierendes Attributionsmuster auf.

Persönlichkeits- und weitere Einflussfaktoren

Pennebaker (1994, 1999) beschrieb auf der Basis seiner empirischen Untersuchungen einen geschlechtsspezifischen Unterschied in der Registrierung, Definition und Reaktion auf körperliche Empfindungen. Dieser spiegelt sich in epidemiologischen Studien wider, die einen geschlechtsspezifischen Unterschied in den Prävalenzraten bei somatoformen Störungen aufweisen. So zeigt sich ein deutlich erhöhtes Risiko für das weibliche Geschlecht zur Entwicklung einer Somatisierungs- und Konversionsstörung (z.B. Escobar, Burnam, Karno, Forsythe & Golding, 1987; Hessel, Geyer, Schumacher & Brähler, 2002; Wittchen, Müller, Pfister, Winter & Schmidtkunz, 1999). Bezüglich der Gründe für diese Ungleichverteilung der Häufigkeit werden unterschiedliche Faktoren diskutiert, die jedoch übereinstimmend mit Pennebakers Befunden nicht in einer besseren Interozeptionsfähigkeit bei Frauen zu sehen sind. Eher scheinen psychosoziale Bedingungen, geschlechtsspezifische kognitive Bewertungsmuster und Symptomberichtsverhaltensweisen eine wesentliche Rolle zu spielen (Gijsbers van Wijk & Kolk, 1997; Schumacher & Brähler, 1999).

Bezüglich prädisponierender Persönlichkeitseigenschaften bei somatoformen Störungen galt in der Vergangenheit das Konstrukt der Alexithymie als bedeutsam. Dieser 1972 vom amerikanischen Psychiater Sifneos geprägte Begriff beschreibt ein klinisches Erscheinungsbild mit einer auffälligen Schwierigkeit der Wahrnehmung, Beschreibung und des Ausdrucks eigener Gefühle, mit Problemen bei der Unterscheidung zwischen Emotionen und körperlichen Empfindungen sowie einer reduzierten imaginativen Fähigkeit (Gündel, Ceballos-Baumann & von Rad, 2000). Zwar existieren einige Hinweise auf eine positive Korrelation zwischen dem Konzept der Alexithymie und somatoformen Beschwerden (z.B. Bach & Bach, 1995, 1996) bzw. somatoformen Schmerzstörungen (Cox, Kuch, Parker, Shulman & Evans, 1994), insgesamt ist dieser Zusammenhang jedoch laut Rief und Hiller (1998) empirisch nicht klar belegt.

Als weitere Persönlichkeitszüge, die in Verbindung mit somatoformen Störungen diskutiert werden, sind die Eigenschaftskonstrukte der habituellen Angst, der Negativen Affektivität (z.B. Pennebaker & Watson, 1991; Watson & Pennebaker, 1989) und Neurotizismus (z.B. Cox, Borger, Asmundson & Taylor, 2000; Mechanic, 1980) zu erwähnen. So fand Wickramasekera (1995) im Rahmen der empirischen Überprüfung des von ihm entwickelten "High Risk Model of Threat Perception" (HRMTP) stark erhöhte Neurotizismuswerte bei Patienten mit somatoformen Beschwerden. Besonders beim hypochondrischen Störungsbild gilt der Zusammenhang mit dem Merkmal der „emotionalen Labilität“ als gut belegt (vgl. Bleichhardt & Weck, 2007).

Krankheitsverhalten

Bei Patienten mit somatoformen Störungen lassen sich viele Merkmale eines abnormen Krankheitsverhaltens (Pilowsky, 1997) finden, die in einem kognitiv-behavioralen Modell störungsaufrechterhaltende Funktionen einnehmen können. So neigen somatoforme Patienten zu einer übermäßigen Inanspruchnahme medizinischer Dienste durch häufige Arztbesuche und medizinische Untersuchungen, zur unnötigen Medikamenteneinnahme, zum sogenannten Checking-Verhalten durch Selbstuntersuchungen und Funktionsprüfungen sowie zum Vermeidungs- und Schonverhalten (Rief & Hiller, 1998; Rief, 2000). Ein insbesondere bei hypochondrischen Patienten häufig anzutreffendes, sicherheitssuchendes Verhalten stellt die Rückversicherung bei Ärzten dar, die zu einer kurzfristigen Angstreduktion führt. Unter der Annahme eines negativen Verstärkungsmechanismus ist allerdings langfristig von einer Aufrechterhaltung und Erhöhung der

Krankheitsängste auszugehen (Bleichhardt & Weck, 2007). Hinweise auf einen solchen Verstärkungsprozess geben zwei Einzelfalluntersuchungen von Salkovskis und Warwick (1986), in denen sie durch einen „medizinischen Spezialisten“ das Nicht-Vorhandensein der befürchteten Krankheit versichern ließen. Kurzfristig berichteten die Patienten von einer Reduktion der Krankheitsängste, die jedoch innerhalb des darauffolgenden Tages sogar über das Ausgangsniveau hinaus anstiegen.

4. Aktuelle Studien zu perzeptuellen Faktoren bei IEI

Wie oben beschrieben handelt es sich beim Wahrnehmungsprozess von körperlichen Symptomen sowohl im subklinischen als auch im klinischen Bereich um ein komplexes Zusammenspiel von verschiedenen Faktoren. Während die diesbezügliche experimentell-empirische Datenlage im Bereich psychisch unauffälliger Stichproben relativ umfangreich ist, trifft man bei somatoformen Störungsbildern auf eine vergleichsweise spärliche Auswahl an relevanten Studien. Die Begrenztheit wesentlicher Untersuchungen zu perzeptuellen Faktoren stellt sich jedoch beim Störungsbild der IEI noch deutlicher dar. Im Folgenden sollen besonders Befunde aus diesem Forschungsbereich vorgestellt werden, die eine Relevanz für die Ableitung der Hypothesen der vorliegenden Arbeit besitzen.

Wie in Kapitel 2.3.3 beschrieben, fand Witthöft (2006; Witthöft et al., 2006) in zwei experimentellen Paradigmen bei IEI-Probanden Hinweise auf einen, in Form eines Aufmerksamkeitsbias bezüglich *körperlicher Symptom*-Wörter vorliegenden, körper- und symptomfokussierten Aufmerksamkeitsstil. Während zwar keine attentionale Verzerrung hinsichtlich *IEI-spezifischer Trigger*-Wörter bei IEI-Probanden beobachtet werden konnte, zeigten sich ein diesbezüglicher Gedächtnisbias sowie implizite kognitive Schemata im Sinne negativer Assoziationen mit IEI- und Symptomwörtern. Witthöft stellte daraus schlussfolgernd die Vermutung auf, dass spätere Stadien der Informationsverarbeitung eine bedeutsame Rolle bei IEI einnehmen.

Einen Hinweis darauf, dass zumindest in frühen Stadien des Störungsverlaufs selektive Aufmerksamkeitsprozesse auf bedrohliche umweltbezogene Reize eine Rolle spielen können, zeigte sich in der Studie von Nischk (2003). Dieser untersuchte das Vorhandensein einer Aufmerksamkeitsverzerrung mithilfe eines modifizierten Stroop-Tests bei geruchssensitiven Probanden als Risikogruppe zur Entwicklung einer IEI. Die Ergebnisse der Untersuchung demonstrierten eine Aufmerksamkeitsverzerrung der geruchssensitiven Personen in Bezug auf die IEI-spezifischen Triggerwörter. Dagegen konnte kein entsprechender Bias bei bedrohlichen körperbezogenen Reizen gefunden werden.

Spekulativ könnte aus den dargestellten Befunden die Vermutung aufgestellt werden, dass im Verlauf der Störungsentwicklung und -aufrechterhaltung eine Verschiebung der

Salienz relevanter Stimuli stattfindet, so dass somatische Symptome im Sinne körperlicher diskriminativer Hinweisreize für Schutz- und Vermeidungsverhalten für die betroffenen Personen bedeutsamer werden.

In beiden oben genannten Studien wiesen Personen mit IEI bzw. geruchssensitive Probanden im Hinblick auf kognitive Schemata und Persönlichkeitsfaktoren dysfunktionale körperbezogene Einstellungen sowie im Vergleich zur Kontrollgruppe erhöhte Werte in habitueller Angst (trait anxiety) und im Merkmal Absorption auf (siehe auch Bailer, Witthöft, Bayerl & Rist, 2007).

Während sich Nischk (2003) und Witthöft (2006) in ihren Studien mithilfe von experimentellen, kognitionspsychologischen Paradigmen auf die Informationsverarbeitungsprozesse bei IEI- bzw. geruchssensitiven Probanden konzentrierten, sollen nun zwei Studien vorgestellt werden, die ihren Fokus auf die Effekte verschiedener Faktoren der Symptomwahrnehmung in einem – im weiteren Sinne – „chemischen Kontext“ legten.

In Anlehnung an das Modell zur Risikowahrnehmung von MacGregor und Fleming (1996) untersuchten Lange und Fleming (2005) die Rolle psychologischer Prozesse bei der Wahrnehmung körperlicher Symptome im Kontext chemischer Hinweisreize bei einer gesunden Studentens Stichprobe. Dafür manipulierten sie sowohl das physiologische Arousal durch körperliche Übungen als auch den möglichen Erklärungsrahmen für die Wahrnehmung körperlicher Symptome. Zur Operationalisierung dieser Variablen erhielten die Probanden aus der Experimentalgruppe fälschlicherweise die Information, dass sie während der körperlichen Betätigung bzw. Ruhephase gegenüber einer luftverschmutzenden Chemikalie exponiert würden. Den Versuchsteilnehmern der Kontrollgruppe wurde dagegen vor der Arousal-Manipulation (körperliche Betätigung vs. Ruhe) mitgeteilt, dass sie einfacher Raumluft ausgesetzt würden. Es zeigte sich, dass die Personen, die glaubten, gegenüber einem luftverschmutzten Raum exponiert worden zu sein, mehr wahrgenommene Symptome berichteten und diese signifikant häufiger auf eine chemischen Ursache attribuierten als die Kontrollgruppe. Bezüglich der Symptomintensität von typischen chemisch-induzierten Beschwerden konnte jedoch nur während eines Zustandes der körperlichen Aktivierung ein Effekt des chemischen Hinweisreizes beobachtet werden. Insgesamt konnten die Ergebnisse dieser Studie den starken Einfluss von kognitiven Prozessen im Sinne eines angebotenen Erklärungsrahmens durch

eine vorgebliche chemische Exposition auf die Wahrnehmung körperlicher Symptome demonstrieren. Kognitive Schemata scheinen demnach das Erleben physiologischer Veränderungen in einer hypothesenkonsistenten Weise zu verändern.

Rudolf (2004) untersuchte durch eine experimentalpsychologische Anordnung die Wahrnehmung und Bewertung körperlicher Signale bei einer IEI-Subgruppe mit Amalgamsensitivität im Vergleich zu einer amalgamindifferenten Stichprobe. Zudem wurden mit den ausschließlich weiblichen Versuchsteilnehmern eine zahn- und arbeitsmedizinische sowie eine psychologische Untersuchung durchgeführt. Im Rahmen des Experimentes mit einem Messwiederholungsdesign absolvierten die Probandinnen zwei dreiminütige Übungen auf einem Fahrradergometer, bei denen die Aufmerksamkeit entweder nach innen auf den Körper oder nach außen auf die Umwelt gelenkt wurde. Neben der Überprüfung der induzierten körperlichen Aktivierung durch Erfassung der Pulswerte fand vor und nach den beiden Phasen der Arousalsteigerung jeweils eine Messung der Befindlichkeit mit Hilfe von Visuellen-Analog-Skalen (VAS) statt, aus denen Rudolf mithilfe einer Faktorenanalyse einen "affektiv-kognitiven" und einen "Arousal"-Faktor extrahieren konnte.

Während sich in der medizinischen Untersuchung kein signifikanter Unterschied in den untersuchten Parametern der Quecksilberbelastung im Speichel, im Blut und im Urin zwischen den beiden Gruppen zeigte, wiesen die amalgamsensitiven Personen in der psychologischen Untersuchung eine ausgeprägtere Befindlichkeitsstörung sowie eine deutlich höhere Trait-Ängstlichkeit und Emotionalität auf. In Bezug auf die Untersuchung zur Bewertung von körperlichem Arousal konnte ein Competition-of-Cues-Effekt repliziert werden, der sich durch einen Anstieg der wahrgenommenen Symptome in der Innenaufmerksamkeitsbedingung widerspiegelte. Ein diesbezüglicher differentieller Effekt hinsichtlich der Amalgamsensitivität konnte jedoch entgegen der Erwartungen nicht gefunden werden. Dagegen erzielten die amalgamsensitiven Probandinnen in beiden Symptom-Faktoren insgesamt, d.h. über alle Bedingungen und Messzeitpunkte hinweg, höhere Werte: Sie schätzten das gleiche Ausmaß an physiologischem Arousal stärker und bedrohlicher ein als Amalgamindifferente. Rudolf interpretierte dieses Ergebnis als Hinweis auf einen Aufmerksamkeitsbias in Bezug auf körperliche Empfindungen und somit als Bestätigung des Konzeptes der somatosensorischen Verstärkung bei Amalgamsensitivität.

Insgesamt stützen die dargestellten Befunde die Annahme, dass Prozesse der selektiven Aufmerksamkeit und dysfunktionale kognitive Schemata im Zusammenwirken mit allgemeinen psychologischen Risikofaktoren im Rahmen einer multifaktoriellen Pathogenese eine wichtige Rolle bei IEI spielen.

5. Fragestellung und Hypothesen

Bei umweltbezogenen Gesundheitsstörungen wie der IEI handelt es sich um ein Beschwerdebild mit einer Vielzahl an unspezifischen Symptomen, die von den Betroffenen auf alltägliche, nach toxikologischen Beurteilungen unbedenkliche Umweltbedingungen attribuiert werden. Während die ätiopathogenetischen Mechanismen der IEI durch biologische und toxikologische Theorien bisher nicht befriedigend aufgeklärt werden konnten, rücken Annahmen einer Beteiligung psychischer Faktoren bei der Entstehung und Aufrechterhaltung des Störungsbildes in letzter Zeit stärker in den Vordergrund. Auch wenn ein biopsychosoziales Krankheitsverständnis mit komplexen Wechselwirkungen mehrerer Faktoren dem wahren Sachverhalt wahrscheinlich am besten entsprechen dürfte, stehen in der vorliegenden Arbeit die psychologischen Mechanismen im Fokus des Interesses.

In Anlehnung an die dargestellten, in vielen Aspekten übereinstimmenden Modelle und Befunde zu kognitiv-behavioralen und kognitionspsychologischen Ansätzen zur Entstehung und Aufrechterhaltung somatoformer Störungen und IEI (z.B. Witthöft, 2006) sowie zu den Einflussfaktoren auf die olfaktorischen und körperlichen Wahrnehmungsprozesse (z.B. Dalton & Hummel, 2000; Pennebaker, 1982) wird in der vorliegenden Arbeit das Symptomerleben bei IEI als Resultat eines komplexen Informationsverarbeitungsprozesses aufgefasst, der für Verzerrungen und Fehler anfällig ist. Wie Pennebaker (1982) demonstrierte, spielen bei der Wahrnehmung körperlicher Symptome besonders drei Komponenten eine wesentliche Rolle: 1) die Aufmerksamkeitslenkung der Person, 2) das Ausmaß des vorhandenen körperlichen Arousal sowie 3) die verfügbaren kognitiven Schemata bzw. Attributionen für die Interpretation körperlicher Empfindungen. Die oben beschriebenen Studien zu den perzeptuellen Faktoren bei IEI konzentrierten sich auf eine oder zwei dieser Komponenten bei jeweils unterschiedlichen Stichproben. So legte Nischk (2003) bei geruchssensitiven Personen ebenso wie Witthöft (2006) bei IEI-Probanden ihren Schwerpunkt besonders auf die selektiven Aufmerksamkeitsprozesse, während Lange und Fleming (2005) die Auswirkungen aktivierter kognitiver Schemata und Attributionsmuster im Zusammenspiel mit einer Arousalmanipulation bei einer unauffälligen Stichprobe untersuchten. Rudolf (2004) dagegen interessierte sich für die Effekte einer körperlichen Aktivierung und der Aufmerksamkeitslenkung auf das Symptomerleben bei amalgamsensitiven Frauen.

In der vorliegenden Arbeit sollten nun die drei genannten Einflussfaktoren auf die Symptomwahrnehmung simultan in einem experimentellen Untersuchungsdesign an geruchssensitiven Probanden als Risikogruppe zur Entwicklung einer IEI überprüft werden. Den Hintergrund der Untersuchung bilden dabei folgende Grundannahmen:

- 1) In Anlehnung an das Modell von Witthöft (2006) und den berichteten Befunden wird Geruchssensitivität als ein Vulnerabilitätsfaktor zur Genese einer IEI betrachtet. Somit könnte die Untersuchung an geruchssensitiven Probanden Aufschluss über prämorbid psychologische Mechanismen geben, die bei der Entwicklung einer IEI eine wesentliche Rolle spielen.
- 2) IEI- wie auch geruchssensitive Personen verfügen im Gegensatz zu Kontrollprobanden über ein kognitives Schema der gesundheitlichen Bedrohung von chemischen Umweltreizen bzw. Gerüchen (z.B. „Gerüche sind bedrohlich und erzeugen Symptome, die wiederum bedrohlich sind“), das situational aktiviert werden kann.

Auf dem Hintergrund dieser Annahmen sollte nun in der vorliegenden Studie das postulierte Zusammenspiel von emotionalen, kognitiven und psychophysiologischen Bedingungen bei dem Symptomerleben von geruchssensitiven Personen untersucht werden. Speziell fand eine Überprüfung des Einflusses einer Manipulation der drei oben genannten Einflussfaktoren statt:

- a) Die mit IEI bzw. Geruchssensitivität assoziierten, spezifischen kognitiven Schemata sollten durch einen olfaktorischen Reiz und ein „chemisches“ experimentelles Szenario aktiviert werden.
- b) Das Ausmaß des vorhandenen körperlichen Arousal wurde durch Übungen auf einem Fahrradergometer verändert.
- c) Während der Fahrradergometer-Übungen wurde durch entsprechende Instruktionen die Aufmerksamkeitsfokussierung der Probanden manipuliert.

Des Weiteren sollten die als Vulnerabilitätsfaktoren angenommenen Persönlichkeitseigenschaften erfasst werden.

Einen Überblick über die postulierten psychologischen Mechanismen und Einflussfaktoren sowie die experimentellen Manipulationen gibt Abbildung 4.

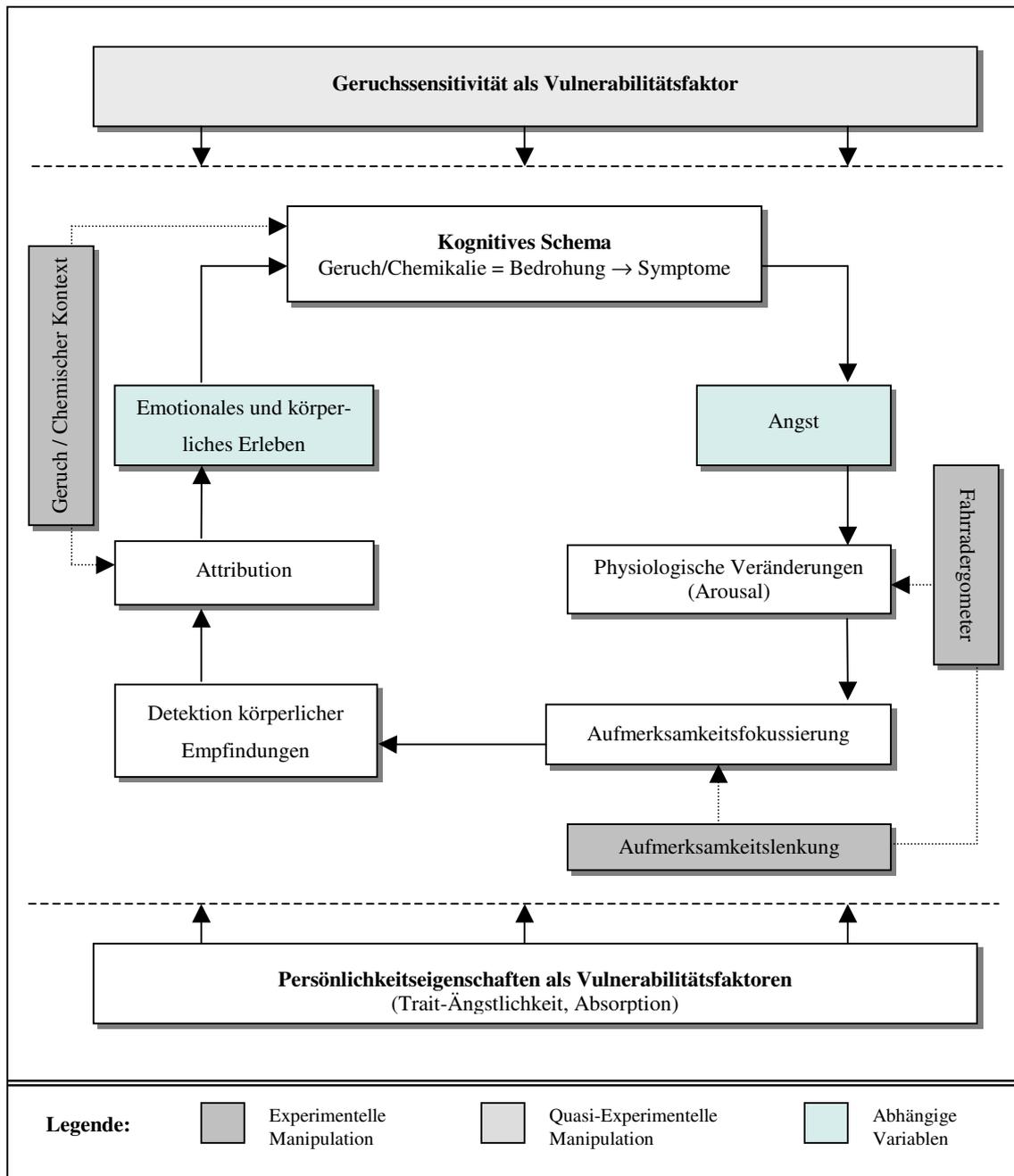


Abbildung 4: Schematische Darstellung der postulierten Einflussfaktoren auf das Symptomerleben und ihrer experimentellen Manipulation in der vorliegenden Untersuchung

Folgende Hypothesen lassen sich nun für die experimentelle Untersuchung ableiten:

1. Geruchsempfindliche Probanden neigen generell zu einer verstärkten Wahrnehmung von Symptomen. Sie sollen deswegen unabhängig von den experimentell manipulierten Einflussfaktoren eine größere Anzahl bzw. eine höhere Intensität von körperlichen und emotionalen Symptomen im Vergleich zur nicht-geruchsempfindlichen Kontrollgruppe berichten.

2. Aktivierung des kognitiven Schemas:
 - 2.1. Die Schemaaktivierung führt bei geruchsempfindlichen Personen zu einem verstärkten Erleben von körperlichen und emotionalen Symptomen.
 - 2.2. Die Schemaaktivierung hat bei der nicht-geruchsempfindlichen Kontrollgruppe keinen Einfluss auf die körperlichen und emotionalen Symptome.
3. Steigerung des Arousal:
 - 3.1. Ein erhöhtes Ausmaß an körperlichem Arousal durch die Fahrradergometerübung führt sowohl bei geruchsempfindlichen als auch bei nicht-geruchsempfindlichen Personen zu einem verstärkten Erleben von körperlichen und emotionalen Symptomen.
 - 3.2. Trotz eines vergleichbaren Ausmaßes des objektiv messbaren Arousalanstiegs fällt dieser Effekt jedoch bei geruchsempfindlichen Probanden stärker aus.
4. Aufmerksamkeitsfokussierung:
 - 4.1. Die Aufmerksamkeitslenkung nach innen auf den Körper führt sowohl bei geruchsempfindlichen als auch bei nicht-geruchsempfindlichen Probanden im Vergleich zu einer nach außen gerichteten Aufmerksamkeit zu einem verstärkten Erleben von körperlichen und emotionalen Symptomen.
 - 4.2. Dieser Innenaufmerksamkeitseffekt tritt bei der geruchsempfindlichen Gruppe ausgeprägter auf.

Des Weiteren sollten hier folgende Hypothesen in Bezug auf die Befindlichkeitsstörungen und Vulnerabilitätsfaktoren untersucht werden:

5. Geruchsempfindliche Probanden weisen eine stärkere subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome, höhere Ausprägungen auf den Merkmalen der habituellen Ängstlichkeit und Absorption sowie eine stärkere, selbst eingeschätzte Umweltsensitivität als nicht-geruchsempfindliche Personen auf.

Zudem wurden explorativ folgende Fragestellungen überprüft:

6. Erfüllen die geruchsempfindlichen Probanden die Kriterien für eine IEI in einem entsprechenden diagnostischen Interview?
7. Welchen Einfluss haben die psychologischen Vulnerabilitätsfaktoren und Merkmale auf die Effekte der experimentellen Untersuchung?

6. Methoden

6.1 Rekrutierung der Untersuchungsteilnehmer

6.1.1 Fragebogenerhebung

Zur Rekrutierung der Probanden für die vorliegende experimentelle Studie wurde zunächst im September 2002 eine umfangreiche Fragebogenerhebung an fünf Tagen während der Einschreibungen in verschiedene Studienfächer an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster durchgeführt.

Da die Einschreibung in die durch die Zentrale Vergabe von Studienplätzen (ZVS) zugewiesenen oder mit einem örtlichen Numerus Clausus beschränkten Studiengänge in einem sehr engen Zeitrahmen verläuft und zudem aus einem mehrstufigen Verfahren besteht, entsteht für die Einschreibenden meist eine lange Wartezeit. In dieser wurde den Einschreibenden von zwei Psychologie-Studentinnen und einer Diplom-Psychologin die freiwillige Teilnahme an einer psychologischen Untersuchung zum Thema „Umweltbelastungen und Wohlbefinden“ angeboten. Die Wahrung der Anonymität der gewonnenen Daten wurde explizit herausgestellt und auf eine eventuelle Einladung zu einer Folgeuntersuchung hingewiesen. Zudem betonten die Versuchsleiterinnen die Wichtigkeit des vollständigen und eigenhändigen Ausfüllens des Fragebogens. Für Rückfragen und zur Entgegennahme der ausgefüllten Fragebögen standen sie den Teilnehmern an einem dafür eingerichteten Standort zur Verfügung. Auf Wunsch konnte auch eine Rücksendung auf postalischem Wege erfolgen. Als Anreiz zur Teilnahme und zur Gewährleistung einer hohen Rücklaufquote konnten die Teilnehmer mit einem vollständig ausgefüllt abgegebenen Fragebogen an einer Preisverlosung (1. Preis: 250€, 2.-3. Preis: 50€, 4.-10. Preis 20€) teilnehmen, die nach Abschluss der Erhebung stattfand. Die ungefähre Bearbeitungszeit betrug 20 bis 30 Minuten.

Da diese schriftliche Befragung Daten für mehrere, unabhängige Untersuchungen lieferte, enthielt das Erhebungsinstrument mehrere Fragebögen und Skalen einschließlich der entsprechenden Instruktionen (s. Anhang A). Die für die vorliegende Arbeit relevanten, erhobenen Daten umfassten dabei neben Fragen zu demographischen Daten wie Geschlecht, Alter, Schulabschluss und Beruf sowie zum gesundheitlichen Zustand die Subskalen „Allgemeine Umweltsensitivität“ und „Chemische Geruchssensitivität“ des

Fragebogens zur Chemischen und Allgemeinen Umweltsensitivität (CAUS; Kiesswetter et al., 1999).

Bei 1290 ausgeteilten Fragebögen betrug die Rücklaufquote 86%, so dass zur näheren Auswertung 1110 Datensätze zur Verfügung standen. Im nächsten Schritt wurden die Daten solcher Probanden ausgeschlossen, bei denen eine unvollständige Bearbeitung der Skalen auffiel ($n = 5$). Speziell auf der Skala „Chemische Geruchssensitivität“ wurden Fragebögen mit mehr als zwei fehlenden Items (15% nicht beantworteter Items) aus der Stichprobe eliminiert ($n = 5$). Nach diesem Ausschlusskriterium wurden insgesamt 1100 Datensätze in die weiterführende Analyse einbezogen.

58.8% der Untersuchungsstichprobe waren weiblich ($n = 647$), 40.5% männlich ($n = 446$). Sieben Personen hatten keine Angaben zum Geschlecht gemacht. Das durchschnittliche Alter der Stichprobe betrug 23.78 Jahre mit einer Spannweite von 14 bis 78 Jahren ($n = 1069$, 31 ohne Angaben). Tabelle 1 sind weitere Angaben zum Schulabschluss, Beruf und zur Rückgabeart zu entnehmen.

Tabelle 1: Demographische Daten der Teilnehmer der Fragenbogenerhebung (N = 1100)

	n	%
Geschlecht ^a		
weiblich	647	58.8
männlich	446	40.5
Schulabschluss ^b		
Hauptschule	15	1.4
Realschule	31	2.8
Gymnasium	985	89.5
Fachhochschule	25	2.3
Universitätsstudium	33	3.0
Beruf ^c		
Angestellter	86	7.8
Selbstständiger	14	1.3
Student	889	80.8
Sonstiges	63	5.1
Rückgabeart		
persönlich	1089	99
postalisch	11	1

^a n = 7 ohne Angaben, ^b n = 11 ohne Angaben, ^c n = 48 ohne Angaben

6.1.2 Selektionskriterien für die Untersuchungsstichprobe

Nach Abschluss der oben beschriebenen Fragebogenerhebung wurde anhand der gewonnenen Daten eine Stichprobe für die experimentelle Untersuchung gezogen. Als Selektionsinstrument zur Bestimmung der geruchssensitiven und nichtgeruchssensitiven Probanden diente die Skala „Chemische Geruchssensitivität“ (CGSS; Bailer et al., 2004a, 2006). Zunächst wurde die Häufigkeitsverteilung der Summenscores auf dieser Skala innerhalb der Gesamtstichprobe ermittelt (s. Abb. 5).

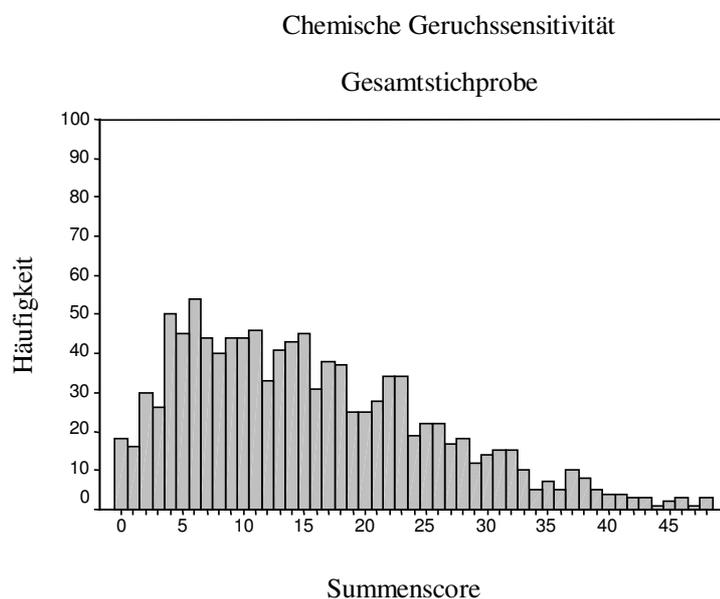


Abbildung 5: Häufigkeitsverteilung der Summenscores auf der Chemischen Geruchssensitivitätsskala (N = 1100)

Da in der Literatur ein geschlechtsspezifischer Unterschied in der Prävalenz von Geruchsempfindlichkeit und IEI beschrieben wird, wurden geschlechtsspezifische Mittelwerte der CGSS-Summenscores berechnet. Tabelle 2 stellt die deskriptiven Statistiken zusammenfassend dar.

Tabelle 2: Deskriptive Statistiken der Summenscores auf der Chemischen Geruchssensitivitätsskala, getrennt nach Geschlecht

	M	SD	Minimum	Maximum
Geschlecht				
Weiblich (n = 647)	17,48	10,51	0	55
Männlich (n = 446)	12,85	9,15	0	55

Der Unterschied der geschlechtsspezifischen Mittelwerte der Summenscores erwies sich als statistisch signifikant ($p < .001$, $T = 7,73$, $df = 1033,398$), so dass zur Bestimmung von Cut-Off-Werten als Kriterium der Geruchssensitivität getrennte Häufigkeitsverteilungen ermittelt wurden (s. Abb. 6 und 7)

Als Kriterium für die Zuweisung in die Gruppe der Geruchssensitiven wurde ein CGSS-Summscore oberhalb des 90. Perzents der geschlechtsspezifischen Verteilung definiert: Bei Männern entsprach dies einem Summenwert von mindestens 25, bei Frauen von mindestens 32. Insgesamt erfüllten 124 Personen (Frauen: $n = 71$, Männer: $n = 53$) dieses Kriterium. Für die Kontrollgruppe wurde ein Summscore der chemischen Geruchssensitivität festgelegt, der einem Prozentrang von unter 75 der geschlechtsspezifischen Häufigkeitsverteilung entsprach (CGSS-Summenwert bei Männern ≤ 17 und bei Frauen ≤ 23). Mit diesem Cut-Off sollte anstatt eines Extremgruppenvergleichs ein Vergleich von Geruchssensitiven mit einer durchschnittlichen Normstichprobe unter Berücksichtigung des Regressionseffekts zur Mitte realisiert werden.

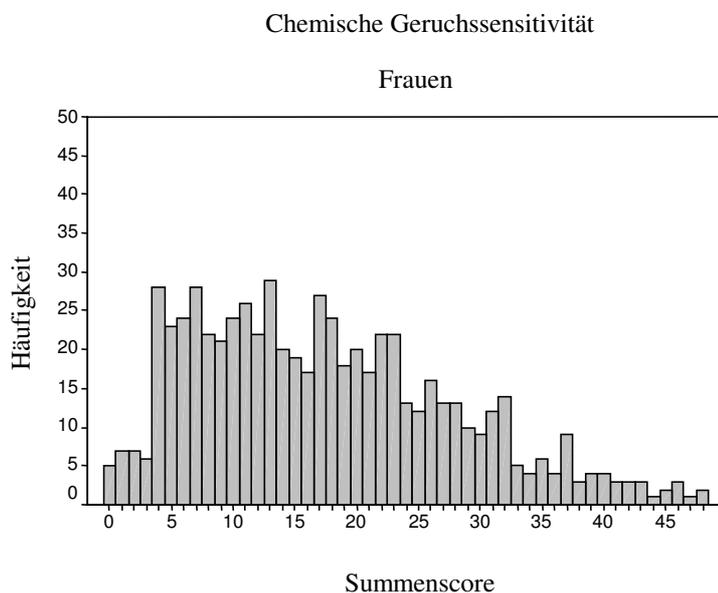


Abbildung 6: Häufigkeitsverteilung der Summenscores auf der Chemischen Geruchssensitivitätskala bei Frauen ($n = 647$)

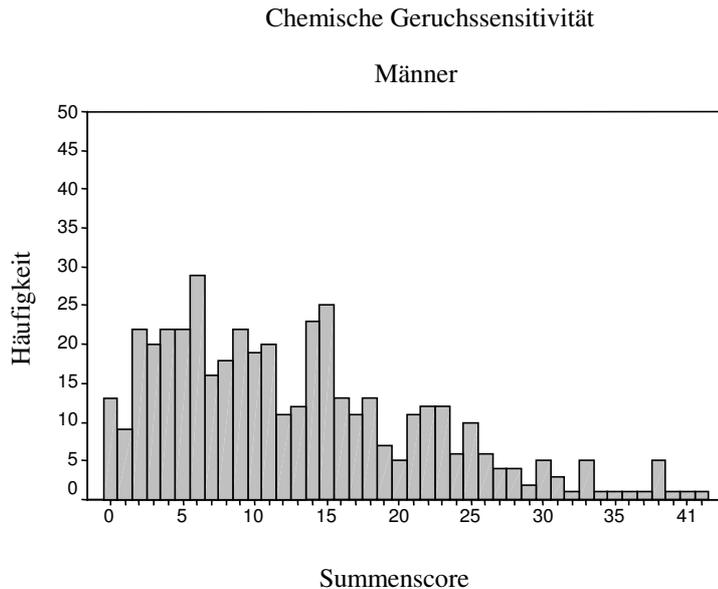


Abbildung 7: Häufigkeitsverteilung der Summenscores auf der Chemischen Geruchssensitivitätskala bei Männern (n = 446)

Zur Kontrolle personengebundener Störvariablen wurden die Experimental- und die Kontrollgruppe bezüglich der Variablen Alter, Geschlecht und beruflicher Status (Student versus Nicht-Student) gematcht. Da oftmals mehrere Personen als potentielle Kontrollprobanden in Frage kamen, wurde schließlich aus diesem Pool die gematchte Kontrollperson randomisiert ermittelt.

6.1.3 Telefonisches Screening

Die aufgrund der festgelegten Kriterien potentiellen Probanden für die Untersuchung wurden telefonisch zur Teilnahme am Experiment zum Thema „Wirkung von Aufmerksamkeit und physiologischer Aktivierung“ eingeladen.

Bei diesem telefonischen Kontakt wurden den Probanden die auf sie zukommenden Aufgaben kurz dargestellt. Es wurde explizit geschildert, dass sie drei dreiminütige Sequenzen auf einem Fahrradergometer mit EKG-Ableitungen absolvieren sollten. Nachdem sich die Probanden dazu bereit erklärt hatten, wurde mit ihnen vor der Terminabgabe ein kurzes telefonisches Screening durchgeführt, um eventuelle medizinisch begründete Ausschlusskriterien zu überprüfen (Fragen zum telefonischen Vorscreening, s. Anhang B-1). Um Risiken einer gesundheitlichen Gefährdung bei einer Exposition gegenüber Aceton zu verhindern, sollten Personen mit chronischen oder akuten Atemwegserkrankungen oder anderen akuten Erkrankungen, die mit respiratorischen Proble-

men einhergehen, von der Untersuchung ausgeschlossen werden. Des Weiteren wurde nach dem Vorliegen von Allergien gefragt, um eventuelle allergische Reaktionen auf Untersuchungsmaterial (z.B. Klebstoff der Einwegelektroden) zu vermeiden. Wegen elektrokardiographischer Veränderungen durch pharmakologische Substanzen (z.B. Betablocker, Antidepressiva, Lithium) fand schließlich eine Abklärung der gegenwärtigen Medikamenteneinnahme statt.

Kein Proband musste aber aufgrund dieser Kriterien von der Untersuchung ausgeschlossen werden. Eine Probandin, die über vergangene Asthma-Anfälle berichtete, wurde zur Verhinderung jeglichen Risikos einer experimentellen Bedingung ohne Geruchsexposition zugewiesen.

6.2 Beschreibung der Stichprobe

Von den Teilnehmern der Fragebogenerhebung, die das Kriterium der Geruchsempfindlichkeit erfüllten, nahmen 48 Personen an der experimentellen Untersuchung teil. Die Daten einer Versuchsperson mussten aufgrund technischer Probleme bei der Durchführung der Ergometerübung von der Auswertung ausgeschlossen werden, so dass die Gruppe der Geruchsempfindlichen schließlich 47 Probanden, 18 Männer und 29 Frauen, im Alter von 19 bis 56 Jahren umfasste. Die Stichprobe der gematchten 47 Kontrollprobanden setzte sich aus 18 Männern und 29 Frauen im Alter von 19 bis 54 Jahren zusammen. In der Stichprobe vertreten waren 86 Studenten und 8 Nichtstudenten. Einen genauen Überblick über die wichtigsten demographischen Daten gibt Tabelle 3.

Tabelle 3: Soziodemographische Beschreibung der Stichprobe sowie Ausprägung auf der Chemischen Geruchssensitivitätsskala (CGSS)

Merkmale		Geruchs-empfindliche	Kontroll- gruppe	Gesamt	Statistik ¹
Geschlecht: N (%)	weiblich	29 (61.7)	29 (61.7)	58 (61.7)	
	männlich	18 (38.3)	18 (38.3)	36 (38.3)	
Alter: M (s)		23.30 (7.49)	23.28 (7.05)	23.29 (7.24)	t = -.014, df = 92, p = .99
Schulabschluss: N (%)	Hauptschule	1 (2.1)	1 (2.1)	2 (2.1)	$\chi^2 = 3.78$, p = .62
	Realschule	0 (0)	1 (2.1)	1 (1.1)	
	Gymnasium	45 (95.7)	43 (91.5)	88 (93.6)	
	Fachhochschule	1 (2.1)	0 (0)	1 (1.1)	
	Universitäts- studium	0 (0)	2 (4.3)	2 (2.1)	
Beruf: N (%)	Angestellter	2 (4.3)	2 (4.3)	4 (4.3)	$\chi^2 = 1.47$, p = 1.0
	Selbstständiger	1 (2.1)	0 (0)	1 (1.1)	
	Student	43 (91.5)	43 (91.5)	86 (91.5)	
	Sonstiges	1 (3.2)	2 (4.3)	3 (3.2)	
CGSS: M (s)		35.23 (5.34)	7.89 (5.04)		t = -25.53, df = 92, p < .001

¹ bei χ^2 : exakter Test nach Fisher

6.3 Ablauf der Untersuchung

Das in einzelner Testung durchgeführte Experiment fand im psychophysiologischen Labor des Klinischen Instituts I der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster statt. Die Zuweisung der Versuchspersonen zu den experimentellen Bedingungen erfolgte randomisiert. Zur besseren Übersichtlichkeit gibt Abbildung 8 den Versuchsablauf in schematischer Darstellung wieder.

		Ohne körperliche Aktivierung				Mit körperlicher Aktivierung					
EG / KG	Symptombereich		Stroop-Test	Symptombereich	Baseline Herzrate	Ergometer Kontrolle	Symptombereich	Ergometer Außen	Symptombereich	Ergometer Innen	Symptombereich
		Schema-aktivierung									
	1		Stroop-Test	2	Baseline Herzrate	Ergometer Kontrolle	3	Ergometer Innen	4	Ergometer Außen	5
		Keine Schema-aktivierung									
	Symptombereich		Stroop-Test	Symptombereich	Baseline Herzrate	Ergometer Kontrolle	Symptombereich	Ergometer Außen	Symptombereich	Ergometer Innen	Symptombereich
		Stroop-Test									

Fragebögen, Interview, Manipulation Check, Debriefing

Abbildung 8: Schematische Darstellung des Versuchsablaufs (mit der Operationalisierung des Symptombereichs durch VAS)

Nach der Begrüßung der Probanden erhielten diese in einem Vorraum zum einen ein schriftliches Informationsblatt zum Ablauf der Untersuchung und zum anderen eine auszufüllende Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Studie (s. Anhang B-2 und B-3). Bevor die Probanden in den Laborraum geführt wurden, sollten sie zum ersten Mal ihre derzeitig wahrgenommenen Symptome mit Hilfe von Visuellen-Analog-Skalen (VAS) einschätzen. Anschließend wurden die Versuchspersonen in den Laborraum geführt, in dem alle weiteren Untersuchungen stattfanden.

Zur experimentell induzierten Aktivierung eines IEI-spezifischen kognitiven Schemas wurde der Laborraum vorher präpariert. Hierbei wurden 60 ml Aceton in dem 42,5 m³ großen Raum verteilt, um beim Betreten des Raumes den Eindruck eines Farbgeruchs zu erwecken. Die verwendete Stoffmenge unterschreitet den in der MAK-BAT-Werte-Liste 2002 angegebenen MAK-Wert (DFG, 2002), um aus toxikologischer bzw. arbeitsmedizinischer Sicht gesundheitsschädliche Auswirkungen bei dieser Exposition auszuschließen¹. Für ein plausibles und nicht transparentes experimentelles Szenario wurde das Zimmer mit Malerutensilien wie Farbeimer, Malerfolie und Farbrollen aus-

¹ An dieser Stelle bedanke ich mich sehr herzlich für die Unterstützung und arbeitsmedizinische Stellungnahme von Prof. Dr. Dr. Bolt und PD Dr. Golka.

gestattet. Eine weitere Authentisierung der Cover Story sollte zusätzlich durch den mündlichen Hinweis auf eine bevorstehende Renovierung stattfinden.

Im Laborraum wurde zunächst der emotional-Stroop-Test durchgeführt, dessen Ergebnisse im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht weiter beschrieben werden. Im Anschluss an diese Aufgabe wurden die Teilnehmer instruiert, zum zweiten Mal wahrgenommene Missempfindungen und Beschwerden anhand der VAS zu beurteilen.

Zur Berücksichtigung eventuell vorherrschender großer interindividueller Gewichtsunterschiede wurde nach Ermittlung des aktuellen Körpergewichts der Probanden die Belastungsleistung am Fahrradergometer eingestellt (1 Watt/kg; Neumann & Schüler, 1994). Dies sollte eine leichte körperliche Anstrengung induzieren, die von Personen jeglichen physischen Fitnessgrades und ohne gesundheitliche Einschränkungen problemlos über einen Zeitraum von drei dreiminütigen Phasen absolviert werden konnten. Zur Kontrolle der Stärke der tatsächlich induzierten körperlichen Aktivierung und zur Überprüfung etwaiger Gruppenunterschiede im Arousal wurde die Herzrate während der Ergometerübungen aufgezeichnet. Durch die körperliche Aktivierung sollte ein Herzfrequenzanstieg zwischen 20 bpm und 40 bpm ohne Übersteigen einer Grenze von 130 bpm erreicht werden.

Nach der individuellen Einstellung der Sitzhöhe des Fahrradergometers wurden die EKG-Elektroden zur Registrierung der Herzrate angebracht. Anschließend wurde ein Mikrophon zum Transfer der Herzschlagtöne zu einem Verstärker am Sternum angebracht. Zur Erhebung einer Baseline für die Herzfrequenz wurden die Teilnehmer gebeten, während der ersten EKG-Aufzeichnungen zwei Minuten ruhig auf dem Ergometer zu sitzen. Im Anschluss daran wurde an die Probanden eine allgemeine schriftliche Instruktion für die bevorstehende Untersuchung ausgeteilt (s. Anhang B-4). Nachdem die Versuchspersonen die Instruktion gelesen und verstanden hatten, erhielten sie einen Kopfhörer. Ihnen wurde mitgeteilt, dass sie während der ersten drei Minuten Fahrradfahren nichts hören würden. Die Versuchsleiterin gab in der zuerst stattfindenden Kontrollbedingung keine spezifischen Instruktionen und ließ die Probanden durch ein Signal mit der Ergometerübung beginnen. Gleichzeitig wurde die EKG-Aufzeichnung gestartet. Nach Beendigung der dreiminütigen Kontrollbedingung sollten die Teilnehmer ihr momentanes Befinden anhand der VAS angeben.

Zur zweiten Ergometerübung erhielt die eine Hälfte der Probanden die Instruktion für die Außenaufmerksamkeitsbedingung, die andere Hälfte für die Innenaufmerksamkeitsbedingung (s. Anhang B-5). Bei der Aufmerksamkeitslenkung nach außen wurde den

Versuchspersonen geschildert, sie würden während der nächsten dreiminütigen Aktivierungsphase über Kopfhörer eine Geschichte hören, die sie sehr aufmerksam verfolgen sollten. Der Text stellte eine auf drei Minuten zugeschnittene Passage aus dem Buch „Harry Potter – Band 3“ (J.K. Rowling) dar. Die Überlegung bei der Auswahl des Textinhaltes war, dass es sich um eine spannende, interessante und aufmerksamkeitsbindende Geschichte handeln sollte. Bei der Innenaufmerksamkeitsbedingung wurde den Versuchspersonen mitgeteilt, sie würden in den nächsten drei Minuten während des Fahrradfahrens ihren eigenen Herzschlag hören, der über das Mikrophon am Sternum übertragen werde. Die Aufgabe dieser Probanden bestand darin, während des Fahrradfahrens ihre Aufmerksamkeit auf ihren eigenen Körper zu richten. Nach der jeweiligen Instruktion wurde erneut das Zeichen zum Beginn des Fahrradfahrens gegeben, die EKG-Aufzeichnung gestartet und die Textwiedergabe begonnen bzw. das Signal des Herzschlags übertragen.

Nach Beendigung dieser Aktivierungsphase schätzten die Versuchspersonen wieder ihr Befinden ein und bekamen entsprechend der jeweiligen Bedingung Zusatzfragen vorgelegt (s. Anhang B-6). Diese beinhalteten die Beurteilung der Interessantheit der Geräusche (Geschichte bzw. Herzschlag) und der Genauigkeit des Zuhörens. Bei der Aufmerksamkeitslenkung nach innen sollten die Probanden zusätzlich angeben, wie genau sie ihren Herzschlag hören konnten, da bei starker Bewegung des Oberkörpers Störgeräusche die Herzschlagtöne überdecken können.

Analog zur oben beschriebenen Prozedur wurde die dritte Aktivierungsphase für die verbleibende experimentelle Bedingung durchgeführt. Nach Beendigung dieser Phase wurden den Versuchspersonen zum letzten Mal die VAS zur Einschätzung der wahrgenommenen Symptome und die für die jeweilige Bedingung spezifischen Zusatzfragen vorgelegt. Nachdem sie diese ausgefüllt hatten, wurden die Elektroden zur EKG-Registrierung und das Mikrophon entfernt. Die Teilnehmer wurden informiert, dass dieser Teil der Untersuchung nun beendet sei und wurden auf die noch bevorstehenden Aufgaben hingewiesen. Die Probanden wurden gebeten, verschiedene Fragebögen auszufüllen, während die Versuchsleiterin den Raum verließ. Anschließend wurde mit den Teilnehmern das IEI-Interview durchgeführt.

Zur Messung der Wirksamkeit der Manipulation der Schemaaktivierung wurden die Versuchspersonen in einem Manipulation Check gefragt, ob sie Farbgerüche wahrgenommen hätten, inwieweit sie sich durch diese beeinträchtigt gefühlt hätten und wie

sehr sie von der Renovierung der Räume überzeugt gewesen seien (s. Anhang B-7). Im Anschluss an den Versuch fand eine postexperimentelle Aufklärung statt, bei dem die Versuchsteilnehmer über den Zweck und die Hypothesen der Studie informiert wurden. Die Teilnahme an dem ca. 90 Minuten dauernden Versuch wurde mit 15€ vergütet.

6.4 Apparative Ausstattung

Als Ergometer stand ein Modell mit Wirbelstrombremse (ergo_bike, Daum Electronic GmbH, Veitsbronn, Deutschland) zur Verfügung. Die physiologischen Parameter, d.h. die EKG-Kurven und die daraus ermittelten Herzraten, wurden mit Hilfe des Kölner Vitaport II Systems (Becker Ingenieurbüro, Karlsruhe, Deutschland) aufgezeichnet und anhand der Software Vitagraph gespeichert.

6.5 Untersuchungsmaterial und physiologische Messung

6.5.1 Symptombereich (Visuelle-Analog-Skalen)

Als Selbstbeurteilungsverfahren zur Einschätzung von wahrgenommenen Symptomen während der Ergometerübungen dienen Visuelle-Analog-Skalen (VAS). Diese bestehen in der Regel aus einer Linie von 10 cm Länge, deren Endpunkte definiert sind, die darüber hinaus jedoch keine weiteren differenzierenden Deskriptoren enthält. Der Proband soll durch ein Kreuz auf dieser Linie z.B. die Intensität eines zu erfassenden Gefühlszustandes markieren. Der Abstand in Millimeter zwischen dem „Nullpol“ und der Markierung des Probanden wird als Intensität des Gefühlszustandes interpretiert (Scott & Huskisson, 1976).

Visuelle-Analog-Skalen finden besonders in der experimentellen und klinischen Schmerzmessung breite Verwendung, wobei häufig die Erfassung sowohl der Schmerzintensität als auch der affektiv-motivationalen Komponenten der Missempfindungen im Vordergrund steht. Visuelle-Analog-Skalen bewährten sich in diesem Bereich als valide, reliable und änderungssensitive Maße (vgl. Flor, 1991). Aber auch in anderen Forschungsbereichen kristallisierten sich einige Vorzüge dieses Einschätzverfahrens als adäquates Messinstrument zur Erfassung von Gefühlszuständen heraus (Aitken, 1969; Zealley & Aitken, 1969). Die Vorteile sind vor allem untersuchungstechnischer Art und

liegen in der einfachen und schnellen Konstruktion, in der ökonomischen wie flexiblen Anwendung und in der hohen Plausibilität für Laien. Statistisch sind die VAS auf Intervall-Skalen-Niveau auszuwerten (Fähndrich & Linden, 1982). Price, McGrath, Rafii und Buckingham (1983) zeigten sogar, dass es sich bei VAS um Verhältnisskalen handelt. Die hohe Änderungssensitivität mit zugleich großer Diskriminationsfähigkeit (Scott & Huskisson, 1976) machen die VAS zusammen mit der hohen Reliabilität und Validität besonders praktikabel für Mehrfachmessungen in Verlaufsuntersuchungen.

Bei den in der vorliegenden Untersuchung verwendeten VAS (s. Anhang C) handelt es sich um 10 cm lange Linien mit den definierten Endpunkten „gar nicht“ und „extrem stark“, auf denen die Probanden das Ausmaß von verschiedenen Beschwerden und Missempfindungen innerhalb der letzten zwei bis drei Minuten angeben sollten. In Anlehnung an die Arbeit von Rudolf (2004) sollten die Probanden zu einem Messzeitpunkt die Ausprägung der folgenden 21 physischen und psychischen Reaktionen des induzierten körperlichen Arousals einschätzen:

Herzklopfen, Atembeschleunigung, Mundtrockenheit, Schweißausbruch, weiche Knie, Angst, Enge/Kloßgefühl im Hals, Beunruhigung, Überforderung, Sorgen über den körperlichen Zustand, innere Anspannung, Schwächegefühl, Muskelschmerzen, Schwindelgefühle, Kopfschmerzen, Übelkeit, Schmerzen in der Brust, Herzstolpern, Hitzewallungen, Atemnot, Taubheitsgefühl in einzelnen Körperteilen.

Diese 21 VAS wurden jedem Probanden zu fünf Messzeitpunkten vorgelegt. Um Reihenfolge- und Erinnerungseffekte zu vermeiden, wurden vier verschiedene VAS-Sammlungen verwendet, die sich durch unterschiedliche Platzierung der Items bezüglich der Sequenz auszeichneten. Die inhaltliche Auswahl der Items war durch Rudolfs Anliegen bestimmt, Symptome einer körperlichen Anstrengung zu erfassen und dabei gleichzeitig die vegetativen, muskulären, emotionalen und kognitiven Komponenten einer Stressreaktion abzubilden. Zudem wurde bei der Konstruktion der Items das Ziel verfolgt, die verschiedenen Attributionsstile körperlicher Symptome nach Robbins und Kirmayer (1991) abbilden zu können, die als somatisierender, normalisierender und psychologisierender Stil bezeichnet werden.

6.5.2 Fragebögen

Im Rahmen der experimentellen Hauptuntersuchung kamen folgende Fragebogenverfahren zum Einsatz:

Die Symptom-Checkliste

Die Symptom-Checkliste (SCL-90-R; Derogatis, 1977; Deutsche Version: Franke, 1995) ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung der subjektiv empfundenen Beeinträchtigung durch 90 vorgegebene körperliche und psychische Symptome. Mit Hilfe einer 5-stufigen Likert-Skala (0 = überhaupt nicht bis 4 = sehr stark) sollen die Probanden angeben, wie sehr sie in der letzten Woche durch die Beschwerden „bedrängt oder gestört“ wurden.

Mit ihrer mehrdimensionalen Auswertungsstruktur bietet die SCL-90-R „einen Überblick über die psychische Symptombelastung der Person in Bezug auf neun Skalen und drei globale Kennwerte“ (Franke, 1995, S. 11). Bei den Skalen handelt es sich um die Bereiche Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken und Psychotizismus. Die globalen Kennwerte zeigen das Antwortverhalten über alle Items an. Der *GSI* (global severity index) misst die grundsätzliche psychische Belastung, der *PSDI* (positive symptom distress index) die Intensität der Antworten und der *PST* (positive symptom total) gibt Auskunft über die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt.

Die in der vorliegenden Studie besonders relevante Skala „Somatisierung“ besteht aus zwölf Items, die „einfache körperliche Belastungen bis hin zu funktionellen Störungen“ (Franke, 1995, S. 21) beschreiben. Erfasst werden sollen die subjektiven Belastungswerte aufgrund der Wahrnehmung von körperlichen Dysfunktionen auf der kardiovaskulären, gastrointestinalen und respiratorischen Ebene. Zusätzliche Items beinhalten Kopfschmerzen, Schmerzen in der Grobmuskulatur und somatische Komponenten von Angst.

Die testpsychologischen Gütekriterien der SCL-90-R wurden in vielen Studien untersucht. So berichten Derogatis (1977) und Franke (1992) über zufriedenstellende bis gute Test-Retest-Reliabilitäten ($r = .69$ bis $r = .92$) und interne Konsistenzen (Cronbachs α

von .79 bis .89 bei klinischen Stichproben) der Skalen. Zur Validitätsprüfung existieren zahlreiche Studien zur diskriminanten, konvergenten und faktoriellen Validität. Jedoch weisen die relativ hohen Interkorrelationen der Skalen darauf hin, dass mit der SCL-90-R vor allem ein einzelner, allgemeiner psychischer Stressfaktor erfasst wird (Rief, Greitemeyer & Fichter, 1991). Trotz oftmals bemängelter Diskriminationsfähigkeit zwischen verschiedenen Krankheitsgruppen (Hessel, Schumacher, Geyer & Brähler, 2001; Rief, Greitemeyer & Fichter, 1991, Rief, Schäfer, Hiller & Fichter, 1992) leistet die SCL-90-R dennoch einen guten Beitrag zur Erfassung der psychischen und somatoformen Symptombelastung (Hessel et al., 2001).

Das State-Trait-Angst Inventar

Beim State-Trait-Angstinventar (STAI) handelt es sich um die deutsche Adaptation des „State-Trait-Anxiety-Inventory“ von Spielberger, Gorsuch und Lushene (1970, in Laux, Glanzmann, Schaffner & Spielberger, 1981). Es besteht aus zwei Skalen mit jeweils 20 Items, die zur Erfassung von Angst als Zustand (State-Angst) und Angst als Eigenschaft (Trait-Angst) dienen.

In der vorliegenden Studie wurde ausschließlich die Skala zur Erhebung der Trait-Angst verwendet. Angst als Eigenschaft oder Ängstlichkeit (Trait-Angst) bezieht sich nach Spielberger „auf relativ stabile interindividuelle Differenzen in der Neigung, Situationen als bedrohlich zu bewerten und hierauf mit einem Anstieg der Zustandsangst zu reagieren“ (Laux et al., 1981, S. 7). Die Items der Trait-Skala beinhalten selbstbeschreibende Feststellungen (z.B. „Ich bin ausgeglichen“) und eine 4-stufige Likert-Skala (fast nie – manchmal – oft – fast immer). Die Probanden werden instruiert, bei jeder Feststellung diejenige Antwort auszuwählen, die am besten beschreibt, wie sie sich im Allgemeinen fühlen.

Es liegen zahlreiche Studien zur Konstruktvalidierung und zur Retest-Reliabilität ($r = .77$ bei Männern bis $r = .90$ bei Frauen) für die Trait-Skala vor. Die Trait-Skala zeigt eine innere Konsistenz um .90 (Cronbachs α).

Tellegen-Absorption-Scale

Die Tellegen-Absorption-Scale (TABS; Tellegen & Atkinson, 1974; deutsche Version: Ritz, Maß & Dahme, 1993) ist ein aus 34 Items bestehendes Selbstbeurteilungsverfahren mit einer fünfstufigen Antwortskala von 0 (trifft nicht zu) bis 4 (trifft völlig zu) zur Erfassung des Persönlichkeitskonstrukts Absorption.

In der ursprünglichen Formulierung beschreibt das Konstrukt eine der hypnotischen Empfänglichkeit verwandten Dimension, die eine Person zu vertieften Aufmerksamkeitszuständen bei der Wahrnehmung von Aspekten der inneren und äußeren Realität befähigt, zu einem „state of ‚total attention‘ during which the available representational apparatus seems to be entirely dedicated to experiencing and modeling the attentional object“ (Tellegen & Atkinson, 1974, S. 274). Diese Aufmerksamkeitszustände sind assoziiert mit dem Fehlen von z.B. selbstreflektiven Metakognitionen, mit einer reduzierten Ablenkbarkeit durch Störreize, einer veränderten Wahrnehmung der eigenen Person und der Umgebung „sowie generell mit einer Verarbeitung von Information auf unkonventionelle und idiosynkratische Weise“ (Ritz & Dahme, 1995, S. 54). Nach einigen Umformulierungen und Veränderungen beschrieb Tellegen (1981) das Konstrukt als dimensional-kognitiven Stil, der durch die Pole erfahrungsgeprägtes und instrumentelles mentales Set gekennzeichnet ist. Während die erfahrungsgeprägte mentale Ausrichtung durch eine betrachtende und nicht analysierende Rezeption des Wahrgenommenen oder Imaginierten beschrieben wird, zeichnet sich der instrumentelle Pol durch eine Tendenz zum zielgerichteten, realitätsorientierten Handeln aus.

Mit der TABS konnten Beziehungen von Absorption zur Suggestibilität und Hypnotisierbarkeit nachgewiesen und repliziert werden (Roberts, Schuler, Bacon, Zimmermann & Patterson, 1975; Spanos & McPeake, 1975; Finke & MacDonald, 1978; vgl. Roche & McConkey, 1990). Die Zusammenhänge zwischen Absorption und Suggestibilität wurden aber nicht nur statistisch ermittelt, sondern auch inhaltlich beschrieben. Als wichtige Voraussetzungen für hohe Suggestibilität wurde eine gute Konzentrationsfähigkeit (Van Nuys, 1973) und eine mehr nach innen als nach außen gewendete Aufmerksamkeit (Meskin & Singer, 1974) beschrieben, wobei hohe Werte bei der Absorptionsfähigkeit das Richten der Aufmerksamkeit auf innere Ereignisse erleichtern soll.

Diese mühelose Aufmerksamkeitslenkung nach innen macht auch verständlich, dass Hypnotisierbarkeit als ein Risikofaktor für die Entwicklung psychosomatischer Beschwerden beschrieben wurde (Wickramasekera, 1995) und auch die Werte der TABS

in der Regel positive Zusammenhänge zu psychosomatischen Beschwerden aufweisen (z.B. McGrady, Lynch, Nagel & Zcembik, 1999; Norton, 1989; Vassend & Nysveen, 1989).

Bezüglich der psychometrischen Qualitäten berichteten Ritz und Dahme (1995) für die deutschsprachige TABS eine interne Konsistenz von .83 (KR-20) sowie eine Retest-Reliabilität von .64.

Fragebogen zur Chemischen und Allgemeinen Umweltsensitivität

Der Fragebogen zur Chemischen und Allgemeinen Umweltsensitivität (CAUS; Kiesswetter et al., 1999) erhebt die individuellen Sensitivitätsreaktionen auf verschiedene Umweltreize, wobei 67 Selbstbeschreibungen auf einer sechsstufigen Antwortskala von 0 (nicht zutreffend) bis 5 (sehr zutreffend) beurteilt werden sollen. In faktorenanalytischen Untersuchungen erwiesen sich acht Faktoren als bedeutsam, von denen zwei für die vorliegende Arbeit relevant sind.

Zum einen handelt es sich dabei um die elf Items umfassende Skala „Allgemeine Umweltsensitivität I“, die Lästigkeitsreaktionen auf physikalische Stressoren wie helles Licht, Hitze und Lärm erfragt. Zum anderen nimmt die Skala „Chemische Geruchssensitivität“ eine besondere Stellung für diese Untersuchung ein, mit der durch ebenfalls elf Items Intoleranzreaktionen (z.B. Atemnot, Schwindel, Übelkeit) aufgrund einer olfaktorischen Wahrnehmung verschiedener chemischer Umweltstoffe (z.B. Farbe und Lacke) erhoben werden. Da Kiesswetter et al. (1999) IEI bzw. MCS über die Häufigkeit und Stärke geruchsinduzierter Reaktionen auf chemische Stoffe in der Umwelt definieren, verwenden sie diese Skala zur Klassifikation von Personen mit selbstberichteter MCS. Selektionskriterium zur Zuordnung zu dieser Gruppe ist dabei die maximale Zustimmung auf mindestens einem Item.

Bailer und Mitarbeiter (2004a, 2006) führten in mehreren nicht klinischen und klinischen Stichproben eine Untersuchung der psychometrischen Eigenschaften des CAUS durch, in der sich die Chemische Geruchssensitivitätsskala (CGSS) als ökonomisches, reliables und valides Screeninginstrument zur Erfassung einer selbstberichteten Chemischen Sensitivität und somit zur Identifizierung von Personen mit IEI bzw. erhöhtem IEI-Risiko herausstellte. So wies die Skala eine hohe interne Konsistenz (Cronbachs α

zwischen .89 und .93) sowie eine gute Diskriminationsfähigkeit zwischen Gruppen mit und ohne erhöhtes IEI-Risiko auf. Mit einem vorläufigen, geschlechtsunspezifischen Cut-Off-Wert von > 28 konnten bereits 91.4% der IEI-Fälle und 78.9% der Nicht-Fälle richtig klassifiziert werden.

In der vorliegenden Studie kamen die Skalen „Allgemeine Umweltsensitivität I“ und „Chemische Geruchssensitivität“ zu zwei Messzeitpunkten zum Einsatz: zum einen im Rahmen des Screenings und zum anderen bei der experimentellen Hauptuntersuchung. Bei der experimentellen Hauptuntersuchung konnte sowohl bei der Umweltsensitivitätsskala (Cronbachs $\alpha = .84$) als auch bei der Chemischen Geruchssensitivitätsskala (Cronbachs $\alpha = .93$) eine hohe interne Konsistenz repliziert werden. Auch die Retest-Reliabilitäten der beiden Skalen erwiesen sich in der vorliegenden Studie als zufriedenstellend ($r_{tt} = .72$ bzw. $r_{tt} = .84$).

6.5.3 IEI-Interview

Bei dem in der vorliegenden Arbeit verwendeten Interview handelt es sich um eine Vorläuferversion (Bailer et al., 2004a,b) des mittlerweile in dritter Überarbeitung veröffentlichten Strukturierten Interviews zur Erfassung von Idiopathischer Umweltintoleranz (SI-IUI; Bailer, Witthöft & Rist, 2007), das sich mit verschiedenen Aspekten und Merkmalen von IEI befasst. Nach Fragen zu einer stattgefundenen Exposition gegenüber hohen Dosen gesundheitsschädlicher Chemikalien werden Häufigkeit von Beschwerden und Kontaktvermeidung bei verschiedenen Umweltstoffen sowie die Art der ausgelösten Beschwerden erfasst. Weiterhin werden Behandlungsversuche, Attributionstendenzen bezüglich körperlicher Beschwerden und das Ausmaß gedanklicher Beschäftigung mit dem Thema „Chemikalien und Gesundheit“ erfragt. Abschließend erfolgt eine kurze spezifische Anamnese über den allgemeinen Gesundheitszustand und gesundheitliche Risikofaktoren wie z.B. Kaffee- und Nikotinkonsum, Körpergewicht und sportliche Aktivitäten. Die Durchführung des Interviews nimmt durchschnittlich 10 bis 15 Minuten in Anspruch.

6.5.4 Physiologische Messung

Zur Ermittlung der Herzrate erfolgte eine EKG-Ableitung mit drei Elektroden und einer Samplerate von 256 Hz. Zwei der selbstklebenden Einwegelektroden fungierten als aktive Messelektroden, eine als Referenzelektrode. Die zwei aktiven Messelektroden wurden auf dem rechten Schlüsselbeinknochen und auf dem linken oberen Rippenbogen direkt unter der Brust platziert. Die Referenzelektrode wurde auf dem linken Schlüsselbeinknochen befestigt. So konnte das EKG ohne Einschränkung der Bewegungsfreiheit der Teilnehmer aufgezeichnet werden.

Die Herzrate wurde schließlich mit einer Samplerate von 4 Hz aus der Anzahl der gemessenen R-Zacken pro Minute im EKG ermittelt. Nach einer Prozedur von Berntson, Quigley, Jang und Boysen (1990) wurden die bei der Herzratenmessung entstandenen Artefakte korrigiert. Die aufgezeichneten physiologischen Signale der Herzrate wurden mit Hilfe von in MATLAB (The MathWorks, Inc.) geschriebenen Programmen bearbeitet, um statistische Berechnungen in SPSS 11.0 durchführen zu können. Die Herzraten-daten wurden schließlich für die Baseline und für die drei Aktivierungsphasen getrennt zu Mittelwerten zusammengefasst.

6.6 Variablen

Zur Übersicht sind im Folgenden die Variablen der experimentellen Untersuchung in Tabelle 4 zusammenfassend dargestellt.

Tabelle 4: Übersicht über die Variablen der experimentellen Untersuchung

Unabhängige Variablen	
Between	Gruppe: - EG (geruchsempfindliche Gruppe) - KG (nicht-geruchsempfindliche Kontrollgruppe)
	Schema: - Aktivierung - Keine Aktivierung
	Balance/Reihenfolge der Aufmerksamkeits-Manipulation: - Innen-Außen - Außen-Innen
Within	Messzeitpunkt Arousal: - t1 und t2: ohne Arousalinduktion - t3 bis t5: mit Arousalinduktion
	Aufmerksamkeit: - Kontrollbedingung (t3) - Innenaufmerksamkeit (tI) - Außenaufmerksamkeit (tA)
Abhängige Variablen	
Symptombereich (VAS) zu fünf Messzeitpunkten (t1 bis t5)	
Kontrollvariablen	
	Herzrate - Baseline: ohne Arousalinduktion - t3 bis t5: mit Arousalinduktion
	Manipulation Check der Schemaaktivierung
	Kontrolle der Aufmerksamkeits-Manipulation: - Innenaufmerksamkeit - Außenaufmerksamkeit

EG: Experimentalgruppe; KG: Kontrollgruppe

6.7 Statistische Datenanalyse

Die Datenanalysen in der vorliegenden Arbeit erfolgten überwiegend mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS 11.0. Bei den inferenzstatistischen Testungen der aufgestellten Hypothesen wurde ein Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ gewählt. Falls angemessen werden Greenhouse-Geisser korrigierte Ergebnisse berichtet.

7. Ergebnisse

Zur besseren Verständlichkeit der Vielzahl durchgeführter statistischer Analysen soll zunächst der strukturelle Aufbau dieses Kapitels verdeutlicht werden.

Die ersten Abschnitte (Kapitel 7.1 bis 7.5) befassen sich ausschließlich mit den im Experiment erhaltenen Daten. Zur ersten Sichtung und Aggregation des Datenmaterials wurden einfache deskriptive Statistiken zu den einzelnen VAS-Items berechnet, welche in Abschnitt 7.1 beschrieben sind. In den anschließenden Unterkapiteln 7.2 und 7.3 werden das Vorgehen und die Resultate einer zur Bildung von Symptomskalen durchgeführten explorativen Faktorenanalyse über die VAS-Items erörtert. Im Abschnitt 7.4 werden deskriptive Statistiken der so erhaltenen Subskalen dargelegt und das Datenmaterial auf Ausreißerwerte untersucht. Danach befasst sich der Abschnitt 7.5 mit den statistischen Analysen zur Überprüfung der aufgestellten Hypothesen.

Abschnitt 7.6 ist den Ergebnissen der Beantwortung der Fragebögen und des durchgeführten IEI-Interviews gewidmet. Des Weiteren wurde das Anliegen verfolgt, Zusammenhänge zwischen Effekten der experimentellen Untersuchung und den Fragebogendaten zu quantifizieren und diese regressionsanalytisch zu erklären (Abschnitt 7.7). Der letzte Abschnitt beinhaltet schließlich Ergebnisse weiterer, nicht a priori geplanter Berechnungen und Analysen von Hypothesen, die erst in Kenntnis vorheriger Ergebnisse generiert wurden.

7.1 Deskriptive Ergebnisse zum Symptombereich

Für einen ersten Gesamteindruck über das durch die experimentelle Untersuchung erhaltene Datenmaterial wurden die Ergebnisse zu den jeweiligen VAS-Items zunächst anhand deskriptiver Analysen zusammengefasst. Zur besseren Übersichtlichkeit werden die Ergebnisse in zwei Teilabschnitte gegliedert: der erste befasst sich mit den Daten der VAS-Items zu den ersten beiden Messzeitpunkten (t1 und t2), bei denen keine Intensivierung des Arousals durch körperliche Anstrengung erfolgte. Der zweite beinhaltet die Ergebnisse der VAS-Items zu den drei Messzeitpunkten (t3, tI, tA), bei denen eine Induktion körperlicher Aktivierung stattfand.

7.1.1 Symptombereich ohne induzierte körperliche Aktivierung

In Tabelle 5 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der VAS-Items zu den ersten beiden Messzeitpunkten dargestellt. Hierbei fällt in Bezug auf die Rangordnung der Itemmittelwerte ein über beide Messzeitpunkte weitgehend konstantes Antwortmuster auf. Diese Beobachtung schlägt sich in den signifikanten Rangkorrelationen der Items nieder, die zwischen $r = .28$ (Atembeschleunigung) und $r = .78$ (Taubheitsgefühle in einzelnen Körperteilen) liegen. Die mittlere Rangkorrelation der Items beträgt $r = .53$. Eine weitere Auffälligkeit betrifft die großen Differenzen zwischen den Mittelwerten der Items. So zeigen z.B. die Items „Herzstolpern“ und „Schmerzen in der Brust“ zum ersten Messzeitpunkt einen Mittelwert von $M < 1$, während die Items „Schweißausbruch“ und „Innere Anspannung“ Werte von $M \approx 17$ aufweisen. Des Weiteren weisen die Standardabweichungen darauf hin, dass in der untersuchten Stichprobe große interindividuelle Abweichungen existieren.

Die Werte für Schiefe und Exzess (s. Anhang D-1) deuten für den überwiegenden Teil der Items auf eine schmalgipflige, linkssteile Verteilung der Werte hin. Dementsprechend wird im Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest die Nullhypothese der Normalverteilung für die Items verworfen. Eine Ausnahme bildet hier das Item „Innere Anspannung“ beim zweiten Messzeitpunkt ($Z = 1.25$; $p = .087$).

Tabelle 5: Mittelwerte und Standardabweichungen der VAS-Items zu den ersten beiden Messzeitpunkten, d.h. ohne induzierte körperliche Aktivierung (N = 94)

t1			t2		
Items	M	SD	Items	M	SD
Herzstolpern	0.78	2.45	Schmerzen in der Brust	1.00	2.80
Schmerzen in der Brust	0.81	2.55	Übelkeit	1.11	2.52
Übelkeit	1.15	3.04	Muskelschmerzen	2.06	6.07
Taubheitsgefühl in einzelnen Körperteilen	1.52	7.48	Taubheitsgefühl in einzelnen Körperteilen	2.23	9.29
Atemnot	2.00	5.72	Herzstolpern	2.71	8.41
Schwindelgefühle	3.08	9.31	Weiche Knie	3.05	6.72
Weiche Knie	3.45	8.35	Atemnot	3.41	9.12
Angst	4.04	12.61	Angst	3.95	12.55
Muskelschmerzen	4.81	12.42	Sorgen über den körperlichen Zustand	4.27	12.68
Überforderung	4.99	11.81	Schwächegefühl	4.77	9.71
Enge/Kloßgefühl im Hals	5.09	13.75	Schwindelgefühle	5.62	11.79
Kopfschmerzen	7.15	16.57	Kopfschmerzen	7.04	16.00
Schwächegefühl	7.21	12.60	Enge/Kloßgefühl im Hals	8.23	14.64
Sorgen über den körperlichen Zustand	8.33	17.43	Überforderung	8.45	13.85
Beunruhigung	9.04	12.15	Hitzewallungen	9.30	15.08
Atembeschleunigung	9.56	14.95	Atembeschleunigung	9.50	13.38
Mundtrockenheit	10.33	17.01	Beunruhigung	10.23	14.87
Herzklopfen	13.02	19.14	Herzklopfen	11.49	15.11
Hitzewallungen	13.03	19.68	Schweißausbruch	13.69	19.28
Innere Anspannung	17.11	19.42	Mundtrockenheit	17.45	19.92
Schweißausbruch	17.13	21.61	Innere Anspannung	25.34	22.41

M = Mittelwert; SD = Standardabweichung

7.1.2 Symptombesicht bei induzierter körperlicher Aktivierung

Gleichermaßen wurden für die drei experimentellen Bedingungen mit induziertem körperlichen Arousal (t_3 , t_I , t_A) deskriptive Maße für die VAS-Items berechnet und die Verteilungsform der Messwerte betrachtet. Entsprechend den Bedingungen ohne körperliche Aktivierung verdeutlicht der Vergleich der Mittelwerte der VAS-Items (s. Tabelle 6) zu den Messzeitpunkten mit induziertem Arousal ein in Reihenfolge und Betrag untereinander weitgehend ähnliches Antwortprofil. Die Rangkorrelationskoeffizienten erweisen sich ohne Ausnahme als signifikant und differieren zwischen $r = .45$ (Innere Anspannung) und $r = .85$ (Kopfschmerzen). Der über alle drei Messzeitpunkte gemittelte Rangkorrelationskoeffizient beträgt $r = .63$.

Im Vergleich zu den ersten beiden Messzeitpunkten ohne induzierte körperliche Aktivierung weisen nun vermehrt solche Items, die Reaktionen auf die körperliche Anstrengung abbilden können, hohe Mittelwerte auf (z.B. Atembeschleunigung, Herzklopfen). Auch hier können große Differenzen zwischen den Itemmittelwerten und eine z.T. große Dispersion verzeichnet werden.

Bezüglich der Verteilungsform sind alle Items zu allen Bedingungen durch eine positive Schiefe gekennzeichnet. Der überwiegende Teil der Items weist zudem eine schmalgipflige Verteilung auf. Die genauen Werte für Schiefe und Exzess sind dem Anhang zu entnehmen (s. Anhang D-1). Bis auf wenige Ausnahmen wird die Nullhypothese einer Normalverteilung der Itemdaten im Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest verworfen. In der Innenaufmerksamkeitsbedingung sind die Werte der Items „Atembeschleunigung“, „Hitzewallungen“, „Schweißausbruch“ und „Herzklopfen“ normalverteilt, bei der Außenaufmerksamkeitsbedingung nur die Werte des Items „Atembeschleunigung“.

Tabelle 6: Mittelwerte und Standardabweichungen der VAS-Items zu den letzten drei Messzeitpunkten, d.h. mit induzierter körperlicher Aktivierung (N = 94)

t3			tI			tA		
Items	M	SD	Items	M	SD	Items	M	SD
Brust	0.97	2.27	Brust	1.36	2.82	Brust	1.18	3.75
Übelkeit	1.42	4.84	Übelkeit	1.65	6.64	Übelkeit	1.34	4.25
Angst	1.75	9.85	Angst	2.79	10.52	Herzst.	2.04	5.78
Taubheit	1.86	7.33	Überford.	2.82	4.85	Angst	2.15	10.52
Überford.	2.02	4.52	Herzst.	3.02	6.53	Überford.	2.71	5.29
Herzst.	2.33	6.42	Taubheit	3.08	8.91	Sorgen	3.01	11.03
Beunruh.	3.01	10.74	Enge/Kloß	3.99	9.06	Beunruh.	3.17	10.87
Muskel	3.24	8.66	Schwindel	4.14	10.59	Taubheit	3.23	9.10
Schwindel	3.28	9.26	Muskel	4.19	7.99	Schwindel	3.32	9.40
Sorgen	3.32	11.30	Sorgen	4.28	11.34	Enge/Kloß	4.01	10.31
Enge/Kloß	3.36	10.15	Schwäche	4.54	8.08	Schwäche	4.31	7.88
Knie	4.29	8.88	Beunruh.	5.08	11.88	Muskel	4.34	9.08
Schwäche	4.79	9.39	Kopf	5.58	15.02	Knie	4.42	8.27
Kopf	5.34	14.47	Knie	5.83	9.84	Kopf	4.91	13.89
Anspann.	5.64	9.27	Atemnot	7.36	13.36	Atemnot	5.65	10.66
Atemnot	7.41	11.72	Anspann.	9.49	15.68	Anspann.	6.53	12.79
Hitze	9.05	12.69	Mund	14.32	18.91	Mund	13.98	19.12
Schweiß	11.38	13.84	Hitze	20.61	19.07	Hitze	17.24	19.44
Mund	11.72	16.23	Schweiß	22.40	19.66	Herzkl.	17.59	17.99
Herzkl.	18.11	17.65	Atembe.	24.07	17.38	Schweiß	18.27	18.47
Atembe.	20.36	16.63	Herzkl.	26.59	20.35	Atembe.	20.98	16.99

M = Mittelwert; SD = Standardabweichung

Anmerkungen: Die Itemnamen wurden aus tabellengestalterischen Gründen modifiziert (vgl. Tabelle 5)

7.2 *Faktorenanalyse*

Da die oben beschriebenen Ausgangsdaten bereits einen Hinweis auf verschiedene Dimensionen ähnlich beurteilter Symptome geben, sollten für die weiteren Analysen aus der Vielzahl der einzelnen VAS-Items übergeordnete Skalen gebildet werden. Daher wurde eine explorative Faktorenanalyse zur Bildung untereinander unabhängiger, erklärungsrelevanter Beschreibungsvariablen durchgeführt.

Durch die oben beschriebenen strukturellen und quantitativen Zusammenhänge zwischen den Werten der Bedingungen mit körperlicher Aktivierung (t3, tI, tA) justifiziert wurden zunächst die Daten der VAS-Items dieser drei Messzeitpunkte so zusammengefasst, dass die Messwiederholungsdaten einer Person als zusätzliche Beobachtungen in die Faktorenanalyse eingingen. Dadurch wurde die Datenbasis auf insgesamt 282 Beobachtungen bei den 21 VAS-Items erweitert, so dass das Verhältnis zwischen der Anzahl der Beobachtungen und der Items den von Bryant und Yarnold (1995) empfohlenen Faktor von fünf sogar noch übersteigt.

Als nächstes wurde die Korrelationsmatrix der VAS-Items auf ihre Eignung für eine Faktorenanalyse geprüft. Die Nullhypothese des Bartlett-Tests auf Sphärizität, die aussagt, dass alle Korrelationskoeffizienten zwischen den Variablen in der Grundgesamtheit den Wert Null aufweisen, konnte zurückgewiesen werden ($\chi^2(210) = 3435.14$, $p < .001$). Die Schlussfolgerung, dass die Variablen in der Erhebungsgesamtheit mit großer Wahrscheinlichkeit korreliert sind, muss allerdings mit Vorsicht gezogen werden. Eine Voraussetzung des Tests besteht nämlich darin, dass die Variablen einer Normalverteilung folgen, welche hier nicht erfüllt ist.

Daher wurde des Weiteren das Kaiser-Meyer-Olkin-Kriterium zur Prüfung der faktorenanalytischen Eignung der Datenmatrix herangezogen. Die auf der Basis der Anti-Image-Korrelationsmatrix berechnete Prüfgröße „measure of sampling adequacy“ (MSA) dient als Indikator dafür, ob eine Faktorenanalyse sinnvoll erscheint. Es zeigte sich, dass die Korrelationsmatrix einen MSA-Wert von .79 aufwies, der nach den Beurteilungskriterien von Kaiser und Rice als „middling“ zu bewerten ist (Backhaus, Erichson, Plinke & Weiber, 2003, S. 276). Die Beurteilung der einzelnen VAS-Items auf der Grundlage dieser Prüfgröße zeigten variablenspezifische MSA-Werte zwischen .70 (Taubheitsgefühle in einzelnen Körperteilen) und .92 (Muskelschmerzen), so dass keine Variable aufgrund mangelnder Eignung aus der Analyse ausgeschlossen werden musste.

Schließlich wurde eine Hauptkomponentenanalyse mit anschließender orthogonaler Rotation der Faktoren nach der Varimax-Methode durchgeführt. Diese erbrachte nach dem Kaiser-Kriterium (Eigenwert ≥ 1) eine Fünf-Faktorenlösung, die insgesamt 66.69% der Varianz aufklärte. Tabelle 7 gibt die Faktorladungen der rotierten Komponentenmatrix dieser Fünf-Faktorenlösung wieder.

Tabelle 7: Rotierte Faktorenladungen der Fünf-Faktorenlösung

Item	Faktorladungen				
	1	2	3	4	5
Angst	.942				
Beunruh.	.932				
Sorgen	.919				
Anspann.	.698				.306
Muskel	.563		.448		
Brust	.506				
Schwindel		.850			
Übelkeit		.831			
Kopf		.796			
Knie			.829		
Taubheit			.762		
Schwäche		.543	.562		
Überford.			.556		.345
Atemnot				.721	
Mund				.689	
Enge/Kloß				.669	
Atembe.				.627	.490
Herzkl.			.306	.612	.462
Schweiß		.392			.750
Hitze		.375			.719
Herzst.			.399		.452

Anmerkung: Extraktionsmethode: Hauptkomponentenanalyse; Rotationsmethode: Varimax mit Kaiser-Normalisierung; Nur Faktorenladungen $\geq .30$ sind aufgeführt.
Die Itemnamen wurden aus tabellengestalterischen Gründen modifiziert (vgl. Tabelle 5)

Die Betrachtung des graphischen Screeplots (s. Abb. 9) legte eine Extraktion von drei bedeutsamen Faktoren als sinnvollste Lösung nahe. Im Hinblick auf die Arbeit von Ru-

dolf (2004), der eine Zwei-Faktorenlösung wählte, schien zusätzlich ein Modellvergleich unter Berücksichtigung von zwei und drei Faktoren interessant.

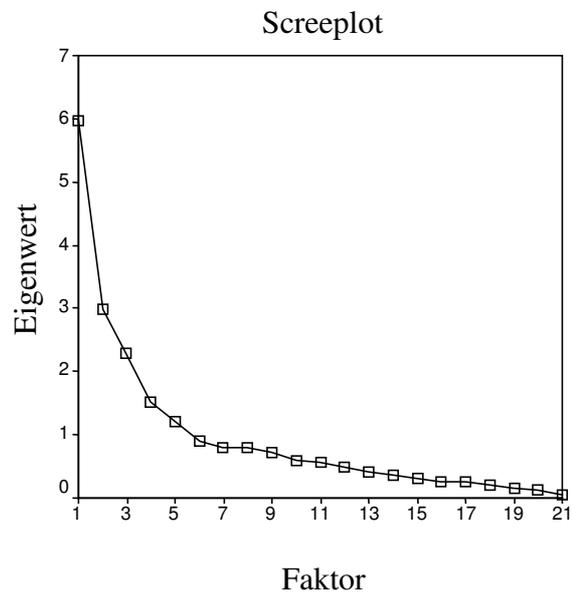


Abbildung 9: Screepplot der Hauptkomponentenanalyse

Die Faktorladungen der rotierten Komponentenmatrix aus der Drei- bzw. Zwei-Faktorenlösung sind den Tabellen 8 und 9 zu entnehmen.

Tabelle 8: Rotierte Faktorenladungen der Drei-Faktorenlösung

Item	Faktorladung		
	1	2	3
Angst	.932		
Beunruh.	.920		
Sorgen	.908		
Anspann.	.699		.329
Muskel	.613		
Brust	.525		
Schwindel		.875	
Übelkeit		.847	
Kopf		.742	
Schwäche		.726	
Schweiß		.545	.330
Hitze		.528	.431
Überford.		.488	.387
Taubheit		.421	
Herzkl.		.	.819
Atembe.			.797
Atemnot			.645
Herzst.			.560
Enge/Kloß			.549
Knie			.510
Mund			.443

Anmerkung: Nur Faktorenladungen $\geq .30$ sind aufgeführt.

Die Itemnamen wurden aus tabellengestalterischen Gründen modifiziert (vgl. Tabelle 5)

Tabelle 9: Rotierte Faktorenladungen der Zwei-Faktorenlösung

Item	Faktorladung	
	1	2
Schwäche	.734	
Schwindel	.682	
Hitze	.680	
Schweiß	.630	
Überford.	.616	
Herzkl.	.612	
Atembe.	.602	
Übelkeit	.590	
Kopf	.544	
Knie	.527	
Taubheit	.461	
Atemnot	.456	
Mund	.423	
Enge/Kloß	.400	
Herzst.	.369	
Angst		.921
Beunruh.		.917
Sorgen		.900
Anspann.		.723
Muskel	.301	.625
Brust		.529

Anmerkung: Nur Faktorenladungen $\geq .30$ sind aufgeführt.

Die Itemnamen wurden aus tabellengestalterischen Gründen modifiziert (vgl. Tabelle 5)

Bei Betrachtung der rotierten Komponentenmatrizen fällt auf, dass ein Faktor über alle drei Lösungen stabil bleibt. Dieser Faktor ist besonders durch die affektiven Items „Angst“, „Beunruhigung“, „Sorgen über den körperlichen Zustand“ und „Innere Anspannung“ gekennzeichnet. Bei der Zwei-Faktorenlösung werden die Items der restlichen drei Faktoren der Fünf-Faktorenlösung vollständig dem zweiten Faktor zugeordnet. Bei der Drei-Faktorenlösung entspricht der zweite Faktor den Faktoren 2, 3 und 5 der Fünf-Faktorenlösung mit Ausnahme der Items „Herzstolpern“ und „Weiche Knie“. Der dritte Faktor ist überwiegend durch die Items des Faktors 4 der Fünf-Faktorenlösung gekennzeichnet.

Die Ladungen der rotierten Komponentenmatrizen sowohl der Zwei- als auch der Drei-Faktorenlösung weisen gute Einfachstrukturen auf, die bei beiden Modellvarianten die inhaltliche Interpretierbarkeit vereinfachen. Nur die Items „Hitzewallungen“ und „Überforderung“ laden bei der Drei-Faktorenlösung sowohl auf dem zweiten als auch auf dem dritten Faktor hoch. Auch die Bedingung nach Guadagnoli und Velicer (1988) für eine ungeachtet der Stichprobengröße mögliche Generalisierung bei der Interpretation einer Faktorstruktur, dass auf jedem bedeutsamen Faktor mindestens vier Variablen Ladungen über .60 aufweisen sollen, ist bei beiden Faktorenlösungen erfüllt.

Die bisherigen Erläuterungen zeigen auf, dass sowohl die Zwei- als auch die Drei-Faktorenlösung sinnvoll erschienen. Schließlich führten aber folgende Überlegungen zur Entscheidung für die Drei-Faktorenlösung: Der Screeplot favorisiert eine Extraktion von drei Faktoren. Die drei extrahierten Faktoren erklären zusammen 53.65% der Gesamtvarianz auf (Faktor 1: 28.48%; Faktor 2: 14.21%; Faktor 3: 10.95%). Bei der Zwei-Faktorenanalyse beträgt die erklärte Varianz nur 42.69%. Die Verwendung der Zwei-Faktorenlösung erschien zudem lediglich bei einer angestrebten Replikation der Faktoren von Rudolf (2004) aufgrund besserer Vergleichbarkeit der Ergebnisse sinnvoll. Da die Zuordnung der Items zu den Faktoren jedoch nicht mit denen von Rudolf kongruierte, erschien auch die Übernahme der Zwei-Faktorenlösung nur erzwungen.

Nachdem die Anzahl der extrahierten Faktoren festgelegt worden war, wurden Kriterien zur Auswahl der Items überprüft. Ein Selektionskriterium für die Items betraf die absolute Höhe der Faktorladung, die nicht unter 0.4 liegen sollte. Kein Item musste aber aus diesem Grund ausgeschlossen werden. Als zweites Kriterium galt der Ausschluss von Items, die auf mehreren Faktoren hoch laden. Zur Operationalisierung dieses Kriteriums

wurde festgelegt, dass Items, deren Faktorladungen auf zwei Faktoren eine geringere Differenz als 0.2 aufweisen, ausgeschlossen werden sollten. Dies war für die Items „Überforderung“ und „Hitzewallungen“ der Fall.

Schlussfolgernd ist festzuhalten, dass folgende drei Subskalen gebildet wurden: die erste konnte anhand der Kardinalitems als Angstskala (Skala „Angstsymptome“) interpretiert werden; die zweite stellte eine Skala mit vorwiegend vegetativen Symptomen (Skala „Vegetative Symptome“) dar und die dritte repräsentierte durch ihre substantiellen Items eine Skala zur Abbildung von kardiovaskulären und kardio-pulmonalen Reaktionen (Skala „Kardiovaskuläre Symptome“). Diese drei Skalen mit den zugehörigen Items sind der Tabelle 10 zu entnehmen. Für die weiteren Analysen wurden die individuellen Scores der Probanden auf diesen Subskalen gebildet, indem die Werte der Items für die jeweiligen Subskalen getrennt zu einer Gesamtsumme addiert wurden.

Tabelle 10: Faktorenanalytisch erhaltene Symptomskalen

Skalenbezeichnung	Items
Angstsymptome (6 Items)	Angst
	Beunruhigung
	Sorgen über den körperlichen Zustand
	Innere Anspannung
	Muskelschmerzen
	Schmerzen in der Brust
Vegetative Symptome (6 Items)	Schwindelgefühle
	Übelkeit
	Kopfschmerzen
	Schwächegefühle
	Schweißausbruch
	Taubheitsgefühl in einzelnen Körperteilen
Kardiovaskuläre Symptome (7 Items)	Herzklopfen
	Atembeschleunigung
	Atemnot
	Herzstolpern
	Enge/Kloßgefühl im Hals
	Weiche Knie
	Mundtrockenheit

7.3 *Reliabilität der Subskalen*

Zur Überprüfung der Stabilität der gebildeten Skalen wurde zunächst eine erneute Faktorenanalyse für die experimentellen Bedingungen ohne körperliche Aktivierung durchgeführt. Dazu wurden die Messwiederholungsdaten der ersten beiden Messzeitpunkte als Querschnittsdaten verwendet, so dass 188 Daten in die Analyse gingen. Im Bartlett-Test auf Sphärizität konnte die Nullhypothese der Unkorreliertheit der Variablen in der Erhebungsgesamtheit verworfen werden ($\chi^2(210) = 1388, p < .001$). Aber auch hier ist bei Schlussfolgerungen Vorsicht wegen der Verletzung der Normalverteilungsforderung der Variablen geboten. Das Maß der Stichprobeneignung nach Kaiser-Meyer-Olkin wies einen akzeptablen MSA-Wert von .74 auf, die entsprechenden variablenspezifischen Werte variierten zwischen .60 und .85.

Es wurde eine Hauptkomponentenanalyse mit anschließender Varimax-Rotation und der Determination der Extraktion von drei Faktoren berechnet. Die rotierte Komponentenmatrix ist in Tabelle 11 wiedergegeben. Der erste Faktorklärte 23.93%, der zweite 11.72% und der dritte 9.32% der Gesamtvarianz auf. Insgesamt wurden also 44.97% der Gesamtvarianz erklärt.

Tabelle 11: Rotierte Faktorenloadungen der Drei-Faktorenlösung zu den VAS-Items der ersten beiden Messzeitpunkte

Item	Faktorladung		
	1	2	3
Atembe. (K)	.765		
Beunruh. (A)	.761		
Herzkl. (K)	.759		
Anspann. (A)	.754		
Überford.	.500		.401
Herzst. (K)	.492		
Enge/Kloß (K)	.453		
Schweiß (V)	.416	-.365	.399
Atemnot (K)	.356		
Mund (K)	.303		
Brust (A)		.764	
Angst (A)		.700	
Muskel (A)		.658	
Sorgen (A)		.643	
Knie (K)	.426	.479	
Schwindel (V)			.707
Schwäche (V)		.302	.671
Kopf (V)			.643
Taubheit (V)			.642
Hitze	.449		.537
Übelkeit (V)			.327

Anmerkung: Nur Faktorenloadungen $\geq .30$ sind aufgeführt.

A = Skala „Angstsymptome“,

V = Skala „Vegetative Symptome“,

K = Skala „Kardiovaskuläre Symptome“

Der deskriptive Vergleich der Ergebnisse aus den beiden Faktorenanalysen zeigt, dass die Faktoren im Wesentlichen zu replizieren sind. Eine erste Übereinstimmung besteht darin, dass die Items „Überforderung“ und „Hitzewallungen“, die bei der ersten Faktorenanalyse uneindeutige Ladungen aufwiesen, auch hier keinem Faktor zugeordnet werden können. Zusätzlich zeigen hier zwei weitere Items kein eindeutiges Ladungsmuster, die Items „Weiche Knie“ und „Schweißausbruch“. Bei Ausschluss dieser uneindeutigen Items weisen die Faktoren eine hohe Stabilität in der Itemzusammensetzung auf. Der Faktor mit den vegetativen Symptomen bleibt vollständig in seiner Itemzusammensetzung bestehen. Auch die Faktoren mit den Angst- und kardiovaskulären Symptomen zeigen eine gute Stabilität, Ausnahmen bilden hier die Items „Beunruhigung“ und „Innere Anspannung“.

Weiterhin wurde zur Überprüfung der Reliabilität die Homogenität der gebildeten Skalen überprüft. Dazu wurde im Originaldatensatz ($N = 94$) für die Skalen zu den verschiedenen Messzeitpunkten die interne Konsistenz (Cronbachs α) berechnet. Die Skala „Angstsymptome“ weist Werte von .63 bis .87 auf, bei den Skalen „Kardiovaskuläre Symptome“ und „Vegetative Symptome“ liegen sie zwischen .64 und .79 bzw. zwischen .52 und .77 (s. Anhang D-2). Diese Werte können für einen Gruppenvergleich als ausreichend betrachtet werden.

Die über alle Messzeitpunkte gebildeten Mittelwerte auf den drei Skalen weisen signifikante Korrelationskoeffizienten auf, die zwischen $r = .24$ bis $r = .42$ liegen (s. Anhang D-2).

7.4 Deskriptive Ergebnisse der Symptomskalen

7.4.1 Angstsymptome

In Abbildung 10 sind für alle Messzeitpunkte die Mittelwerte mit den entsprechenden 95%-Konfidenzintervallen auf der Skala „Angstsymptome“ getrennt nach Kontroll- und Experimentalgruppe dargestellt. Genaue Angaben zu Mittelwerten, Standardabweichungen und Konfidenzintervallen sind dem Anhang zu entnehmen (s. Anhang D-3).

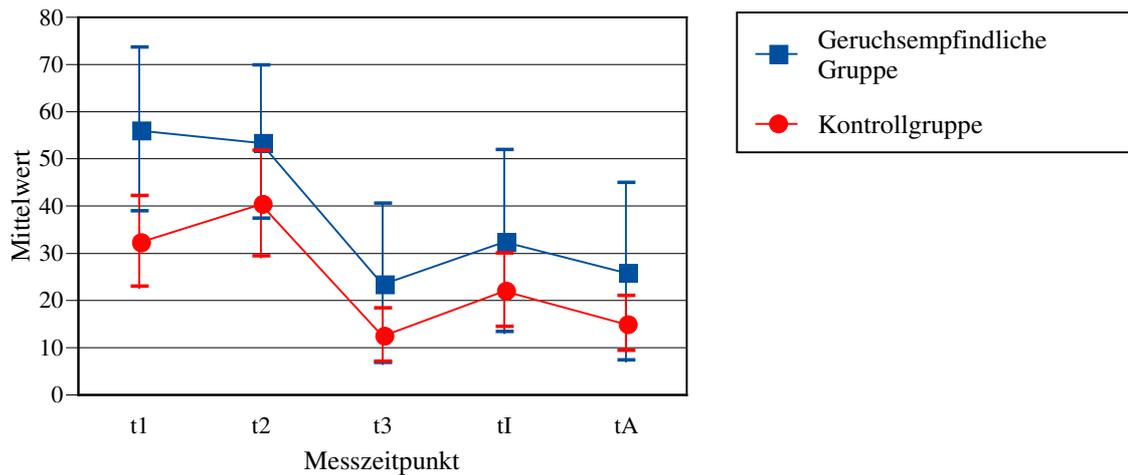


Abbildung 10: Mittelwerte und Konfidenzintervalle der Skala „Angstsymptome“ für alle Messzeitpunkte

Zunächst fallen bei beiden untersuchten Gruppen die bereits bei der Baseline-Erhebung (t1) hohen Werte auf dieser Skala auf. Im gesamten Verlauf und besonders zu Beginn der Untersuchung (t1) geben die geruchsempfindlichen Probanden deskriptiv höhere Angstwerte an als die Kontrollpersonen. Zum anderen wird eine, vor allem bei der Experimentalgruppe ausgeprägte, starke Streuung der Mittelwerte deutlich, die sich in den breiten Konfidenzintervallen widerspiegelt.

Bei Betrachtung des Verlaufes der Angstsymptome zu den unterschiedlichen Messzeitpunkten sind deskriptiv zum einen eine Verringerung der Angstsymptome bei körperlicher Aktivierung (von t2 zu t3) und zum anderen ein Anstieg der Angst bei der Innenaufmerksamkeit zu verzeichnen.

Bezüglich der Verteilungsform der Messwerte auf der Skala zu den verschiedenen Messzeitpunkten zeigen sich durchgängig eine positive Schiefe und eine schmalgipflige Verteilung. Im Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest wurde die Nullhypothese der Normalverteilung für alle Messzeitpunkte verworfen.

7.4.2 Vegetative Symptome

Abbildung 11 zeigt separat für Experimental- und Kontrollgruppe den Verlauf der Mittelwerte (mit den 95%-Konfidenzintervallen) auf der Skala „Vegetative Symptome“ über alle Messzeitpunkte. Genaue Angaben zu Mittelwerten, Standardabweichungen und Konfidenzintervallen sind dem Anhang zu entnehmen (s. Anhang D-3).

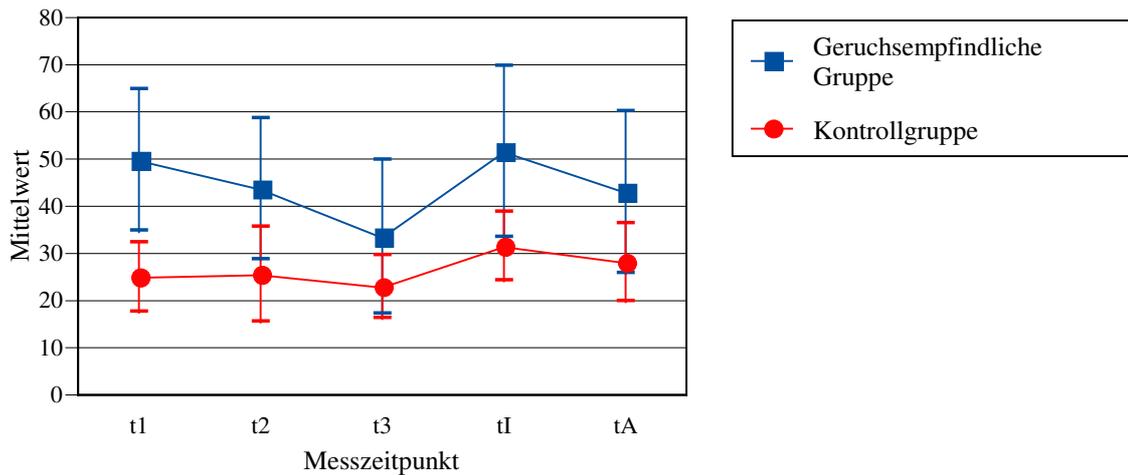


Abbildung 11: Mittelwerte und Konfidenzintervalle der Skala „Vegetative Symptome“ für alle Messzeitpunkte

Graphisch deutet sich zunächst ein Unterschied zwischen Geruchsempfindlichen und Kontrollprobanden bei der Baseline (t1) an. Auch im weiteren Verlauf der Untersuchung geben die geruchsempfindlichen Personen deskriptiv mehr vegetative Symptome an als die Kontrollprobanden. Des Weiteren lässt sich – insbesondere bei der Experimentalgruppe – eine Reduktion der vegetativen Symptome bei körperlicher Aktivierung (t2 zu t3) verzeichnen. Schließlich ist anhand des Verlaufes zu beobachten, dass in der Innenaufmerksamkeitsbedingung mehr oder stärkere vegetative Symptome berichtet werden als in der Kontrollbedingung (t3) und in der Außenaufmerksamkeitsbedingung (tA).

Die Werte für Schiefe und Exzess der Skala weisen für alle fünf Untersuchungszeitpunkte auf eine linkssteile, schmalgipflige Verteilung hin. Die Nullhypothese der Normalverteilung wurde schließlich auch im Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest verworfen.

7.4.3 Kardiovaskuläre Symptome

Der Abbildung 12 sind Mittelwerte und 95%-Konfidenzintervalle der Geruchsempfindlichen und Kontrollprobanden auf dieser Skala für die untersuchten Messzeitpunkte zu entnehmen (s. auch Anhang D-3).

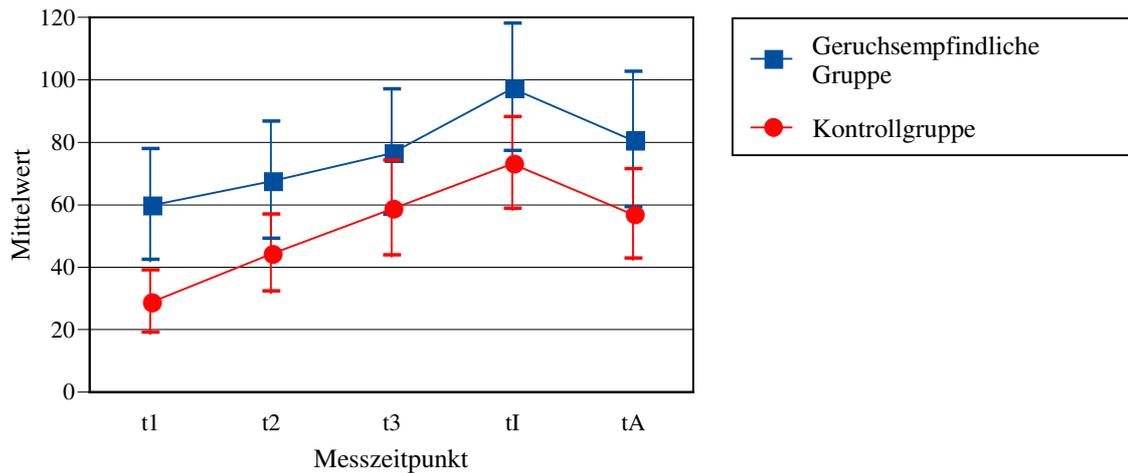


Abbildung 12: Mittelwerte und Konfidenzintervalle der Skala „Kardiovaskuläre Symptome“ für alle Messzeitpunkte

Analog zu den beiden anderen Skalen weisen geruchsempfindliche Probanden auch bei den kardiovaskulären Symptomen graphisch zu allen Messzeitpunkten höhere Mittelwerte auf als die Kontrollpersonen, insbesondere jedoch bei der Baseline (t1). Der Verlauf deutet darüber hinaus auf einen Anstieg der Mittelwerte bei körperlicher Aktivierung hin (t2 zu t3) und auf höhere Mittelwerte bei der Innenaufmerksamkeit in Relation zur Außenaufmerksamkeit.

Die Untersuchung der Verteilungsform der Messwerte auf dieser Skala weist für die Kontroll- und Außenaufmerksamkeitsbedingung auf eine linkssteile, schmalgipflige Verteilung hin. Eine Prüfung auf Normalverteilung mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest zeigt schließlich, dass nur die Werte in der Innenaufmerksamkeitsbedingung normalverteilt sind, bei den anderen Messzeitpunkten wurde die Nullhypothese der Normalverteilung verworfen.

7.4.4 Ausreißer-Diagnostik

Vor der Testung der Hypothesen wurde weiterhin überprüft, ob eventuelle Ausreißerwerte die Ergebnisse verzerren könnten. Zunächst wurden Boxplots für die Skalen zu allen Messzeitpunkten erstellt. Als Ausreißer wurden solche Werte definiert, deren Abstand vom 25%-Perzentil nach unten bzw. vom 75%-Perzentil nach oben mehr als das Dreifache des Interquartilabstandes beträgt.

Nach dieser Definition konnten insgesamt elf Probanden identifiziert werden, die mindestens auf einer Subskala zu einem Messzeitpunkt extrem hohe Werte aufwiesen. Über

alle Messzeitpunkte betrachtet zeigten auf der Skala „Angstsymptome“ sieben Probanden, davon drei Geruchsempfindliche und vier Kontrollprobanden, Extremwerte nach oben. Bei den vegetativen Symptomen wiesen zwei Geruchsempfindliche und ein Kontrollproband und auf der Subskala „Kardiovaskuläre Symptome“ zwei Kontrollpersonen mindestens einen extrem hohen Wert auf. Dabei ließ nur eine Person (aus der Kontrollgruppe) simultan auf zwei Symptomskalen Extremwerte erkennen.

Vor dem Ausschluss dieser Probanden aus dem Datensatz für die weiteren Berechnungen wurden diese auf Besonderheiten untersucht. Zu diesem Zweck wurden zum einen demographische Angaben und zum anderen Daten der Fragebogenerhebung (s. Kapitel 6.1.1) hinzugezogen.

Die fünf geruchsempfindlichen Probanden mit mindestens einem extrem hohen Wert befanden sich in einer Altersspanne zwischen 20 und 30 Jahren. Es handelte sich um vier Studentinnen und einen selbstständig Arbeitenden. Alle erfüllten zum Zeitpunkt der experimentellen Untersuchung weiterhin das Kriterium auf der Skala „Chemische Geruchssensitivität“. Auffälligkeiten zeigten sich bei den Fragen zu chronischen Erkrankungen, Allergien und im Patient Health Questionnaire (PHQ-D; Löwe, Spitzer, Zipfel & Herzog, 2002; weitere Ergebnisse dieses Screeninginstruments werden in dieser Arbeit nicht näher beschrieben). Vier der Personen gaben an, unter Allergien zu leiden, eine andere Person berichtete über Migräne, eine weitere darüber, an Multipler Sklerose erkrankt zu sein. Besonders aufschlussreich waren die Ergebnisse im PHQ-D. Nur eine Probandin erfüllte nicht die Kriterien einer psychischen Störung in diesem Screening-Instrument. Bei den übrigen bestand der Verdacht auf mindestens eine vorliegende psychische Störung. Ein Proband mit Extremwerten bei den Angstsymptomen erfüllte die Screening-Kriterien einer Panikstörung, eine andere Probandin die für „Andere Depressive Störungen“. Bei beiden Probandinnen, die auf der Skala „Vegetative Symptome“ extrem hohe Werte aufwiesen, konnte sogar der Verdacht auf mehr als eine Diagnose geäußert werden (Somatoforme Störung + Andere Depressive Störungen bzw. Somatoforme Störung + Major Depression + Panikstörung + Angststörung).

Bei den drei weiblichen und drei männlichen Kontrollprobanden mit Extremwerten handelte es sich um 20 bzw. 21 Jahre alte Studenten. Auch hier zeigten sich einige Besonderheiten bezüglich etwaiger körperlicher oder psychischer Probleme. Ein Kontrollproband litt unter Epilepsie, ein weiterer erfüllte im PHQ-D die Screening-Kriterien einer Somatoformen Störung. Zwei Kontrollprobanden berichteten von multiplen Aller-

gien. Des Weiteren erschien bei drei Probanden die große Differenz der Summenwerte auf der Chemischen Geruchssensitivitätsskala (CGSS) zwischen dem Zeitpunkt der Fragebogenerhebung und dem der experimentellen Untersuchung auffällig. Zur Überprüfung dieser Beobachtung sollten kritische Differenzen berechnet werden. Dazu wurden die an der Kontrollgruppe standardisierten CGSS-Werte zu beiden Messzeitpunkten und die empirische Differenz berechnet. Diese zu betrachtenden empirischen Differenzen sind im Folgenden aufgelistet:

$$Person_A: D_{cgss2-cgss1} = 1.18$$

$$Person_B: D_{cgss2-cgss1} = 1.62$$

$$Person_c: D_{cgss2-cgss1} = 1.47$$

Die Berechnung der kritischen Differenz (D_{Krit}) erfolgte nach der Formel:

$$D_{Krit} = z_{\alpha/2} \cdot s_{eDiff}, \text{ wobei}$$

$$s_{eDiff} = s_x \cdot \sqrt{2 \cdot (1 - r_{tt})}$$

mit:

s_x : Streuung der Testwerte

s_{eDiff} : Standardmessfehler der Differenzen

r_{tt} : Reliabilität

$z_{\alpha/2}$: z-Wert für den 5%-Ablehnungsbereich beim zweiseitigen Test

Dementsprechend ergab sich folgende kritische Differenz:

$$\begin{aligned} D_{Krit} &= 1.96 \cdot 1 \cdot \sqrt{2 \cdot (1 - 0.84)} \\ &= 1.108 \end{aligned}$$

Da alle drei empirischen Differenzen größer sind als die kritische, kann mit 5%-iger Irrtumswahrscheinlichkeit davon ausgegangen werden, dass die beobachteten Differenzen nicht durch die Unzuverlässigkeit des Fragebogens zu erklären sind und die Bedeutsamkeit der Veränderungen der Testwerte dieser Probanden gegen Zufallseinflüsse abgesichert werden kann.

Insgesamt legen diese Ergebnisse nahe, dass es sich bei den Ausreißerwerten nicht um zufällige Schwankungen innerhalb derselben Populationsstichprobe handelt. Die Extremwerte scheinen vielmehr die Besonderheiten dieser Probanden widerzuspiegeln.

Um die Auswirkungen der Extremwerte auf die Ergebnisse der Hypothesentestung zu überprüfen, wurden die Berechnungen sowohl ohne als auch mit Einbezug der Ausrei-

ßerwerte durchgeführt. Um eine akzeptable Stichprobengröße ohne Extremwerte für die weiteren Berechnungen zu gewährleisten, wurden für die Analysen jeweils nur diejenigen Probanden ausgeschlossen, die zu den betrachteten Messzeitpunkten Extremwerte aufwiesen.

7.5 Hypothesenprüfung

Zur Testung der Hypothesen wurden trotz fehlender Normalverteilung der Werte auf den Subskalen parametrische Verfahren verwendet. Bortz (1993, S. 261ff) weist darauf hin, dass Varianzanalysen relativ robuste Verfahren gegenüber Verletzungen der Voraussetzungen darstellen. Vor allem bei größeren Stichproben ($N > 30$) sei die Verwendung parametrischer Verfahren trotz Verletzungen der Voraussetzungen gerechtfertigt. Bei der folgenden Darstellung der Ergebnisse der Hypothesenprüfung werden zunächst die Resultate der Berechnungen exklusive Ausreißerwerte berichtet, anschließend werden die Auswirkungen des Einbezugs dieser Werte auf die Ergebnisse erläutert.

Hypothese 1: Geruchsempfindliche Probanden neigen generell zu einer verstärkten Wahrnehmung von Symptomen. Sie sollen deswegen unabhängig von den experimentell manipulierten Einflussfaktoren eine größere Anzahl bzw. eine höhere Intensität von körperlichen und emotionalen Symptomen im Vergleich zur nicht-geruchsempfindlichen Kontrollgruppe berichten.

Empirisch sollte die Experimentalgruppe demnach zu allen Messzeitpunkten höhere Werte auf den Symptomskalen berichten, insbesondere sollte sich dieser Unterschied in der Baseline-Erhebung (t1) zeigen (Gruppeneffekt).

Um zunächst zu überprüfen, ob sich die geruchsempfindliche Gruppe über alle Messzeitpunkte hinweg von der Kontrollgruppe auf den drei Symptomskalen unterscheidet, wurde eine MANOVA mit Messwiederholung berechnet. Als abhängige Variable dienten dabei die Skalen Angstsymptome, Vegetative Symptome und Kardiovaskuläre Symptome. Die unabhängigen Variablen stellten der Between-Faktor GRUPPE (mit den Abstufungen EG und KG) und der Within-Faktor MESSZEITPUNKT (mit den fünf Abstufungen t1 - tA) dar. Nach Ausschluss der Ausreißerwerte wurden 41 Kontrollprobanden und 42 geruchsempfindliche Personen in die Berechnungen einbezogen.

Die Nullhypothese, dass die beobachteten Kovarianzmatrizen der abhängigen Variablen über die Gruppen gleich sind, musste im Box-Test verworfen werden ($F(120, 20316.55) = 1.60, p < .001$).

In den multivariaten Tests wurde der Haupteffekt GRUPPE nicht signifikant ($F(3, 79) = 2.05, p = .114, \text{partielles } \eta^2 = .072$), d.h. über alle Messzeitpunkte hinweg konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich der berichteten Symptome festgestellt werden. Auch die Interaktion MESSZEITPUNKT X GRUPPE wurde nicht signifikant ($F(12, 70) = 1.71, p = .083, \text{partielles } \eta^2 = .227$). Der zwar hier nicht relevante, aber für die weiteren Hypothesen interessante Haupteffekt MESSZEITPUNKT wurde signifikant ($F(12, 70) = 18.11, p < .001, \text{partielles } \eta^2 = .756$). Dieser wurde unter Anwendung der Greenhouse-Geisser-Korrektur der Freiheitsgrade in den univariaten Tests bei allen drei Subskalen signifikant (s. Tabelle 12).

Tabelle 12: Univariante Tests für den Haupteffekt MESSZEITPUNKT (t1 bis tA)

	df ^a	MS	F	Partielles η^2
Messzeitpunkt				
Angstsymptome	2.45	26061.79	33.57***	.293
Fehler	198.58	776.340		
Vegetative Symptome	3.18	2851.14	7.03***	.080
Fehler	257.47	405.53		
Kardiovaskuläre Symptome				
Fehler	2.67	32125.32	19.68***	.195
	215.98	1632.60		

^a korrigiert nach Greenhouse-Geisser, MS = Mean Square

*** $p < .001$

Diese Ergebnisse blieben auch unter Einbezug der Ausreißerwerte ($N = 94$) stabil, wobei sich der Haupteffekt GRUPPE dem Signifikanzniveau näherte ($F(3, 90) = 2.66, p = .053, \text{partielles } \eta^2 = .081$).

Die Abbildungen 10 bis 12 (s. Kap. 7.4) legen die Vermutung nahe, dass zu den ersten beiden Messzeitpunkten Gruppenunterschiede bestehen. Zur statistischen Überprüfung dieser Beobachtung wurde weiterhin eine MANOVA mit Messwiederholung zu den ersten beiden Messzeitpunkten berechnet. Als abhängige Variable fungierten wieder die

drei Symptomskalen. Die unabhängigen Variablen stellten der Between-Faktor GRUPPE und der Within-Faktor MESSZEITPUNKT ($t_1 - t_2$) dar. Nach Ausschluss der Ausreißerwerte zu den betrachteten Zeitpunkten befanden sich jeweils 44 Probanden in den beiden Gruppen. Der Box-Test wurde signifikant, sodass die Nullhypothese der Gleichheit der Kovarianzmatrizen der abhängigen Variablen über die Gruppen verworfen werden musste ($F(21, 27202.48) = .08, p < .001$).

Wie vermutet, stellte sich der Haupteffekt GRUPPE ($F(3, 84) = 4.42, p < .01$, partielles $\eta^2 = .136$) in den multivariaten Tests als signifikant heraus, genauso wie der Haupteffekt MESSZEITPUNKT ($F(3, 84) = 3.20, p < .05$, partielles $\eta^2 = .10$). Die Interaktion MESSZEITPUNKT x GRUPPE ($F(3, 84) = .19, p = .90$, partielles $\eta^2 = .007$) wurde dagegen nicht signifikant. Die Ergebnisse der univariaten Tests für die Haupteffekte sind der Tabelle 13 zu entnehmen.

Tabelle 13: Univariante Varianzanalysen für die Haupteffekte MESSZEITPUNKT (t1 und t2) und GRUPPE (EG, KG)

	MS	F (1, 86)	Partielles η^2
MESSZEITPUNKT			
Angstsymptome	147.28	.20	.002
Vegetative Symptome	964.45	2.84	.032
Kardiovaskuläre Symptome	2840.05	3.48	.039
GRUPPE			
Angstsymptome	15114.55	5.61*	.061
Vegetative Symptome	10324.45	7.53**	.081
Kardiovaskuläre Symptome	48811.14	11.62**	.119

* $p < .05$; ** $p < .01$; MS = Mean Square

Unter Einbezug der Ausreißerwerte (je $N = 47$ pro Gruppe) blieben die Ergebnisse in den multivariaten Tests stabil, d.h. die Haupteffekte GRUPPE ($F(3, 90) = 3.93, p < .05$, partielles $\eta^2 = .116$) und MESSZEITPUNKT ($F(3, 90) = 3.49, p < .05$, partielles $\eta^2 = .104$), aber nicht die Wechselwirkung MESSZEITPUNKT x GRUPPE ($F(3, 90) = .79, p = .50$, partielles $\eta^2 = .026$) waren signifikant. In den univariaten Tests zeigte sich hier bei der Skala „Kardiovaskuläre Symptome“ ein signifikanter Haupteffekt MESSZEITPUNKT ($F(1,92) = 6.77, p < .05$, partielles $\eta^2 = .069$).

Zur statistischen Überprüfung von Unterschieden im Symptombericht zwischen den untersuchten Gruppen zu Beginn der Untersuchung und zum Ausschluss bereits bestehender Differenzen zwischen den Probanden der experimentellen Bedingungen (Schemaaktivierung versus keine Schemaaktivierung) wurde eine MANOVA zum ersten Messzeitpunkt durchgeführt. Die abhängigen Variablen stellten die kardiovaskulären, vegetativen und Angstsymptome dar. Als unabhängige Variable diente zum einen der Faktor GRUPPE mit den Abstufungen Geruchsempfindliche Gruppe (N = 44) und Kontrollgruppe (N = 44), zum anderen der Faktor SCHEMA mit den Abstufungen Schemaaktivierung und keine Schemaaktivierung.

Im Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrix musste die Nullhypothese, dass die beobachteten Kovarianzmatrizen der abhängigen Variablen über die Gruppen gleich sind, verworfen werden ($F(18, 24714.77) = 2.69, p < .001$).

In den multivariaten Tests konnte ein signifikanter Haupteffekt GRUPPE ($F(3, 82) = 4.01, p = .010$, partielles $\eta^2 = .128$), aber kein signifikanter Haupteffekt SCHEMA ($F(3, 82) = .44, p = .72$, partielles $\eta^2 = .016$) verzeichnet werden. Auch die Interaktion GRUPPE X SCHEMA wurde nicht signifikant ($F(3, 82) = .82, p = .485$, partielles $\eta^2 = .029$). Die univariaten Tests für den Haupteffekt GRUPPE zeigten signifikante Gruppenunterschiede bei allen drei abhängigen Variablen (s. Tabelle 14).

Tabelle 14: Univariante Varianzanalyse für den Haupteffekt GRUPPE zum ersten Messzeitpunkt (t1)

	MS	F (1, 84)	Partielles η^2
GRUPPE			
Angstsymptome	10129.48	5.49*	.061
Vegetative Symptome	6169.04	7.04*	.077
Kardiovaskuläre Symptome	26491.06	10.57**	.112

* $p < .05$; ** $p < .01$; MS = Mean Square

Diese Ergebnisse in den multivariaten und anschließenden univariaten Tests blieben stabil, wenn die Ausreißerwerte in die Berechnungen einbezogen wurden (signifikanter Haupteffekt GRUPPE ($F(3, 88) = 4.86, p < .01$) bei Angstsymptomen ($F(1, 90) = 5.80, p < .05$), bei vegetativen Symptomen ($F(1, 90) = 8.79, p < .01$) wie auch bei kardiovaskulären Symptomen ($F(1, 90) = 9.62, p < .01$); kein signifikanter Haupteffekt SCHEMA und Interaktion GRUPPE X SCHEMA).

Hypothese 2: Aktivierung des kognitiven Schemas

1. Die Schemaaktivierung führt bei geruchsempfindlichen Personen zu einem verstärkten Erleben von körperlichen und emotionalen Symptomen.
2. Die Schemaaktivierung hat bei der nicht-geruchsempfindlichen Kontrollgruppe keinen Einfluss auf die körperlichen und emotionalen Symptome.

Vor der Testung des Effekts der Schemaaktivierung wurde zunächst überprüft, ob die Manipulation der Applikation des Aceton-Geruchs erfolgreich verlief. Kein Proband, der keinem Geruchsreiz ausgesetzt war, gab an, irgendwelche Farbgerüche wahrgenommen zu haben. Die Verteilung der Antworten bei Probanden in der Bedingung mit Schemaaktivierung ist in Abbildung 13 dargestellt. Zu erkennen ist, dass vier Kontrollprobanden und eine Experimentalperson keinen Farbgeruch wahrnahmen. Die übrigen Personen gaben eine geringe bis sehr starke Wahrnehmung des Farbgeruchs an, so dass von einer erfolgreichen Manipulation ausgegangen werden kann.

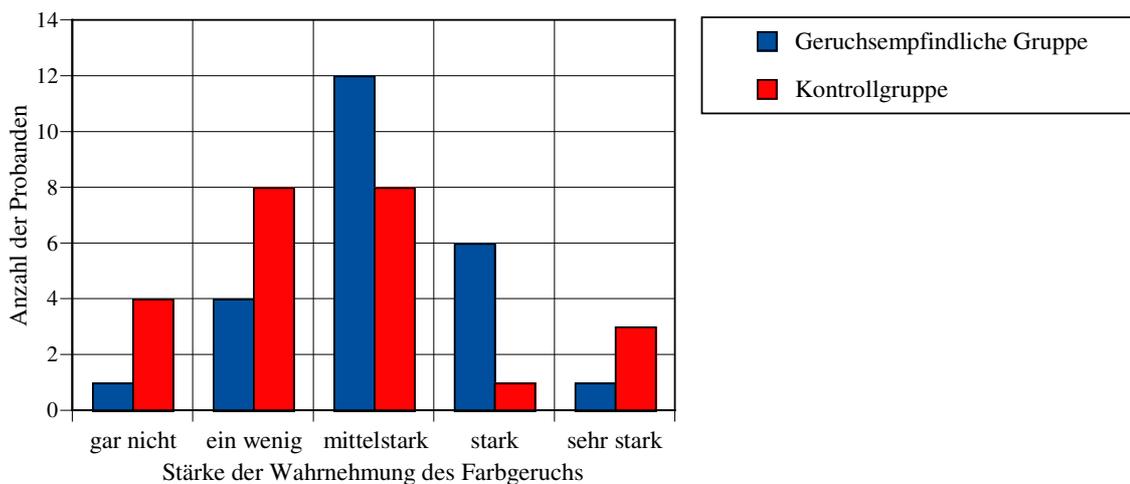


Abbildung 13: Häufigkeitsverteilung der wahrgenommenen Stärke des Geruchsreizes, getrennt nach Gruppen

Zur Testung von Gruppenunterschieden in der Stärke der Wahrnehmung des Farbgeruches wurden zwei Antwortkategorien gebildet: keine bis geringe versus mittlere bis sehr starke Wahrnehmung des Farbgeruches. Es zeigte sich, dass die geruchsempfindlichen Probanden eine stärkere Wahrnehmung des Farbgeruches angaben als die Kontrollpersonen ($\chi^2(1) = 4.46, p < .05$).

Kontroll- und geruchsempfindliche Probanden unterschieden sich dagegen nicht hinsichtlich der berichteten Beeinträchtigung durch die Farbgerüche und der eingeschätzten Glaubwürdigkeit des experimentellen Szenarios. Nur eine Kontrollperson und zwei ge-

Geruchsempfindliche Probanden berichteten über eine (geringe oder mittelstarke) Beeinträchtigung durch die Farbgerüche. Im Hinblick auf die Glaubwürdigkeit der Cover Story gab der Großteil der Probanden an, von einer bevorstehenden Renovierung überzeugt gewesen zu sein. Zwei Personen aus der Kontroll- und fünf aus der geruchsempfindlichen Gruppe berichteten allerdings, nicht an eine Renovierung geglaubt zu haben. Auffallend war hierbei, dass einige dieser Probanden schilderten, dass sich ihre Zweifel erst im späteren Verlauf der Untersuchung einstellten.

Die Abbildungen 14 bis 16 geben die nach den experimentellen Bedingungen der Schemaaktivierung separierten Mittelwerte der geruchsempfindlichen Gruppe und der Kontrollgruppe auf den drei Symptomskalen zu den ersten beiden Messzeitpunkten wieder.

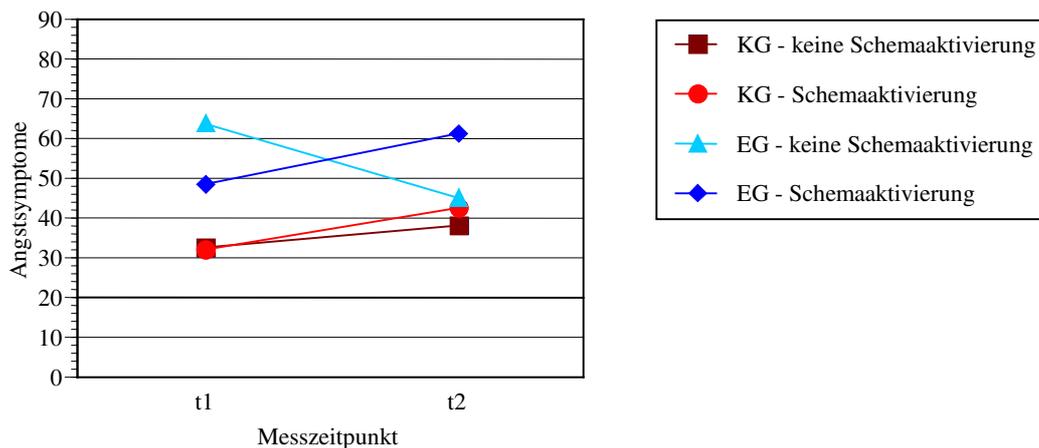


Abbildung 14: Verlauf der Mittelwerte zu den ersten beiden Messzeitpunkten, getrennt nach Gruppenzugehörigkeit und experimenteller Bedingung der Schemaaktivierung bei Angstsymptomen

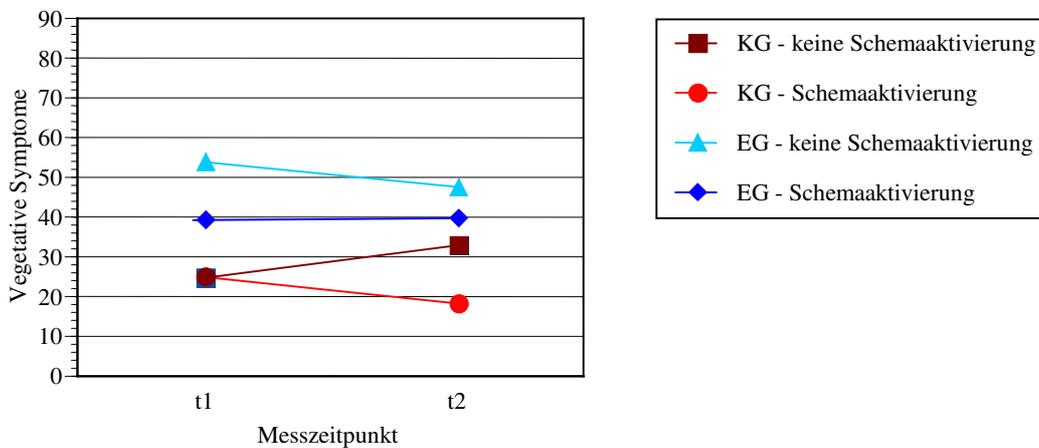


Abbildung 15: Verlauf der Mittelwerte zu den ersten beiden Messzeitpunkten, getrennt nach Gruppenzugehörigkeit und experimenteller Bedingung der Schemaaktivierung bei vegetativen Symptomen

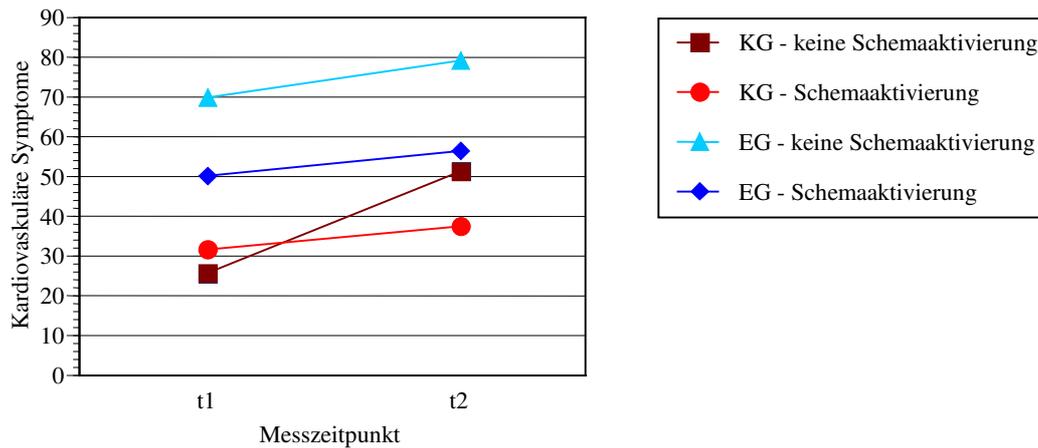


Abbildung 16: Verlauf der Mittelwerte zu den ersten beiden Messzeitpunkten, getrennt nach Gruppenzugehörigkeit und experimenteller Bedingung der Schemaaktivierung bei kardiovaskulären Symptomen

Zur statistischen Überprüfung von Schemaaktivierungseffekten wurde aufgrund der unterschiedlichen Werte bei der Baseline eine multivariate Kovarianzanalyse berechnet. Als abhängige Variable dienten die drei Symptomskalen zum zweiten Messzeitpunkt. Die unabhängigen Variablen stellten die Faktoren GRUPPE (Geruchsempfindliche und Kontrollgruppe, je $N = 44$) und SCHEMA (Schemaaktivierung versus keine Schemaaktivierung) dar. Zusätzlich wurden die drei Symptomskalen der Baseline-Erhebung als Kovariaten in die Berechnung einbezogen.

Im Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrix musste die Nullhypothese, dass die beobachteten Kovarianzmatrizen der abhängigen Variablen über die Gruppen gleich sind, verworfen werden ($F(18, 24714.77) = 3.62, p < .001$).

Wie erwartet erwiesen sich die Effekte der Kovariaten in den multivariaten Tests als signifikant. Der adjustierte Haupteffekt GRUPPE und der adjustierte Interaktionseffekt GRUPPE X SCHEMA wurden nicht signifikant, im Gegensatz zum adjustierten Haupteffekt SCHEMA.

Anschließend wurden die für die drei abhängigen Variablen getrennt berechneten univariaten Signifikanztests für den Haupteffekt SCHEMA betrachtet. Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen war nur bei den kardiovaskulären Symptomen signifikant. Der Haupteffekt SCHEMA führte ausschließlich bei der abhängigen Variablen Angstsymptome zu statistisch bedeutsamen Ergebnissen. Tabelle 15 gibt die Ergebnisse der multivariaten und univariaten Tests wieder.

Tabelle 15: Ergebnisse der Kovarianzanalyse zu Hypothese 2

	ANCOVA			
	MANCOVA	Angst-	Vegetative	Kardiovask
		symptome	Symptome	Symptome
	F (3, 79)	F (1, 81)	F (1, 81)	F (1,81)
Kovariaten				
Angstsymptome	4.61**	13.24***	.192	3.49
Vegetative Symptome	19.00***	12.76**	24.92***	5.62*
Kardiovask Symptome	17.10***	34.35***	3.03	37.84***
GRUPPE	.628	.003	.042	1.58
SCHEMA	4.67**	4.86*	1.47	2.32
GRUPPE X SCHEMA	.610	1.84	.073	.207

* p < .05, ** p < .01, *** p < .001

Abbildung 17 verdeutlicht die Richtung des Haupteffektes SCHEMA bei den Angstsymptomen. Die Gruppe, in der ein Geruchsreiz zur Schemaaktivierung appliziert wurde, berichtete mehr oder stärkere Angstsymptome als die Gruppe ohne Schemaaktivierung.

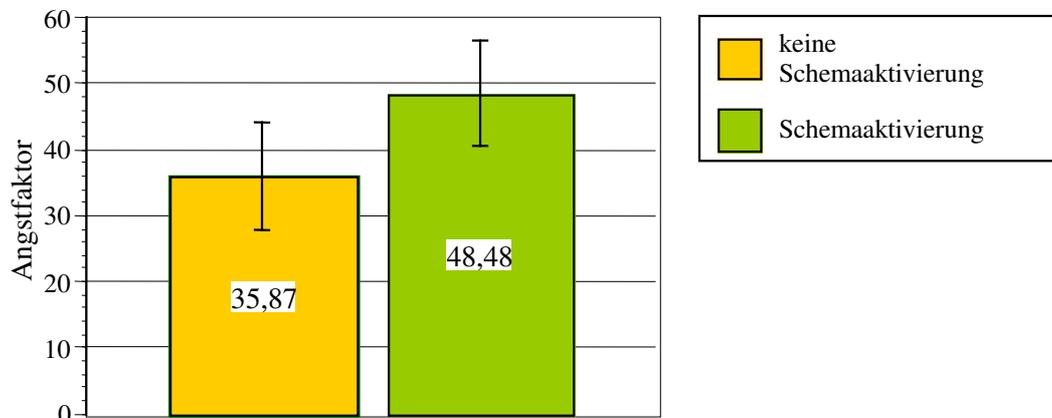


Abbildung 17: Adjustierte Mittelwerte mit Konfidenzintervallen für die beiden Bedingungen der Variablen Schema auf der Skala „Angstsymptome“

Die oben beschriebenen Ergebnisse zeigten sich ebenfalls unter Einschluss der Ausreißerwerte.

Zwar wurde die Interaktion GRUPPE X SCHEMA in den multivariaten Tests nicht signifikant, aber um auch etwaige statistische Tendenzen für den in Abbildung 14 angedeuteten Interaktionseffekt auf der Skala „Angstsymptome“ zu erkennen, wurden die Ergebnisse der entsprechenden ANCOVA näher betrachtet. Eine statistische Tendenz eines

Interaktionseffektes lässt sich nur unter Einbezug der Ausreißerwerte erkennen ($F(1, 87) = 3.55, p = .063, \text{partielles } \eta^2 = .039$), bei Ausschluss der Extremwerte verschwindet diese allerdings ($F(1, 81) = 1.84, p = .178, \text{partielles } \eta^2 = .022$).

Hypothese 3: Steigerung des Arousal

1. Ein erhöhtes Ausmaß an körperlichem Arousal durch die Fahrradergometerübung führt sowohl bei geruchsempfindlichen als auch bei nicht-geruchsempfindlichen Personen zu einem verstärkten Erleben von körperlichen und emotionalen Symptomen.
2. Trotz eines vergleichbaren Ausmaßes des objektiv messbaren Arousalanstiegs fällt dieser Effekt jedoch bei geruchsempfindlichen Probanden stärker aus.

Neben der Überprüfung der Hypothesen zu den Auswirkungen einer Arousalsteigerung sollten hierbei auch differentielle Effekte der Schemaaktivierung auf die Symptomwahrnehmung untersucht werden.

Zur Feststellung von signifikanten Gruppenunterschieden in der Kontrollbedingung der Ergometerübung (keine Aufmerksamkeitslenkung) wurde eine multivariate Varianzanalyse zum dritten Messzeitpunkt berechnet. Dazu stellten die drei Symptomskalen die abhängigen Variablen dar. Als unabhängige Variablen fungierten der Faktor GRUPPE (Geruchsempfindliche Gruppe versus Kontrollgruppe, je $N = 42$) und der Faktor SCHEMA (keine Schemaaktivierung versus Schemaaktivierung). Der Box-Test zeigte, dass die Kovarianzmatrizen der abhängigen Variablen nicht über alle Gruppen hinweg gleich waren ($F(18, 22396.715) = 8.57, p < .001$).

In den multivariaten Tests wurden der Haupteffekt GRUPPE ($F(3, 78) = 1.37, p = .258, \text{partielles } \eta^2 = .050$) und die Interaktion GRUPPE X SCHEMA ($F(3, 78) = .188, p = .904, \text{partielles } \eta^2 = .007$) nicht signifikant, dagegen aber der Haupteffekt SCHEMA ($F(3, 78) = 4.46, p < .01, \text{partielles } \eta^2 = .147$), der sich in den univariaten Tests ausschließlich bei den kardiovaskulären Symptomen ($F(1, 80) = 12.54, p = .001, \text{partielles } \eta^2 = .135$) fand. Probanden ohne Schemaaktivierung wiesen signifikant höhere Werte auf der Skala „Kardiovaskuläre Symptome“ auf als Probanden mit Schemaaktivierung. Diese Ergebnisse blieben auch bei Einschluss der Ausreißerwerte stabil (Haupteffekt SCHEMA: ($F(3, 88) = 6.61, p < .001$).

Zur Überprüfung der Hypothese, dass die körperliche Aktivierung bei beiden Gruppen, und bei der geruchsempfindlichen Gruppe verstärkt, zu einem Anstieg der wahrgenommenen Symptome führt und dass sich ein Interaktionseffekt zwischen der Gruppenzugehörigkeit und der Schemaaktivierung einstellt, wurde eine multivariate Varianzanalyse mit Messwiederholung berechnet. Als Messwiederholungsfaktor diente der Faktor AROUSAL mit den Abstufungen ohne körperliche Aktivierung (t2) und mit körperlicher Aktivierung (t3). Die Between-Faktoren stellten die Faktoren GRUPPE (mit N= 42 je Gruppe) und SCHEMA dar. Als abhängige Variablen fungierten die Skalen Angstsymptome, Kardiovaskuläre Symptome und Vegetative Symptome. Die Nullhypothese der Gleichheit der Kovarianzmatrizen der abhängigen Variablen über die Gruppen hinweg musste verworfen werden ($F(63, 14869.790) = 2.17, p < .001$).

Ein Überblick über die Ergebnisse der multivariaten und univariaten Analysen ist der Tabelle 16 zu entnehmen.

Tabelle 16: Ergebnisse der multivariaten und univariaten Tests zu Hypothese 3

	ANOVA			
	MANOVA	Angst-	Vegetative	Kardiovaskuläre
	F (3, 78)	symptome F (1, 80)	Symptome F (1, 80)	Symptome F (1, 80)
GRUPPE (G)	2.06	2.48	1.26	6.22*
SCHEMA (S)	5.72**	.75	2.15	9.20**
G x S	.13	.01	.20	.27
AROUSAL (A)	33.76***	72.23***	5.41*	8.24**
A x G	2.44	1.86	7.09**	1.01
A x S	2.55	1.46	.06	6.83*
A x G x S	.15	.18	.28	.04

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

In den multivariaten Tests wurde der Haupteffekt AROUSAL ($F(3, 78) = 33.76, p = .001$, partielles $\eta^2 = .565$) signifikant. Des Weiteren stellte sich der Haupteffekt SCHEMA als signifikant heraus ($F(3, 78) = 5.72, p = .001$, partielles $\eta^2 = .180$). Der Haupteffekt GRUPPE ($F(3, 78) = 2.06, p = .113$, partielles $\eta^2 = .073$) sowie die Interaktionen GRUPPE x SCHEMA ($F(3, 78) = .13, p = .94$, partielles $\eta^2 = .005$) und AROUSAL x GRUPPE x SCHEMA ($F(3, 78) = .15, p = .93$, partielles $\eta^2 = .006$) wurden nicht signifi-

kant. Die Interaktionen AROUSAL X GRUPPE ($F(3, 78) = 2.44, p = .071$, partielles $\eta^2 = .086$) und AROUSAL X SCHEMA ($F(3, 78) = 2.55, p = .061$, partielles $\eta^2 = .089$) erreichten zwar nicht die vorgegebene Signifikanzgrenze, ließen aber tendenzielle statistische Bedeutsamkeit erkennen.

In den univariaten Tests schließlich zeigte sich der Haupteffekt AROUSAL auf allen drei Symptomskalen. Bezüglich der Richtung des Effektes kann den Abbildungen 18 bis 20 entnommen werden, dass die Werte sowohl für die Angst- als auch für die vegetativen Symptome in der Bedingung ohne körperliche Aktivierung höher waren als bei der körperlichen Aktivierung. Bei den kardiovaskulären Symptomen findet sich der Effekt in umgekehrter Richtung.

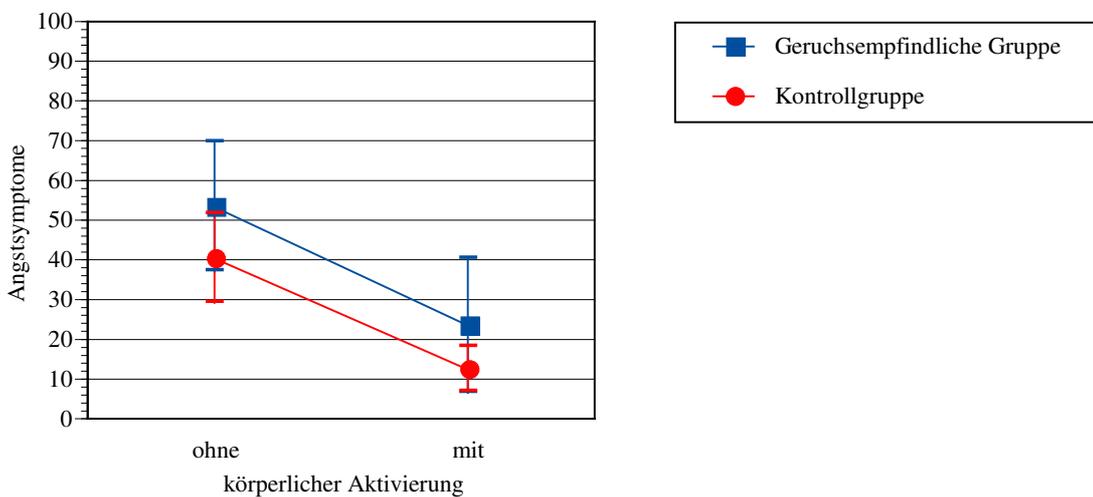


Abbildung 18: Mittelwerte mit Konfidenzintervallen zu t2 und t3 auf der Skala „Angstsymptome“, getrennt nach Gruppen

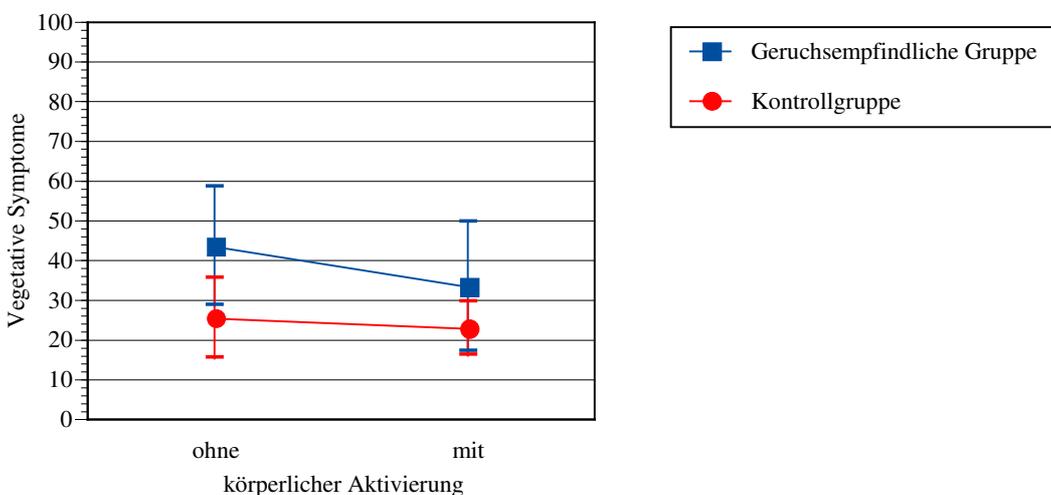


Abbildung 19: Mittelwerte mit Konfidenzintervallen zu t2 und t3 auf der Skala „Vegetative Symptome“, getrennt nach Gruppen

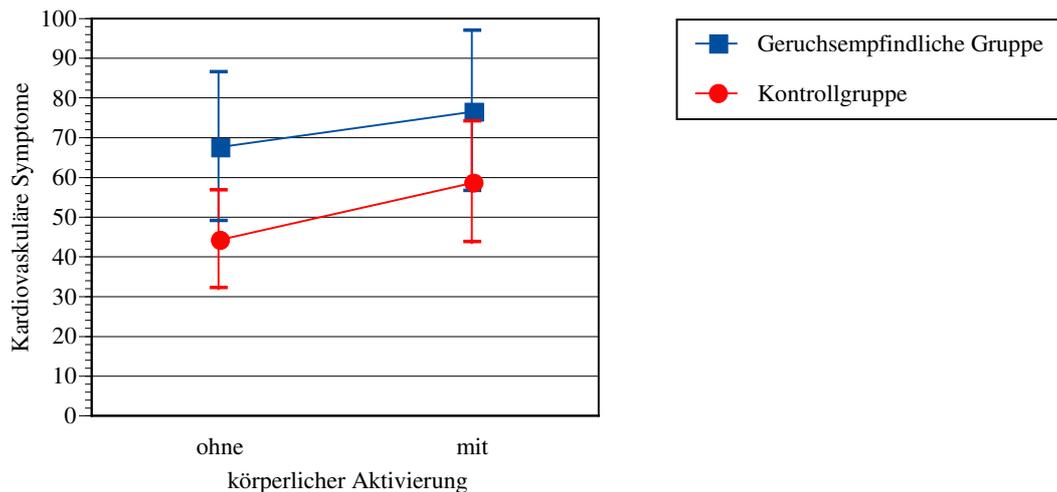


Abbildung 20: Mittelwerte mit Konfidenzintervallen zu t2 und t3 auf der Skala „Kardiovaskuläre Symptome“, getrennt nach Gruppen

Der Haupteffekt SCHEMA zeigte sich ausschließlich bei den kardiovaskulären Symptomen. Hier gaben Probanden, bei denen keine Schemaaktivierung stattgefunden hatte, höhere Werte für die kardiovaskulären Symptome an als Probanden in der Bedingung mit Schemaaktivierung

Zur Analyse der Tendenz der Interaktionen AROUSAL X GRUPPE und AROUSAL X SCHEMA sollten für diese auch die entsprechenden univariaten Tests betrachtet werden. Hierbei zeigte sich, dass die Interaktion AROUSAL X GRUPPE nur bei den vegetativen Symptomen signifikant wird und die Interaktion AROUSAL X SCHEMA nur bei der Skala „Kardiovaskuläre Symptome“.

In Abbildung 21 ist die Interaktion AROUSAL X SCHEMA bei den kardiovaskulären Symptomen dargestellt. Hier wird deutlich, dass Probanden, die keinem Geruchsreiz ausgesetzt waren, einen deutlichen Anstieg der kardiovaskulären Symptome bei körperlicher Aktivierung berichteten, während die anderen Versuchspersonen tendenziell sogar eher geringere Werte aufwiesen im Vergleich zur Bedingung ohne körperliche Aktivierung.

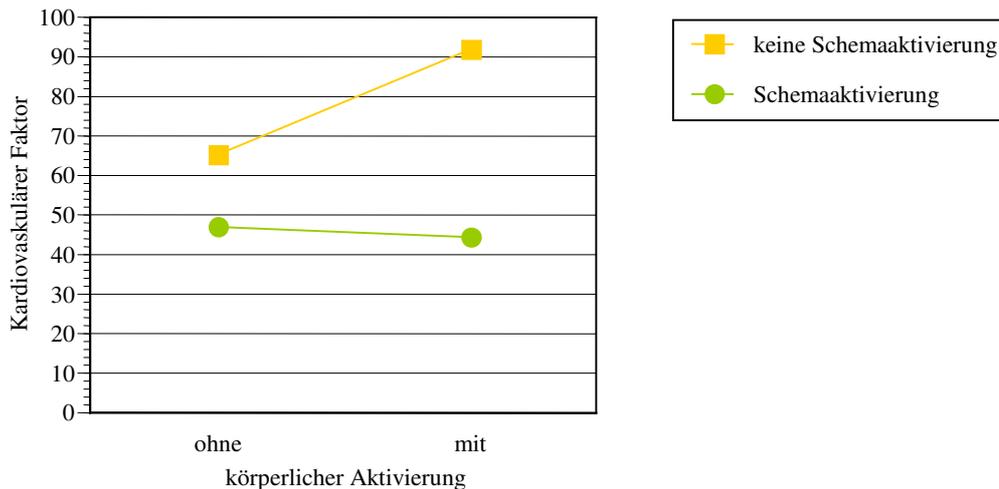


Abbildung 21: Interaktion AROUSAL X SCHEMA bei der Skala „Kardiovaskuläre Symptome“

Bei Einschluss der Ausreißerwerte blieben der Haupteffekt AROUSAL ($F(3, 88) = 27.07$, $p < .001$) und der Haupteffekt SCHEMA ($F(3, 88) = 6.31$, $p = .001$) stabil signifikant, auch die Ergebnisse der diesbezüglichen univariaten Tests veränderten sich nicht. Im Unterschied zu den vorherigen Ergebnissen wurde hier die Interaktion AROUSAL X SCHEMA signifikant ($F(3, 88) = 3.30$, $p < .05$), bei der Interaktion AROUSAL X GRUPPE dagegen verschwand auch die Tendenz zur Signifikanz ($F(3, 88) = .603$, $p = .615$). Der Interaktionseffekt AROUSAL X SCHEMA wurde entsprechend der Tendenz bei Ausschluss der Ausreißerwerte nur bei den kardiovaskulären Symptomen ($F(1, 90) = 8.70$, $p < .01$) signifikant. In den univariaten Tests zeigte sich bei den kardiovaskulären Symptomen ebenfalls ein signifikanter Haupteffekt GRUPPE ($F(1, 90) = 4.08$, $p < .05$), der darauf hinweist, dass geruchsempfindliche Probanden höhere Werte auf diesem Faktor aufwiesen als die Kontrollpersonen.

Zur Testung der Annahme eines gleichen Ausmaßes an körperlichem Arousal bei geruchsempfindlichen und Kontrollprobanden während der Ergometerübung wurde der Effekt der körperlichen Aktivierung auf die Herzrate überprüft. Zudem sollte kontrolliert werden, ob der angestrebte Herzfrequenzanstieg zwischen 20 bpm und 40 bpm ohne Übersteigen einer Grenze von 130 bpm erreicht wurde.

Die Daten von fünf Probanden konnten aufgrund mangelnder Qualität der gemessenen Daten nicht in die weitere Analyse miteinbezogen werden.

In Abbildung 22 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der beiden untersuchten Gruppen zu den verschiedenen Messzeitpunkten dargestellt.

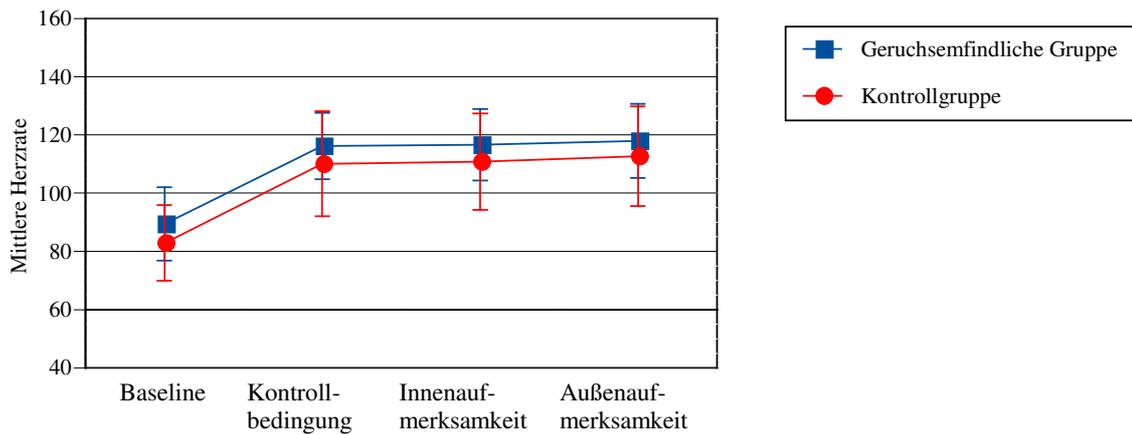


Abbildung 22: Mittlere Herzraten und Standardabweichungen zu den verschiedenen Messzeitpunkten

Die genauen Angaben zu den Mittelwerten und Standardabweichungen der Herzraten sind Tabelle 17 zu entnehmen.

Tabelle 17: Mittlere Herzraten und Standardabweichungen

	Messzeitpunkt			
	Baseline	Kontroll- bedingung	Innen- aufmerksamkeit	Außen- aufmerksamkeit
Kontrollgruppe (n = 43)	82.92 (13.04)	111.29 (16.21)	110.52 (16.55)	112.43 (17.16)
Geruchsempfindliche Gruppe (n = 46)	89.45 (12.64)	116.21 (11.39)	116.62 (12.28)	117.95 (12.71)
Gesamt (n = 89)	86.29 (13.17)	113.84 (14.06)	113.67 (14.74)	115.28 (15.19)

In der Baseline betrug die über beide Gruppen gemittelte Herzrate 86.29 bpm, in der Kontrollbedingung, d.h. während der ersten dreiminütigen Aktivierungsphase 113.84 bpm, so dass ein mittlerer Anstieg von 27.55 bpm stattgefunden hatte, der sich als signifikant herausstellte ($T(88) = 30.89, p < .001$).

Anschließend wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung berechnet. Der Within-Faktor TREATMENT unterteilte sich in die vier Abstufungen Baseline, Kontroll-, Innenaufmerksamkeits- und Außenaufmerksamkeitsbedingung. Die Between-Faktoren stellten der Faktor GRUPPE (Geruchsempfindliche versus Kontrollgruppe), der Faktor SCHEMA (keine Schemaaktivierung versus Schemaaktivierung) und der Faktor

BALANCE (Innen-Außen versus Außen-Innen) dar. Die abhängige Variable war die für die verschiedenen Messzeitpunkte gemittelte Herzrate. Im Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen wurde nur in der Kontrollbedingung die Nullhypothese ($F(7, 81) = 2.52, p < .05$) verworfen. Zu den anderen Messzeitpunkten stellten sich die Fehlervarianzen als über die Gruppen hinweg gleich heraus.

Der Haupteffekt TREATMENT erwies sich als signifikant ($F(1.49, 121.29) = 702.71, p < .001$). Die Schemaaktivierung und die Reihenfolge der Bedingungen hatten keinen Einfluss auf die Herzrate. Es zeigte sich jedoch ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($F(1, 81) = 3.97, p < .05$). Dem Anhang (s. Anhang D-4) sind die Ergebnisse im Überblick zu entnehmen.

In nachfolgenden Analysen stellte sich heraus, dass sich der Gruppenunterschied in der Herzrate auf die Baseline-Bedingung beschränkte ($T(87) = -2.40, p < .05$). Über die drei Messzeitpunkte der körperlichen Aktivierung hinweg zeigten sich dementsprechend in einer Varianzanalyse mit Messwiederholung keine Gruppenunterschiede ($F(1, 87) = 3.29, p = .073$).

Zur genaueren Analyse, welche Messzeitpunkte sich voneinander unterscheiden, wurden T-Tests für abhängige Stichproben berechnet. Dabei stellt sich der Herzratenanstieg von der Ruhephase zur Kontrollbedingung als signifikant heraus (s. oben). Des Weiteren zeigte sich, dass die mittlere Herzrate in der Außenaufmerksamkeitsbedingung signifikant höher lag als diejenige in der Innenaufmerksamkeitsbedingung ($T(88) = 3.54, p = .001$) und in der Kontrollbedingung ($T(88) = 3.29, p = .001$). Kontrollbedingung und Innenaufmerksamkeitsbedingung unterschieden sich dagegen nicht ($T(88) = .44, p = .657$).

Da für die weiteren Analysen nur die Messzeitpunkte während der körperlichen Aktivierungsphase relevant waren, wurde angenommen, dass die Herzrate keine Auswirkungen im Sinne eines Gruppeneffektes für die nachfolgenden statistischen Verfahren hat. Die unterschiedlichen Herzraten bei den Aufmerksamkeitsbedingungen könnten allerdings Einfluss auf den zu untersuchenden Competition-of-Cues-Effekt nehmen. Aus diesem Grund sollte daher in einer weiteren Analyse die Herzrate als wechselnde Kovariate einbezogen werden.

Hypothese 4: Aufmerksamkeitsfokussierung

1. Die Aufmerksamkeitslenkung nach innen auf den Körper führt sowohl bei geruchsempfindlichen als auch bei nicht-geruchsempfindlichen Probanden im Vergleich zu einer nach außen gerichteten Aufmerksamkeit zu einem verstärkten Erleben von körperlichen und emotionalen Symptomen.
2. Dieser Innenaufmerksamkeitseffekt tritt bei der geruchsempfindlichen Gruppe ausgeprägter auf

Die Reihenfolge der experimentellen Bedingungen sollte dabei keinen Einfluss auf diese Effekte nehmen. Des Weiteren sollte auch hier die Auswirkung der durch den applizierten Geruchsreiz erfolgten Schemaaktivierung überprüft werden.

Zur Testung signifikanter Unterschiede beim Symptombericht – abhängig von der Aufmerksamkeitslenkung während einer körperlichen Aktivierung – wurde zunächst eine multivariate Kovarianzanalyse mit Messwiederholung durchgeführt. Die abhängigen Variablen stellten die Werte auf den drei Symptomskalen dar. Als Messwiederholungsfaktor diente der Faktor AUFMERKSAMKEIT mit den Abstufungen Innenaufmerksamkeit und Außenaufmerksamkeit. Als Zwischensubjektfaktoren wurden die Faktoren GRUPPE (Geruchsempfindliche Gruppe versus Kontrollgruppe), SCHEMA (Schemaaktivierung versus keine Schemaaktivierung) und BALANCE (Innen-Außen versus Außen-Innen) in die Analyse einbezogen. Als Kovariaten dienten die drei Symptomskalen zum dritten Messzeitpunkt (t3, Kontrollbedingung ohne Aufmerksamkeitslenkung). Nach Ausschluss der Ausreißerwerte verblieben in der Experimentalgruppe 42, in der Kontrollgruppe 43 Probanden.

Im Box-Test wurde die Nullhypothese, dass die Kovarianzmatrizen der abhängigen Variablen über die Gruppen gleich sind, verworfen ($F(147, 6747.29) = 1.65, p < .001$).

Die Reihenfolge der Bedingungen stellte sich als unbedeutend heraus, d.h. sowohl der Haupteffekt als auch jegliche Interaktionen mit der Variablen BALANCE wurden nicht signifikant.

Es zeigte sich in den multivariaten Tests kein signifikanter Haupteffekt SCHEMA. Ebenso erwies sich der erwartete Haupteffekt GRUPPE statistisch als nicht signifikant. Auch die Interaktionen der Zwischensubjektfaktoren (GRUPPE X SCHEMA, GRUPPE X BALANCE, SCHEMA X BALANCE ODER GRUPPE X SCHEMA X BALANCE) wurden nicht signifikant. Dagegen konnte der Haupteffekt AUFMERKSAMKEIT als statistisch signifikant herausgestellt werden ($F(3, 72) = 3.57, p < .05, \text{partielles } \eta^2 = .129$). Die Interak-

tion AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE war nicht statistisch bedeutsam, dagegen aber die Interaktion AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE X SCHEMA ($F(3, 72) = 3.46, p < .05$, partielles $\eta^2 = .126$). Die weiteren Interaktionen zwischen dem Messwiederholungsfaktor und den Zwischensubjektfaktoren (AUFMERKSAMKEIT X SCHEMA, AUFMERKSAMKEIT X BALANCE, AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE X BALANCE, AUFMERKSAMKEIT X SCHEMA X BALANCE, AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE X SCHEMA X BALANCE) wurden nicht signifikant.

Ein signifikanter Haupteffekt AUFMERKSAMKEIT zeigte sich in den univariaten Tests sowohl bei den Angstsymptomen ($F(1, 74) = 5.36, p < .05$, partielles $\eta^2 = .068$) als auch bei den kardiovaskulären Symptomen ($F(1, 74) = 6.91, p = .010$, partielles $\eta^2 = .085$), dagegen nicht bei den vegetativen Symptomen ($F(1, 74) = 1.71, p = .195$, partielles $\eta^2 = .023$). An den im Kapitel 7.4 dargestellten Diagrammen (s. Abb. 10 bis 12) lässt sich erkennen, dass der Haupteffekt AUFMERKSAMKEIT im Sinne des Competition-of-Cues-Effektes auf signifikant höhere Werte in der Innenaufmerksamkeitsbedingung bei den Angst- und kardiovaskulären Symptomen zurückzuführen ist.

Die Interaktion AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE X SCHEMA zeigte sich ausschließlich bei den kardiovaskulären Symptomen ($F(1, 74) = 8.30, p < .01$, partielles $\eta^2 = .101$) als signifikant, bei den vegetativen Symptomen waren Tendenzen zu erkennen ($F(1, 74) = 2.82, p = .098$, partielles $\eta^2 = .037$). Die signifikante Wechselwirkung AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE X SCHEMA bei der Skala „Kardiovaskuläre Symptome“ ist in der Abbildung 23 verdeutlicht.

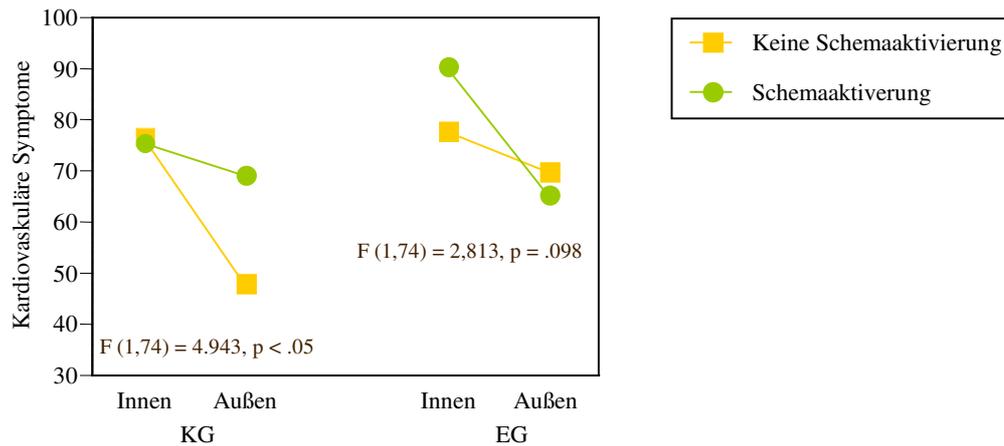


Abbildung 23: Interaktion AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE X SCHEMA bei der Skala „Kardiovaskuläre Symptome“ (Innen: Innenaufmerksamkeit; Außen: Außenaufmerksamkeit)

Wie der Abbildung 23 zu entnehmen, berichteten sowohl die geruchsempfindlichen als auch die Kontrollprobanden in der Bedingung der Außenaufmerksamkeit weniger kardiovaskuläre Symptome als bei der Aufmerksamkeitslenkung nach innen, d.h. der Haupteffekt AUFMERKSAMKEIT kann bei den kardiovaskulären Symptomen eindeutig interpretiert werden.

Des Weiteren ließ sich graphisch sowohl bei der Kontroll- als auch bei der Experimentaltgruppe ein interaktioneller Effekt der Schemaaktivierung und der Aufmerksamkeitsrichtung erkennen, der sich allerdings lediglich bei der Kontrollgruppe als signifikant herausstellt ($F(1,74) = 4.94, p < .05$). Bei einer Aufmerksamkeitslenkung nach außen berichteten Kontrollprobanden ohne Schemaaktivierung signifikant weniger kardiovaskuläre Symptome als Kontrollprobanden mit Schemaaktivierung und/oder einer nach innen gerichteten Aufmerksamkeit.

Zur Vollständigkeit soll auch die Skala „Vegetative Symptome“ betrachtet werden (s. Abb. 24).

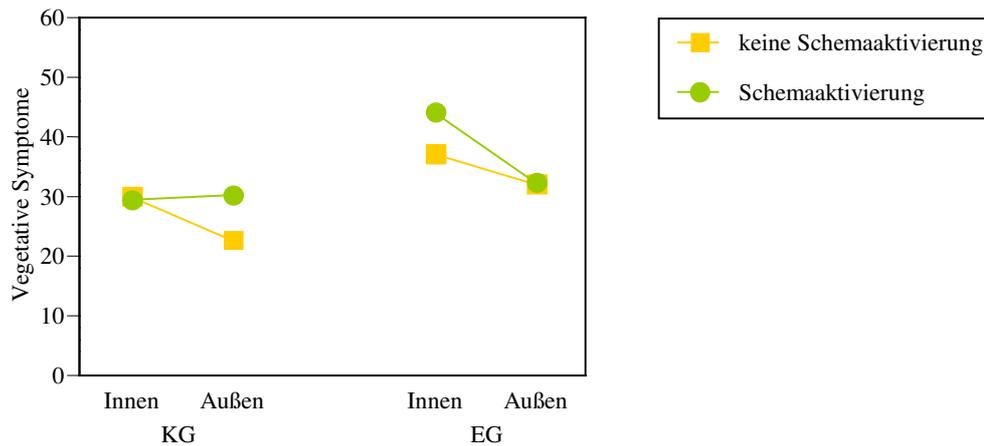


Abbildung 24: Interaktion AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE X SCHEMA bei der Skala „Vegetative Symptome“ (Innen: Innenaufmerksamkeit; Außen: Außenaufmerksamkeit)

Es zeigte sich bei den vegetativen Symptomen eine zu den kardiovaskulären Symptomen analoge, tendenzielle Richtung der Interaktion.

Diese Ergebnisse blieben unter Einschluss der Ausreißerwerte mit einer Ausnahme stabil. Der einzige Unterschied zeigte sich darin, dass die Interaktion AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE X SCHEMA nicht nur bei der Skala „Kardiovaskuläre Symptome“ ($F(1, 83) = 8.90, p < .01, \text{partielles } \eta^2 = .097$), sondern auch bei den vegetativen Symptomen signifikant wurde ($F(1, 83) = 4.03, p < .05, \text{partielles } \eta^2 = .046$).

Zur Überprüfung von Auswirkungen der Herzrate auf die Ergebnisse wurde eine Kovarianzanalyse mit wechselnden Kovariaten berechnet. Da diese Analyse nicht in SPSS angeboten wird, wurde das Statistikprogramm STATISTICA verwendet.

Als abhängige Variable dienten die drei Symptomskalen. Die unabhängigen Variablen stellten die Between-Faktoren GRUPPE (Geruchsempfindliche Gruppe und Kontrollgruppe), SCHEMA (kein Schema und Schema) und BALANCE (Außen-Innen und Innen-Außen) sowie der Within-Faktor AUFMERKSAMKEIT (Innenaufmerksamkeit und Außenaufmerksamkeit) dar. Die Kovariate Herzrate bestand aus zwei Abstufungen, zum einen die Herzrate bei der Innenaufmerksamkeit und zum anderen die Herzrate bei der Außenaufmerksamkeit. Da es sich also um eine Kovariate handelt, die zu gleichen Messzeitpunkten gemessen wurde wie die abhängigen Variablen, wurde die Herzrate als Changing covariates in die Analyse aufgenommen, wobei die Korrelationen zwischen der Differenz der Kovariaten und den Differenzen in den abhängigen Variablen berechnet wurden.

Hier konnten die oben beschriebenen Ergebnisse repliziert werden. Der Haupteffekt AUFMERKSAMKEIT wurde in den multivariaten Tests signifikant und erwies sich sowohl bei den Angstsymptomen ($F(1, 72) = 9.85, p = .002$) als auch bei kardiovaskulären Symptomen ($F(1, 72) = 22.33, p < .001$) als statistisch bedeutsam. Des Weiteren wurde auch die Interaktion AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE X SCHEMA in den multivariaten Tests und in den univariaten Tests bei kardiovaskulären Symptomen signifikant ($F(1, 72) = 6.48, p = .013$). Bei der Skala „Vegetative Symptome“ wurde diese Interaktion nicht signifikant ($F(1, 72) = 2.80, p = .098$). Alle anderen Effekte wurden ebenso nicht signifikant.

Um auszuschließen, dass Unterschiede in der Motivation (Compliance) der untersuchten Gruppen während der experimentellen Bedingungen für die Ergebnisse eine Rolle spielten, wurden etwaige Differenzen in den Antworten auf die Kontrollfragen getestet. Dafür wurde zunächst eine MANOVA mit dem Faktor GRUPPE (Geruchsempfindliche Gruppe ($n = 42$) versus Kontrollgruppe ($n = 43$)) und dem Faktor SCHEMA (Schemaaktivierung versus keine Schemaaktivierung) als unabhängige Variablen berechnet. Die vier abhängigen Variablen stellten die Genauigkeit des Zuhörens beim Herzschlag, die Genauigkeit des Zuhörens bei der Geschichte sowie die Interessantheit des Herzschlages und der Geschichte dar. Es konnten in den multivariaten Tests keine signifikanten Unterschiede herausgestellt werden, d.h. sowohl der Haupteffekt GRUPPE ($F(4, 78) = 1.14, p = .345$) als auch der Haupteffekt SCHEMA ($F(4, 78) = 1.13, p = .347$) wie die Interaktion GRUPPE X SCHEMA ($F(4, 78) = .768, p = .549$) wurden nicht signifikant. Zudem zeigten sich keine Unterschiede zwischen der selbsteingeschätzten Genauigkeit des Zuhörens beim Herzschlag und bei der Geschichte ($T(84) = -1.83, p = .070$) sowie zwischen der eingeschätzten Interessantheit des Herzschlages und derjenigen der Geschichte ($T(84) = -.079, p = .938$). Des Weiteren konnte ausgeschlossen werden, dass die Güte der Herzschlag-Übertragung aufgrund technischer Mängel bei den Geruchsempfindlichen und Kontrollprobanden unterschiedlich ausfiel (exakter Test Fisher: $\chi^2 = 4.04, p = .400$). Die Angaben zur Qualität des gehörten Herzschlages sind dem Anhang (s. Anhang D-5) zu entnehmen.

7.6 Fragebögen und Interview

Hypothese 5: Befindlichkeitsstörungen und Vulnerabilitätsfaktoren

Geruchsempfindliche Probanden weisen eine stärkere subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome, höhere Ausprägungen auf den Merkmalen der habituellen Ängstlichkeit und Absorption sowie eine stärkere, selbst eingeschätzte Umweltsensitivität als nicht-geruchsempfindliche Personen auf.

Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden die Daten der Fragebögen auf etwaige Unterschiede zwischen geruchsempfindlichen Personen und der Kontrollgruppe untersucht. Anhand von t-Tests wurden die Mittelwerte der beiden Gruppen auf den unterschiedlichen Skalen analysiert. Die Ergebnisse sind Tabelle 18 zu entnehmen.

Nach der Bonferroni-Korrektur für multiple Vergleiche ist ein Signifikanzniveau von $p \leq .003$ festzulegen. Demnach wies die geruchsempfindliche Gruppe signifikant höhere Werte auf den Skalen Depressivität, Ängstlichkeit, Psychotizismus, beim SCL-PST-Wert, SCL-GSI-Wert und SCL-PSDI-Wert, in der TABS und bei der Skala „Umweltsensitivität“ auf. Auch auf den übrigen Skalen zeigten die geruchsempfindlichen Probanden höhere Werte als die Kontrollprobanden, wenngleich die Unterschiede statistisch nicht signifikant wurden.

Tabelle 18: T-Tests zu den Fragebogenskalen

Fragebogen/Skalen	Levene-Test		T-Test	
	F	T	df	p
SCL-90-R				
Somatisierung	1.92	-1.79	92	.076
Zwanghaftigkeit	3.19	-2.40	92	.018
Unsicherheit im Sozialkontakt	16.43***	-2.61	71.736	.011
Depressivität	15.17***	-3.83	68.964	.000
Ängstlichkeit	13.38***	-3.10	63.945	.003
Aggressivität/ Feindseligkeit	9.08**	-2.82	71.950	.006
Phobische Angst	8.54**	-2.91	57.789	.005
Paranoides Denken	9.49**	-2.66	77.364	.009
Psychotizismus	15.50***	-3.23	68.046	.002
PST-Wert	4.36*	-3.02	85.398	.003
GSI-Wert	14.87***	-3.78	68.422	.000
PSDI-Wert	10.89**	-3.62	77.125	.000
TABS	4.14*	-3.84	87.939	.000
STAI	7.56***	-2.71	78.648	.008
Umweltsensitivität	.56	-5.72	92	.000

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Interviewdaten

Die im Rahmen des IEI-Interviews erhobenen Daten wurden zunächst mit dem Ziel ausgewertet, die anhand der CGSS-Summenwerte vorgenommene Zuordnung der Teilnehmer zur geruchsempfindlichen Gruppe als Risikogruppe für IEI zu validieren. Dafür wurden die Interviewdaten auf Erfüllung der IEI-Kriterien von Bailer et al. (2004a,b) analysiert.

Bailer et al. (2004a,b; 2007) fordern für eine Zuordnung zur IEI die folgenden drei Kriterien: erstens müssen mindestens drei Auslöser existieren, die meistens Beschwerden auslösen; zweitens müssen die Probanden mindestens drei Beschwerden angeben, die bereits seit sechs Monaten oder länger bestehen; drittens sollen mindestens drei Auslöser benannt werden, die zumindest meistens vermieden werden.

Es zeigte sich, dass 19 der 47 geruchsempfindlichen Probanden, aber auch zwei Kontrollpersonen die Kriterien des IEI-Interviews erfüllten (s. Tabelle 19).

Tabelle 19: Häufigkeit der Erfüllung des IEI-Kriteriums nach dem IEI-Interview

	IEI-Kriterium nach Interview		Gesamt
	Nicht erfüllt	erfüllt	
Kontrollgruppe	45	2	47
Geruchsempfindliche Gruppe	28	19	47
Gesamt	73	21	94

Wie erwartet unterschieden sich Kontroll- und geruchsempfindliche Gruppe bei der Erfüllung des IEI-Interview-Kriteriums signifikant ($\chi^2 (1) = 17.72, p < .001$). Die Korrelation zwischen der Gruppeneinteilung nach der Chemischen Geruchssensitivitätsskala und der Erfüllung des IEI-Kriteriums stellte sich als signifikant heraus und betrug $r = \Phi = .434$.

Im Folgenden werden weitere Ergebnisse des Interviews berichtet:

Anzahl der Beschwerden als Reaktion auf Umweltstoffe

Die Kontrollgruppe gab im Mittel 3.64 ($s = 2.04$) verschiedene Beschwerden an, die geruchsempfindliche Gruppe 6.23 ($s = 2.89$). Dieser Unterschied erwies sich als statistisch bedeutsam ($t (82,643) = 5.03, p < .001$). Keine geruchsempfindliche Person gab überhaupt keine Beschwerden und nur eine ein monosymptomatisches Beschwerdebild an. Bei den Kontrollprobanden berichteten sieben Personen über keine oder nur eine Beschwerde.

Art der Beschwerden als Reaktion auf Umweltstoffe

Die Kontrollpersonen schilderten am häufigsten Kopfschmerzen (61.7%), Augenbrennen (40.4%) und trockene, enge Nase (38.3%). Bei den geruchsempfindlichen Probanden waren die am häufigsten angegebenen umweltbezogenen Beschwerdearten Kopfschmerzen (87.2%), verstärkte Geruchsempfindung (63.8%) und Übelkeit (55.3%).

Exposition gegenüber einer hohen Dosis gesundheitsschädlicher Chemikalien

14.9% der Kontrollprobanden und 27.7% der geruchsempfindlichen Personen berichteten, zumindest einmal einer hohen Dosis gesundheitsschädlicher chemischer Substanzen ausgesetzt gewesen zu sein. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht signifikant ($\chi^2 (1) = 2.29, p = .131$).

Anzahl und Vermeidung der Auslöser

Die Anzahl der beschwerdeauslösenden chemischen Stoffe wurde durch die Frage der Häufigkeit der Beschwerden bei verschiedenen Auslösern untersucht. Dazu wurde ein chemischer oder Umweltstoff als Auslöser definiert, wenn zumindest gelegentlich Beschwerden bei einer Exposition auftraten. Die Kontrollgruppe wies dabei im Durchschnitt 4.96 ($s = 3.04$) unterschiedliche Auslöser auf, die geruchsempfindliche Gruppe 8.19 ($s = 2.56$). Dieser Unterschied war statistisch bedeutsam ($t(92) = 5.55, p < .001$). Keine geruchsempfindliche Person gab keinen oder nur einen Auslöser an, im Gegensatz zur Kontrollgruppe, in der fünf Probanden keinen oder nur einen Auslöser benannten. Auch bezüglich der Anzahl der vermiedenen Auslöser zeigte sich ein bedeutsamer Gruppenunterschied ($t(92) = 4.76, p < .001$). Die Kontrollgruppe vermied durchschnittlich 4.40 ($s = 2.98$) unterschiedliche Auslöser, die geruchsempfindliche Gruppe 7.25 ($s = 2.83$). Keine Person aus der geruchsempfindlichen Gruppe vermied gar keinen Umweltstoff, jeweils nur eine Person einen oder zwei Stoffe. Bei den Kontrollprobanden vermieden sechs Personen keinen Umweltstoff, drei nur einen und drei zwei Auslöser.

Art der Auslöser

Die häufigsten Auslöser der Kontrollgruppe waren Zigarettenrauch (68.1%), Lacke/Sprays (57.4%), Parfüms (51.1%) und Haarsprays (51.1%). Bei den geruchsempfindlichen Probanden stellten die am häufigsten genannten Auslöser Autoabgase (93.6%), Lacke/Sprays (93.6%), Zigarettenrauch (89.4%) und Parfüms (85.1%) dar. Bezüglich der vermiedenen Auslöser gaben 59.6% der Kontrollpersonen an, Lacke/Sprays zu vermeiden, 55.3% Zigarettenrauch und 53.2% Haarsprays. Bei der geruchsempfindlichen Gruppe vermieden 93.6% Lacke/Sprays, 87.2% Zigarettenrauch und 83% Autoabgase.

Durchgeführte Behandlungen

Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant darin, ob bisher Behandlungen aufgrund der Beschwerden stattfanden. Sowohl 78.7% der Kontrollprobanden als auch 78.7% der geruchsempfindlichen Personen gaben an, bisher noch keine Behandlung wegen der Beschwerden aufgesucht zu haben.

Attribution der Beschwerden

In Tabelle 20 sind die Häufigkeiten für die unterschiedlichen Attributionsmuster der Beschwerden dargestellt. Hinsichtlich der Ursachenzuschreibung auf chemische Umweltsubstanzen ($\chi^2(4) = 11.21, p < .05$) sowie auf psychische Faktoren ($\chi^2(4) = 14.47, p < .01$) zeigte sich ein signifikanter Gruppenunterschied.

Tabelle 20: Häufigkeitsverteilung der Attribution der Beschwerden auf chemische Substanzen, seelische und körperliche/organische Faktoren

	Attribution – chemische Substanzen in der Umwelt				
	nicht	etwas	zum Teil	überwiegend	ausschließlich
Kontrollgruppe	11 (23.4%)	12 (25.5%)	9 (19.1%)	14 (29.8%)	1 (2.1%)
Geruchsempfindliche Gruppe	3 (6.4%)	6 (12.8%)	20 (42.6%)	16 (34%)	2 (4.3%)
Gesamt	14 (14.9%)	18 (19.1%)	29 (30.9%)	30 (31.9%)	3 (3.2%)
	Attribution – seelische Faktoren				
	nicht	etwas	zum Teil	überwiegend	ausschließlich
Kontrollgruppe	20 (42.6%)	11 (23.4%)	11 (23.4%)	4 (8.5%)	1 (2.1%)
Geruchsempfindliche Gruppe	9 (19.1%)	14 (29.8%)	7 (14.9%)	17 (36.2%)	0
Gesamt	29 (30.9%)	25 (26.6%)	18 (19.1%)	21 (22.3%)	1 (1.1%)
	Attribution – körperliche/organische Faktoren				
	nicht	etwas	zum Teil	überwiegend	ausschließlich
Kontrollgruppe	12 (25.5%)	11 (23.4%)	10 (21.3%)	12 (25.5%)	2 (4.3%)
Geruchsempfindliche Gruppe	11 (23.4%)	10 (21.3%)	15 (31.9%)	10 (21.3%)	1 (2.1%)
Gesamt	23 (24.5%)	21 (22.3%)	25 (26.6%)	22 (23.4%)	3 (3.2%)

Beschäftigung mit dem Thema „Chemikalien und Gesundheit“

Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant in der Häufigkeit der Beschäftigung mit dem Thema „Chemikalien und Gesundheit“ ($\chi^2(3) = 6.31, p = .097$).

Allgemeiner Gesundheitszustand und Risikofaktoren

Die geruchsempfindlichen Probanden unterschieden sich signifikant von der Kontrollgruppe bezüglich der Beurteilung des Gesundheitszustandes (exakter Test nach Fisher: $\chi^2 = 9.12, p = .024$). 12.8% der Geruchsempfindlichen beurteilten ihren Gesundheits-

zustand als schlecht, dagegen keine Kontrollperson. 25.5% der Geruchsempfindlichen bewerteten ihre Gesundheit als befriedigend, im Gegensatz zu 14.9% der Kontrollgruppe. Schließlich schätzten 17% der Kontrollgruppe und 12.8% der Experimentalgruppe ihre Gesundheit als sehr gut und 68.1% der nicht-geruchsempfindlichen und 48.9% der geruchsempfindlichen Personen als gut ein.

Es zeigten sich keine signifikanten Differenzen bezüglich der sportlichen Aktivität, des Nikotinkonsums, des Ausprobierens alternativer Heilmethoden und der Häufigkeit der Arztbesuche, des Body-Mass-Indexes, der Anzahl der Tassen Kaffee oder Tee pro Woche und der Dauer von Krankschreibungen im letzten Jahr. Dagegen konnte ein signifikanter Unterschied zwischen Kontroll- und geruchsempfindlicher Gruppe in der Häufigkeit der Krankschreibungen ($T(62,255) = 2.43, p < .05$) festgestellt werden. Demnach waren geruchsempfindliche Probanden häufiger krankgeschrieben als Kontrollprobanden.

7.7 Regressionsanalysen für Effekte

Im Folgenden sollte überprüft werden, ob die Effekte der experimentellen Untersuchung (Schemaaktivierungseffekt, Arousal-Induktion und Competition-of-Cues-Effekt) durch psychische Vulnerabilitätsfaktoren, erhoben durch die Fragebögen und/oder das Interview, zu erklären sind.

Zunächst wurden für die zu untersuchenden Effekte theoriegeleitet verschiedene Ursache-Wirkungs-Modelle formuliert (s. Tabelle 21). Vor der Prüfung der Modelle sollten zunächst die Korrelationen zwischen den Prädiktoren und den Kriteriumsvariablen berechnet werden (s. Anhang D-6). Bezüglich des Schemaaktivierungseffekts fanden sich weder mit den vegetativen noch mit den kardiovaskulären Symptomen signifikante Korrelationen der Prädiktoren. Hinsichtlich der Angstsymptome zeigten sich signifikante Korrelationen des Schemaaktivierungseffektes mit den Prädiktoren Phobische Angst ($r = -.210, p < .05$) und Attribution auf körperliche/organische Faktoren ($r = .215, p < .05$). Diese Korrelationen erwiesen sich aber als sehr gering. Zudem konnte anhand eines Streudiagrammes festgestellt werden, dass die Korrelation des Effektes bei den Angstsymptomen mit Phobischer Angst auf einen Ausreißerwert zurückzuführen war (s. Anhang D-7). Nach Ausschluss dieses Wertes konnte schließlich auch keine signifikante Korrelation mehr beobachtet werden ($r = -.163, p = .119$). Ebenso konnten keine signi-

fikanten Korrelationen zwischen Prädiktoren und Kriteriumsvariablen bezüglich des Arousaleffektes und des Competition-of-Cues-Effektes festgestellt werden.

Tabelle 21: Modellformulierungen für die Regressionsanalysen

Effekt	Abhängige Variable	Unabhängige Variable
Schemaaktivierung	Differenz t2 – t1 für jeden der drei Symptomfaktoren ^a	Geschlecht Somatisierung Depressivität Phobische Angst TABS STAI Umweltsensitivität IEI nach Interview Attribution – Chemische Substanzen in der Umwelt Attribution – körperliche/organische Faktoren Sport ^b Gesundheitszustand ^b
Arousal	Differenz t3 - t2 für jeden der drei Symptomfaktoren ^a	
Competition of Cues	Differenz tI - tA für jeden der drei Symptomfaktoren ^a	

^a Symptomfaktoren: Angstfaktor, Vegetativer Faktor, Kardiovaskulärer Faktor

^b nur beim Regressionsmodell mit Arousaleffekt

Da eine Regressionsrechnung nur im Falle von signifikanten und deutlichen Zusammenhängen zwischen den Variablen sinnvoll ist, wurden keine weiteren diesbezüglichen Berechnungen vorgenommen.

7.8 Weitere Berechnungen

Im Laufe der Untersuchung stellte sich die Frage nach Unterschieden zwischen den geruchsempfindlichen Probanden, die stabil der IEI-Risikogruppe zugeordnet wurden und denen, deren Zuordnung nicht zuverlässig erfolgen konnte. Im Rahmen der Berechnungen konnten verschiedene Definitionen für die Stabilität der Kategorisierung als ge-

suchsempfindliche Person angenommen werden. Zum einen galt als Kriterium, ob die Probanden über die Zeit hinweg stabil, d.h. sowohl während der Fragebogenerhebung als auch während der experimentellen Untersuchung nach der Chemischen Geruchssensitivitätsskala in die Risikogruppe eingeordnet wurden und zum anderen, ob die Kategorisierung anhand des Fragebogens mit der Kategorisierung anhand des IEI-Interviews übereinstimmt.

Zunächst sollte überprüft werden, ob Probanden, die das IEI-Kriterium im Interview erfüllen, auch eher nach der Chemischen Geruchssensitivitätsskala zeitlich stabil in diese Gruppe zugeordnet wurden. In Tabelle 22 ist die entsprechende Häufigkeitsverteilung dargestellt.

Tabelle 22: Stabilität der Zuordnung nach der Chemischen Geruchssensitivitätsskala und dem IEI-Interview

CGS – Stabilität	IEI-Kriterium nach Interview		Gesamt
	nicht erfüllt	erfüllt	
stabile Zuordnung	21	16	37
instabile Zuordnung	7	3	10
Gesamt	28	19	47

Die Probanden mit stabiler Zuordnung laut Chemischer Geruchssensitivitätsskala unterschieden sich in ihrer relativen Häufigkeit nicht signifikant von denen mit instabiler Zuordnung hinsichtlich der Erfüllung des Interview-Kriteriums für IEI ($\chi^2(1) = .57$, $p = .449$).

Interessanter erschien die genauere Betrachtung etwaiger charakteristischer Unterschiede zwischen Probanden, bei denen eine klassifikatorische Kongruenz nach der Chemischen Geruchssensitivitätsskala und nach den Interview-Kriterien (IEI-Gruppe) aufzufinden ist und denjenigen mit diesbezüglicher inkongruenter Klassifikation (CGS-Gruppe). Hinsichtlich soziodemographischer Variablen zeigte sich ein signifikanter Geschlechtsunterschied bei der Verteilung auf die beiden betrachteten Gruppen ($\chi^2(1) = 6.84$, $p = .009$). Vor allem die männlichen Probanden erfüllten zwar das Kriterium auf der Chemischen Geruchssensitivitätsskala, aber nicht im Interview, wohingegen sich die weiblichen Personen auf beide Gruppen annähernd gleich verteilten (s. Tabelle 23).

Tabelle 23: Häufigkeitsverteilung der geruchsempfindlichen Probanden auf die CGS- und die IEI-Gruppe, getrennt nach Geschlecht

Geschlecht	Gruppe		
	CGS	IEI	Gesamt
weiblich	13	16	29
männlich	15	3	18
Gesamt	28	19	47

Dagegen unterschieden sich die beiden Gruppen nicht bezüglich des erreichten Schulabschlusses (exakter Test nach Fisher: $\chi^2 = 2.02$, $p = .650$) und bezüglich der beruflichen Tätigkeit (exakter Test nach Fisher: $\chi^2 = 3.031$, $p = .469$). Auch unterschieden sie sich nicht hinsichtlich des Alters ($t(45) = -.76$, $p = .449$).

Im Folgenden sollte untersucht werden, anhand welcher Einflussgrößen die Kontrollgruppe, die CGS-Gruppe und die IEI-Gruppe besonders gut unterschieden werden können. Diese Fragestellung wurde mit einer logistischen Regression überprüft, da diese als wesentlich robuster gilt als die auch in Frage kommende Diskriminanzanalyse (Backhaus et al., 2003).

Zunächst wurde aufgrund sachlogischer Überlegungen eine Modellformulierung vorgenommen. Die zu betrachtenden Ausprägungen der abhängigen Variablen sollten dabei die folgenden drei Gruppen darstellen:

1. Kontrollgruppe (n = 45)
2. CGS-Gruppe: Chemische Geruchssensitivität ohne IEI (n = 28)
3. IEI-Gruppe: Chemische Geruchssensitivität mit IEI (n = 19)

Die unabhängigen Variablen, also die möglichen Einflussfaktoren auf die Eintrittswahrscheinlichkeit der abhängigen Variablen stellten folgende Variablen dar:

- Absorption (TABS)
- Gesundheitszustand (Gesundheit)
- Umweltsensitivität (Umwelt)
- Attribution auf chemische Substanzen (Attribution)
- Depressivität
- Ängstlichkeit
- Geschlecht

Tabelle 24 gibt die Interkorrelationen zwischen Gruppenzugehörigkeit und Prädiktorvariablen wieder.

Tabelle 24: Interkorrelation der Gruppenzugehörigkeit mit den Prädiktoren

Variable	1	2	3	4	5	6	7
1. Gruppe	-						
2. TABS	.405**	-					
3. Gesundheit	.303**	.139	-				
4. Umwelt	.557**	.364**	.258*	-			
5. Attribution	.250*	-.131	-.172	.043	-		
6. Depressivität	.365**	.468**	.463**	.342**	-.177	-	
7. Ängstlichkeit	.226*	.261*	.371**	.236*	-.205*	.649**	-
8. Geschlecht	-.087	-.164	-.074	-.328**	.089	-.131	.006

* $p < .05$, ** $p < .01$

Die Modellparameter wurden mit Hilfe der Maximum-Likelihood-Methode geschätzt, wobei die Likelihood-Funktion mit Hilfe des iterativen Prozesses des Newton-Raphson-Algorithmus maximiert wurde.

Insgesamt wies das Modell eine gute Anpassung an die empirisch erhobenen Beobachtungswerte und somit eine gute Trennkraft für die Unterscheidung der Gruppen auf. Im Likelihood-Ratio-Test konnte die Nullhypothese, dass alle Regressionskoeffizienten der unabhängigen Variablen gleich Null sind, verworfen werden ($\chi^2(14) = 74.55$, $p < .001$). Somit konnte geschlossen werden, dass das betrachtete Modell für den erhobenen Datensatz signifikant ist². Als Maße der Güte des Gesamtmodells und zur Quantifizierung des Anteils der erklärten Variation des logistischen Regressionsmodells wurden die Pseudo-R²-Statistiken herangezogen (s. Tabelle 25).

Tabelle 25: Pseudo-R²-Statistiken für das logistische Regressionsmodell

	Pseudo-R ²
Cox und Snell	.555
McFadden	.390
Nagelkerke	.635

² Die Devianz und die Pearson-Chi²-Statistik konnten nicht zur zuverlässigen Beurteilung der Güte des Gesamtmodells herangezogen werden, da die Forderung nach einer deutlich geringeren Zahl der Kovarianzmuster als die Zahl der Beobachtungen nicht erfüllt wurde.

Folgt man der Regel, dass McFaddens- R^2 ab Werten von 0.2 bis 0.4 und Cox & Snells- R^2 ab 0.4 auf eine gute Modellanpassung hinweisen und dass Nagelkerkes- R^2 bei Werten von über 0.5 als sehr gut zu interpretieren sind, liegen die Werte der R^2 -Statistiken für das Modell alle oberhalb der jeweils akzeptablen Bereiche (vgl. Backhaus et al., 2003, S. 441).

Insgesamt deuten diese Indikatoren also auf eine gute Erklärungskraft des verwendeten Modells hin. Gemäß Nagelkerkes- R^2 lassen sich 63.5% der Varianz der Gruppenzugehörigkeit auf die betrachteten unabhängigen Variablen zurückführen.

Eine Gütebeurteilung auf Variablenebene (s. Tabelle 26) mit Hilfe des Likelihood-Quotienten-Tests zeigte, dass das Merkmal Absorption (TABS), der Gesundheitszustand, die Umweltsensitivität und die Attribution auf chemische Faktoren in der Umwelt einen signifikanten Beitrag zur Trennung der Gruppen leisteten. Dagegen besaßen die Variablen Depressivität, Ängstlichkeit und das Geschlecht keine signifikante Erklärungskraft zur Gruppentrennung.

Tabelle 26: Likelihood-Quotienten-Tests

Effekt	-2 Log-Likelihood für			
	reduziertes Modell	χ^2	df	p
TABS	124.56	8.19	2	.017
Gesundheit	122.83	6.47	2	.039
Umwelt	133.87	17.50	2	.000
Attribution	127.90	11.53	2	.003
Depressivität	116.88	.52	2	.771
Ängstlichkeit	120.84	4.48	2	.107
Geschlecht	121.85	5.48	2	.065

Tabelle 27 stellt die geschätzten Regressionskoeffizienten mit den zugehörigen Standardfehlern, die Werte für die Wald-Teststatistik mit den Signifikanzen sowie die odd ratios bzw. die Effektkoeffizienten mit den entsprechenden Konfidenzintervallen bezüglich der verschiedenen Gruppentrennungen dar.

Tabelle 27: Parameterschätzungen der logistischen Regression

	B	SE	Wald (df=1)	odd ratio	95% Konfidenzinter- vall für odd ratio	
					Unter- grenze	Ober- grenze
IEI-Gruppe gegen Kontrollgruppe						
TABS	.064	.025	6.59*	1.07	1.01	1.12
Gesundheit	1.42	.623	5.18*	4.13	1.28	14.00
Umwelt	.188	.063	9.03**	1.21	1.07	1.36
Attribution	1.25	.480	6.78**	3.49	1.36	8.94
Depressivität	.045	.064	.495	1.05	.923	1.19
Ängstlichkeit	-.025	.122	.042	.975	.768	1.24
Geschlecht = w	-.194	1.04	.034	.824	.106	6.38
CGS-Gruppe gegen Kontrollgruppe						
TABS	.019	.019	1.03	1.02	.982	1.06
Gesundheit	.231	.502	.211	1.26	.471	3.37
Umwelt	.110	.039	7.83**	1.12	1.03	1.20
Attribution	.816	.319	6.55*	2.26	1.21	4.22
Depressivität	.028	.052	.281	1.03	.928	1.14
Ängstlichkeit	.141	.103	1.87	1.15	.941	1.41
Geschlecht = w	-1.42	.674	4.43*	.242	.065	.907
IEI-Gruppe gegen CGS-Gruppe						
TABS	.044	.022	4.13*	1.04	1.00	1.09
Gesundheit	1.19	.576	4.24*	3.28	1.06	10.14
Umwelt	.078	.058	1.82	1.08	.965	1.21
Attribution	.433	.446	.945	1.54	.644	3.69
Depressivität	.017	.053	.109	1.02	.918	1.13
Ängstlichkeit	-.166	.097	2.89	.847	.700	1.02
Geschlecht = w	1.22	.973	1.58	3.40	.505	22.91

* $p < .05$, ** $p < .01$; B = Regressionskoeffizient, SE = Standardfehler von B

Anhand der Tabelle ist abzulesen, dass bei einem festgelegten Signifikanzniveau von 5% die Variablen TABS, Gesundheitszustand, Umweltsensitivität und Attribution auf chemische Faktoren signifikant die IEI-Gruppe von der Kontrollgruppe trennen können. Bezüglich der Wirkungsrichtung ist anhand der Regressionskoeffizienten und der Effektkoeffizienten abzulesen, dass sich bei hohen Werten auf dem Merkmal Absorption, einem schlechten Gesundheitszustand, hohen Werten der Umweltsensitivität und bei

einer stärkeren Attribution auf chemische Faktoren das Chancenverhältnis zwischen Kontrollgruppe und IEI-Gruppe zugunsten der letzteren verändert. Ist z.B. auf der TABS eine Erhöhung um eine Einheit festzustellen, verändert sich das Chancenverhältnis ($P(\text{IEI} = 1) / P(\text{KG} = 1)$) um den Faktor 1.07. Wird der Gesundheitszustand um eine Einheit schlechter eingeschätzt, so verändert sich das Chancenverhältnis um etwa das 4.13 fache zugunsten der IEI-Gruppe. Eine erhöhte Umweltsensitivität um eine Einheit bedeutet eine 1.21-fach, und eine verstärkte Attribution auf chemische Faktoren eine 3.49-fach erhöhte Chance zur IEI-Gruppe zu gehören.

Bei Betrachtung der Trennung der CGS-Gruppe und der Kontrollgruppe kann festgestellt werden, dass die Variablen Umweltsensitivität, Attribution auf chemische Faktoren und das Geschlecht signifikanten Erklärungswert aufweisen. Erhöhte Umweltsensitivität, Attribution auf chemische Faktoren und männliches Geschlecht deuten darauf hin, dass die Beobachtung eher der CGS-Gruppe angehört.

Bezüglich der Trennung zwischen IEI- und CGS-Gruppe zeigen die Variablen TABS und Gesundheitszustand signifikante Trennkraft. Hohe Werte auf der TABS und ein schlechter Gesundheitszustand sprechen eher für die Zugehörigkeit zur IEI-Gruppe. Das Chancenverhältnis verändert sich bei einem Anstieg des TABS-Skalenwertes um Eins um das 1.04fache zugunsten der IEI-Gruppe. Bei Angabe eines schlechteren Gesundheitszustandes steigt das Chancenverhältnis um das 3.28fache zugunsten der IEI-Gruppe.

Abschließend sei zur Beurteilung der Gesamtgüte des Modells noch auf die Klassifikationsergebnisse eingegangen (s. Tabelle 28).

Tabelle 28: Klassifikationsmatrix der logistischen Regression

Beobachtet	Vorhergesagt			% richtig
	Kontroll- gruppe	CGS-Gruppe	IEI-Gruppe	
Kontrollgruppe	38	7	0	84.4%
CGS	11	13	4	46.4%
IEI	3	3	13	68.4%
% insgesamt	56.5%	25.0%	18.5%	69.6%

Es ist zu erkennen, dass 84.4% der tatsächlich zur Kontrollgruppe gehörenden Beobachtungen korrekt klassifiziert wurden. Für die CGS-Gruppe ergibt sich eine Erfolgsquote von 46.4% und für die IEI-Gruppe eine Erfolgsquote von 68.4%. Insgesamt sind damit 69.6% der Beobachtungen korrekt klassifiziert („Hit Ratio“). Dieser Wert soll mit der proportionalen Zufallswahrscheinlichkeit (PZW) verglichen werden. Diese wurde wie folgt berechnet (vgl. Backhaus et al., 2003):

$$PZW = \sum_{g=1}^G \left(\frac{n_g}{n} \right)^2 = \sum_{g=1}^G a_g^2$$

mit:

n_g : Anzahl der Elemente in Gruppe g ($g = 1, \dots, G$)

a_g : Anteilswert der Gruppe g ($g = 1, \dots, G$) an der Gesamtstichprobe n

G : Anzahl der Gruppen

Somit ergibt sich hier eine proportionale Zufallswahrscheinlichkeit von $(0.4891^2 + 0.3043^2 + 0.2065^2 =) 37.44\%$. Die erzielte Hit Ratio von 69.6% liegt deutlich über der PZW.

8. Diskussion

Basierend auf kognitiv-behavioralen Ansätzen zur Entstehung und Aufrechterhaltung somatoformer Störungen und IEI sowie auf kognitionspsychologischen Modellen der olfaktorischen und körperlichen Wahrnehmungsprozesse wurden in der vorliegenden Arbeit psychologische Einflussfaktoren des Symptomerlebens bei einer Risikogruppe für IEI untersucht. In einem experimentellen Untersuchungsdesign wurde die Wirkung der Aufmerksamkeitslenkung, des induzierten körperlichen Arousals sowie der Aktivierung IEI-spezifischer kognitiver Schemata auf die Wahrnehmung körperlicher und affektiver Symptome bei chemisch geruchssensitiven Probanden überprüft. Des Weiteren wurde das Vorhandensein postulierter Vulnerabilitätsfaktoren bei Geruchsempfindlichen untersucht.

8.1 *Diskussion der Ergebnisse des Experimentes*

8.1.1 **Evidenz für eine stärkere Symptomwahrnehmung**

Die Hypothese, dass geruchsempfindliche Probanden generell zu einer verstärkten Wahrnehmung von Symptomen neigen, konnte in der vorliegenden Studie zwar nicht uneingeschränkt, aber weitestgehend bestätigt werden. Zu den ersten beiden Messzeitpunkten gaben die geruchsempfindlichen Probanden signifikant stärkere Angst-, vegetative sowie kardiovaskuläre Symptome im Vergleich zur Kontrollgruppe an. Im weiteren Verlauf der Untersuchung konnte dieser Gruppenunterschied zwar graphisch beobachtet werden, er erreichte jedoch nicht statistische Signifikanz.

Dieses Ergebnis kann als Hinweis auf eine erhöhte Selbstaufmerksamkeit und einen Aufmerksamkeitsbias in Richtung interozeptiver Sensationen und somit als Bestätigung des Konzeptes der somatosensorischen Verstärkung interpretiert werden. Dieser Befund steht im Einklang mit anderen Studien zu somatoformen und umweltbezogenen Gesundheitsstörungen (Rudolf, 2004; Witthöft, 2006).

Auffallend ist, dass die geruchsempfindlichen Probanden besonders zu Beginn der Untersuchung mehr körperliche und affektive Symptome berichten als die Kontrollpersonen. Da sich die geruchsempfindlichen Probanden in den Fragebögen als ängstlicher

beschrieben, scheint es nicht ausgeschlossen, dass sie aufgrund innerer Anspannung und Nervosität tatsächlich einer höheren Informationsdichte von interozeptiven Reizen ausgesetzt waren. Da die Pulswerte erst im späteren Verlauf der Untersuchung aufgezeichnet wurden, kann eine Überprüfung dieser Annahme nicht direkt stattfinden. Einen Hinweis darauf zeigt sich allerdings in der Ruhepuls-Messung vor der Manipulation der körperlichen Aktivierung, bei der die geruchsempfindlichen Probanden eine signifikant höhere Herzfrequenz aufwiesen.

Die Symptomwahrnehmung stellt einen komplexen Informationsverarbeitungsprozess dar, in den verschiedene Faktoren einfließen. So kann eine erhöhte Symptomwahrnehmung einerseits durch eine allgemeine selektive Aufmerksamkeitslenkung auf normale physiologische Reize und deren ängstliche Interpretation und andererseits durch eine situativ gesteigerte Interozeption durch das aktuelle Vorhandensein vermehrten sensorischen Inputs entstehen. Eine Unterscheidung zwischen beiden Erklärungsmöglichkeiten vermag das Untersuchungsdesign nicht zu leisten, doch erscheint eine interaktionelle Wirkung beider Einflussfaktoren im Sinne der somatosensorischen Verstärkung nahe liegend.

Ein besonders im Zusammenhang mit den weiteren Ergebnissen interessanter Befund fällt bei genauerer Betrachtung der Ergebnisse unter dem Aspekt der Messzeitpunkte auf. Die geruchsempfindlichen Probanden geben vor allem ohne Manipulation des bestehenden Arousals durch körperliche Aktivierung eine stärkere Wahrnehmung von Körperempfindungen und Angstsymptomen an als nicht-geruchssensitive Personen. Bei Erhöhung des Arousals durch körperliche Anstrengung nivelliert sich dieser Unterschied, so dass keine additive Wirkung der Vulnerabilitätsfaktoren Geruchsempfindlichkeit und Arousal beobachtet werden konnte.

8.1.2 Effekte der Schemaaktivierung

In Anlehnung an kognitiv-behaviorale Störungstheorien wurde in der vorliegenden Arbeit angenommen, dass IEI- wie auch geruchssensitive Personen im Gegensatz zu Kontrollprobanden über ein kognitives Schema der gesundheitlichen Bedrohung von chemischen Umweltreizen bzw. Gerüchen verfügen. Diese spezifischen kognitiven Schemata sollten situational durch einen olfaktorischen Reiz und ein „chemisches“ experimentelles Szenario aktiviert werden.

Entgegen der angenommenen Hypothese zeigte sich in der vorliegenden Studie statistisch kein differentieller Effekt der Schemaaktivierung bei geruchsempfindlicher und Kontrollgruppe. Hingegen konnte ein genereller Effekt des Geruchsreizes auf wahrgenommene Angstsymptome festgestellt werden, der sich ungeachtet der Gruppenzugehörigkeit präsentierte. Eine statistische Tendenz in Richtung des hypothesenkonformen Interaktionseffektes bei den Angstsymptomen wurde bei Einschluss von Ausreißerwerten deutlich. Bezüglich der Wahrnehmung vegetativer und kardiovaskulärer Symptome konnte kein Einfluss der Schemaaktivierung vorgefunden werden.

Die Ergebnisse können als Bestätigung betrachtet werden, dass Personen über ein kognitives umweltbezogenes Schema verfügen, dass durch entsprechende situative Bedingungen aktiviert werden kann. Dass sich der Effekt vor allem auf die Wahrnehmung von Angstsymptomen auswirkt, unterstützt die Annahme, dass diese mentale Repräsentation eine bedrohliche Bewertung von chemischen Umweltreizen bzw. Gerüchen beinhaltet.

Eine Erklärung für das Ausbleiben eines interaktionellen Effektes (GRUPPE X SCHEMA) ist auf verschiedenen Ebenen denkbar.

Eine Möglichkeit besteht in der Überprüfung von Ursachen in der Art der Manipulation. Zur experimentell induzierten Aktivierung des IEI-spezifischen kognitiven Schemas wurde im Laborraum Aceton zur Simulation eines Farbgeruchs verteilt. Zudem wurde das Zimmer mit Malerutensilien ausgestattet und den Probanden mündlich einen Hinweis auf eine bevorstehende Renovierung gegeben.

Da aufgrund des vorgefundenen Effektes der Schemaaktivierung generell von einer erfolgreichen Manipulation ausgegangen werden kann, sollen die Unterschiede zwischen den Geruchsempfindlichen und Kontrollprobanden in den Antworten auf die Kontrollfragen näher untersucht werden.

Fünf Probanden gaben in der Experimentalbedingung an, keinen Farbgeruch wahrgenommen zu haben. Da die Verteilung auf die Kontroll- und geruchsempfindliche Gruppe 4:1 beträgt, ist hieraus keine Erklärung für den ausbleibenden hypothesenkonformen Interaktionseffekt zu entnehmen. Interessanterweise nahmen die geruchsempfindlichen Personen den gleichen Geruchsreiz sogar stärker wahr als die Kontrollprobanden.

Es zeigten sich auch keine Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich der eingeschätzten Glaubwürdigkeit des experimentellen Szenarios. Dennoch erstaunt es, dass

zwei Kontrollpersonen und fünf geruchsempfindliche Probanden angaben, nicht an eine bevorstehende Renovierung geglaubt zu haben. Da sich jedoch kein korrelativer Zusammenhang zwischen der subjektiven Überzeugung vom experimentellen Szenario und dem Schemaaktivierungseffekt in der experimentellen Bedingung zeigt ($r = \Phi = .21$, $p = .145$), scheint dieser Aspekt irrelevant für das Ergebnis zu sein.

Überraschenderweise ergaben sich auch keine Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich der berichteten Beeinträchtigung durch die Farbgerüche. Aufgrund der selbstberichteten Geruchsempfindlichkeit, wäre zu erwarten gewesen, dass die betroffenen Personen den Geruchsreiz nicht nur stärker wahrnehmen, sondern sich durch diesen subjektiv beeinträchtigt fühlen. Vermutlich spiegelt sich hier die Zusammensetzung der Stichprobe wider, die aus gesunden, klinisch unauffälligen Probanden besteht. Dementsprechend nähert sich der Interaktionseffekt der statistischen Signifikanz unter Einschluss der Personen mit Ausreißerwerten, die in der Analyse psychische Störungen aufwiesen. Demnach stellt sich die Frage, ob sich ein Interaktionseffekt in einer klinischen Stichprobe mit IEI-Patienten zeigen würde.

Zudem muss in Betracht gezogen werden, dass der verwendete Geruchsreiz und der „chemische Kontext“ wenig geeignet war, individuell unterschiedliche kognitive Schemata zu aktivieren. Nach Bell et al. (1995) handelt es sich bei der chemischen Geruchs sensitivität um eine präklinische, nicht-chronifizierte Form der IEI mit einem höherem psychosozialen Funktionsniveau, geringeren Beeinträchtigungen durch die Symptomatik und weniger einschneidenden Lebensstilveränderungen. Demnach ist bei diesen Personen von einem geringen Generalisierungsgrad der symptomauslösenden chemischen Reize auszugehen. Wie in der doppelblinden Provokationsstudie von Staudenmayer, Selner und Buhr (1993) wäre somit eventuell eine individualisierte Reizkonfrontation in Abhängigkeit von den subjektiven Erfahrungen der Probanden angemessener gewesen.

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit ergibt sich aus der Tatsache, dass selbst die nicht-geruchsempfindlichen Probanden unerwarteterweise mit Angst auf die Applikation des Geruchsreizes reagierten. Demnach scheint die experimentelle Manipulation kein IEI-spezifisches kognitives Schema aktiviert zu haben, sondern eine verbreitete Bewertung des chemischen Reizes als bedrohlich. Dies könnte das allgemein gestiegene Umweltbewusstsein in der Bevölkerung widerspiegeln, welches sich durch im Gedächtnis gespeicherte gesundheitsbezogene Konstrukte manifestiert.

Die Verfügbarkeit solcher umweltbezogenen Schemata bei den nicht-geruchssensitiven Personen könnte im Sinne eines Priming-Effektes gesteigert worden sein. Vor der Einschätzung der wahrgenommenen Symptome absolvierten die Versuchspersonen einen emotional Stroop-Test, bei dem bedrohliche Umweltreize dargeboten wurden. Demnach könnte nach dem recency-Prinzip (Higgins, 1996; Higgins, Rholes & Jones, 1977) die Verfügbarkeit eines sonst latent vorhandenen kognitiven Schemas erhöht und diese kürzlich aktivierten Kategorien zur Interpretation der situationsspezifischen Stimuli benutzt worden sein.

Daher wäre es in weiterführenden Studien sinnvoll, eine Konfundierung durch vorherige experimentelle Aufgaben zu vermeiden.

8.1.3 Effekte der Induktion körperlicher Aktivierung

Zur Untersuchung der Auswirkungen einer induzierten körperlichen Aktivierung auf die Symptomwahrnehmung wurde das Ausmaß des vorhandenen körperlichen Arousals durch Übungen auf einem Fahrradergometer verändert.

Die Analyse der Herzraten vor und während der körperlichen Aktivierungsphase demonstrierte die erfolgreiche Manipulation des Arousals durch einen signifikanten Anstieg der Herzrate von 27.55 bpm. Wie erwartet konnte in der vorliegenden Studie ein signifikanter Effekt der körperlichen Aktivierung auf die wahrgenommenen Symptome festgestellt werden. Hypothesenkonform führte die körperliche Aktivierung sowohl bei den geruchsempfindlichen als auch bei den Kontrollpersonen zu einer verstärkten Wahrnehmung von kardiovaskulären Symptomen. Überraschenderweise berichteten beide Gruppen allerdings tendenziell weniger angstbezogene und vegetative Symptome unter körperlicher Aktivierung als ohne verstärktes Arousal. Die Hypothese, dass die körperliche Aktivierung besonders bei den geruchsempfindlichen Probanden einen Effekt zeigt, konnte statistisch nicht bestätigt werden.

Die nähere Betrachtung dieser Ergebnisse soll unter dem Aspekt von zwei Fragestellungen stattfinden: 1) Wie ist das Symptommuster eines Anstiegs von kardiovaskulären Symptomen und der tendenziellen Reduktion der Angst- und vegetativen Reaktionen zu erklären? 2) Warum konnte kein signifikanter Interaktionseffekt zwischen der Gruppenzugehörigkeit und der Arousalsteigerung vorgefunden werden?

Eine Erklärung für das differenzierte Symptommuster bei der körperlichen Aktivierung mag zunächst in den datengeleiteten bottom-up-Prozessen der Informationsverarbeitung zu finden sein. Der mit der körperlichen Belastung verbundene und durch den deutlichen Herzratenanstieg validierte Anstieg des Schlagvolumens und der kardialen Ejektionsgeschwindigkeit des Blutes stellt eine Vielzahl von salienten viszerale Veränderungen zur Verarbeitung bereit. Im Sinne eines Competition-of-Cues-Effektes zwischen verschiedenen interozeptiven Reizen könnte somit die Wahrnehmung von vegetativen und angstassoziierten körpereigenen Signalen reduziert worden sein. Demnach sollte die Symptomveränderung auf der kardiovaskulären Skala mit den Veränderungen auf den beiden anderen Skalen negativ korrelieren. Es zeigte sich jedoch kein korrelativer Zusammenhang zwischen den kardiovaskulären und vegetativen Symptomen und sogar eine positive Assoziation der kardiovaskulären Symptomveränderungen mit angstbezogenen Empfindungen ($r = .391, p < .01$).

Ein weiterer Aspekt könnte sich aus den Befunden zur interozeptiven Sensitivität, d.h. zur Genauigkeit der Perzeption ergeben (z.B. Herbert & Pollatos, 2008). Verschiedene Studien konnten beispielweise zeigen, dass die Herzwahrnehmungsgenauigkeit unter Bedingungen der physiologischen Aktivierung zunimmt (Jones & Hollandsworth, 1981; Schandry, Bestler & Montoya, 1993; Steptoe & Vögele, 1992). Demnach könnte das vorgefundene Symptommuster bei körperlicher Aktivierung im Vergleich zum normalen Arousal das Bild einer gesteigerten, differenzierteren interozeptiven Sensitivität für die physiologischen Signale wiedergeben. Einzuwenden ist hierbei allerdings, dass die Befunde zur Assoziation der Akkuratheit der somatischen Wahrnehmung zwischen verschiedenen physiologischen Parametern inkonsistent sind (Harver, Katkin & Bloch, 1993; Steptoe & Vögele, 1992). Als Hinweis auf die Wahrnehmungsgenauigkeit soll die Korrelation der berichteten kardiovaskulären Symptomveränderungen mit den Herzraten-Differenzen zwischen den unterschiedlichen Arousal-Bedingungen betrachtet werden. Hierbei zeigte sich keine signifikante positive Korrelation zwischen der Herzratenveränderung und dem Symptombesicht, d.h. die objektiven physiologischen Veränderungen stehen in keinem Zusammenhang mit den Veränderungen der wahrgenommenen und berichteten Symptome. Dieser Befund steht im Einklang mit den Ergebnissen von Pennebaker und Mitarbeitern (Pennebaker, 1982), die nur eine geringe Korrelation zwischen Selbstberichten und verschiedenen physiologischen Maßen fanden.

Besonderes Augenmerk ist jedoch auf die anzunehmenden hypothesengeleiteten top-down-Prozesse bei der Perzeption der interozeptiven Reize zu legen. So haben Personen allgemein Erwartungen über die Art der physiologischen Symptome in verschiedenen Situationen (Pennebaker, 1981). Aufgrund der eindeutigen Aktivierungsmethode durch das Fahrradergometer ist demnach nicht auszuschließen, dass die Symptombereiche eher die Erwartungen der Probanden widerspiegeln als eine akkurate Einschätzung der tatsächlich wahrgenommenen Symptome.

Eine alternative Interpretation auf der Ebene der kognitiven Prozesse liegt jedoch bei der Betrachtung der Angstreduktion nahe. Besonders bei den geruchsempfindlichen Probanden wäre unter der Annahme einer somatoformen Verstärkung eine ängstliche Bewertung der vermehrten körperlichen Symptome unter Belastung zu erwarten gewesen. Gemäß der Zwei-Faktoren-Theorie der Emotionen von Schachter und Singer (1962) resultieren Gefühle aus einer Interaktion zwischen unspezifischen physiologischen Erregungen und emotionsrelevanten Kognitionen, die durch den entsprechenden situativen Kontext beeinflusst werden. So scheint die experimentelle Untersuchungsbedingung der körperlichen Aktivierung ausreichend relevante Hinweise auf nichtemotionale Ursachen der Symptome zu geben, so dass den Probanden eine normalisierende Attribution der körperlichen Empfindungen im Sinne von Robbins und Kirmayer (1991) angeboten wurde. Hierin könnte auch eine Erklärung für das Ausbleiben des Interaktionseffektes zu finden sein.

Einen Hinweis auf die Relevanz von eindeutigen Attributionsmöglichkeiten lässt sich bei Betrachtung des Effektes des applizierten Geruchsreizes bei Induktion einer körperlichen Aktivierung erkennen. So zeigte sich, dass der Haupteffekt AROUSAL bei den kardiovaskulären Symptomen nur mit Vorsicht uneingeschränkt interpretiert werden kann, da eine tendenzielle Interaktion mit der Schemaaktivierung deutlich wurde. Probanden, die keinem Geruchsreiz ausgesetzt waren, zeigten wie erwartet vermehrte Symptome bei körperlicher Aktivierung. Bei Applikation des Geruchsreizes fand diese Steigerung der Symptome nicht statt, die Probanden nahmen sogar eher weniger kardiovaskuläre Symptome wahr. Zu vermuten ist, dass der Geruchsreiz sowie der „chemische Kontext“ den Probanden als eine alternative Attributionsmöglichkeit zur körperlichen Aktivierung zur Verfügung stand, so dass eine Ambivalenz bezüglich der Zuordnung der somatischen Empfindungen zu einer eindeutigen Ursache und somit zu einer hypothesengeleiteten Symptomwahrnehmung bestand. Daher konnte diese Gruppe ihre

physiologischen Empfindungen nicht eindeutig der körperlichen Belastung durch das Fahrradfahren und somit einem hierbei plausiblen kardiovaskulären Symptommuster zuschreiben. Eine ausführlichere Diskussion des Zusammenwirkens der unterschiedlichen Einflussfaktoren auf die Wahrnehmung der Symptome soll jedoch an späterer Stelle stattfinden (s. Abschnitt 8.2).

8.1.4 Effekte der Aufmerksamkeitslenkung

Zur Überprüfung der Auswirkungen der Aufmerksamkeitslenkung auf das Symptomerleben bei geruchsempfindlichen und nicht-geruchssensitiven Personen bei körperlicher Aktivierung wurde während der Fahrradergometer-Übungen durch entsprechende Instruktionen die Aufmerksamkeitsfokussierung der Probanden manipuliert.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigen die Hypothese eines generellen Aufmerksamkeitseffekts auf die Wahrnehmung von Symptomen und replizieren die Befunde zum Competition-of-Cues-Effekt (Pennebaker & Lightner, 1980; Rudolf, 2004). Die Probanden, die ihre Aufmerksamkeit bei induziertem körperlichen Arousal nach innen lenkten, berichteten signifikant mehr oder stärkere kardiovaskuläre und Angstsymptome als bei der Aufmerksamkeitslenkung auf äußere Reize. Die Hypothese, dass dieser Aufmerksamkeitseffekt bei geruchsempfindlichen Probanden stärker ausfällt als bei den Kontrollpersonen (Interaktion AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE), konnte dagegen nicht bestätigt werden. Allerdings zeigte sich bei den kardiovaskulären Symptomen (und z.T. auch bei den vegetativen Symptomen) eine signifikante Tripelinteraktion AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE X SCHEMA, die darauf hinweist, dass die Auswirkungen unterschiedlicher Einflussfaktoren auf die Wahrnehmung von Körpersensationen bestimmten Bedingungskonstellationen unterliegen. Da der Effekt der Aufmerksamkeitslenkung trotz besagter Interaktion eindeutig interpretiert werden kann, soll an dieser Stelle die Diskussion dieses Einflussfaktors stattfinden, während das interaktionelle Zusammenwirken verschiedener Einflussfaktoren in den Abschnitten 8.1.5 und 8.2 thematisiert wird.

Zur Überprüfung der Interpretierbarkeit des Competition-of-Cues-Effektes wurden die Auswirkungen der Darbietungsreihenfolge der Aufmerksamkeitsbedingung überprüft. Wie erwartet konnte kein Einfluss auf die Resultate vorgefunden werden.

Auch konnten keine Unterschiede in der motivationalen Beteiligung der Probanden während der beiden experimentellen Bedingungen festgestellt werden. So zeigten sich keine Differenzen zwischen der selbsteingeschätzten Genauigkeit des Zuhörens beim Herzschlag (Innenaufmerksamkeit) und bei der Geschichte (Außen­aufmerksamkeit). Des Weiteren wurde eine alternative Erklärung der Ergebnisse durch unterschiedliche Herzraten während der Aufmerksamkeitsbedingungen überprüft. Ein statistischer Einfluss einer unterschiedlichen Aktiviertheit auf die Befunde konnte jedoch ausgeschlossen werden. Die Analyse der physiologischen Parameter deckte sogar eine signifikante höhere Herzrate bei der Aufmerksamkeitslenkung nach außen im Vergleich zur Innenaufmerksamkeitsbedingung sowie zur Kontrollbedingung ohne instruierte Aufmerksamkeitsausrichtung auf. Dies bedeutet, dass die Probanden unter externer Ablenkung trotz höherer körperlicher Belastung weniger Symptome angaben als unter einer forcierten Selbstaufmerksamkeit. Der interessante Nebenbefund der unterschiedlichen Aktiviertheit bei den Aufmerksamkeitsbedingungen ist durch eine behaviorale Regulation bei der körperlichen Belastungssituation zu erklären und demonstriert zusätzlich den Competition-of-Cues-Effekt. Pennebaker und Lightner (1980) fanden in ihrer Studie, dass Jogger mit einer abwechslungsreichen Laufumgebung schneller laufen als Jogger mit geringer externer Ablenkung. Auch Herbert, Ulbrich & Schandry (2007) konnten demonstrieren, dass die Selbstregulation körperlicher Belastung von der Ausprägung der Wahrnehmungsfähigkeit eigener körperlicher Signale bestimmt wird. Demnach ist anzunehmen, dass sich die Probanden in der vorliegenden Untersuchung in der Außen­aufmerksamkeitsbedingung aufgrund der externen Ablenkung körperlich stärker belasteten. Da jedoch nicht das Tempo beim Fahrradfahren registriert wurde, muss eine Überprüfung dieser Annahme leider ausbleiben.

8.1.5 Zusammenwirken der Einflussfaktoren

Wie bereits beschrieben konnte die Hypothese eines stärker ausgeprägten Competition-of-Cues-Effektes während der körperlichen Aktivierung bei geruchsempfindlichen Personen im Vergleich zu Kontrollprobanden (Interaktion AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE) nicht bestätigt werden. Dagegen wurde die Tripelinteraktion AUFMERKSAMKEIT X GRUPPE X SCHEMA bei den kardiovaskulären Symptomen signifikant. Ähnliche Auswirkungen der unterschiedlichen Einflussfaktoren konnten auch tendenziell auf die Wahrnehmung von vegetativen Sensationen aufgefunden werden, die Befunde hierzu erwie-

sen sich jedoch als inkonsistent in Abhängigkeit vom Einbezug der Ausreißerwerte und der Herzraten als Kovariaten.

Die Ergebnisse zeigen, dass lediglich die Kontrollprobanden mit einer nach außen gerichteten Aufmerksamkeit und ohne Aktivierung eines umweltbezogenen kognitiven Schemas deutlich weniger kardiovaskuläre Symptome berichteten als die anderen Probanden. Bereits die Hinzunahme eines anderen Einflussfaktors, d.h. der Aufmerksamkeitslenkung nach innen, der Geruchsempfindlichkeit oder Schemaaktivierung, führte zu einer Erhöhung der Symptomwahrnehmung, jedoch ohne additive Wirkung der Faktoren. Eine weitere Steigerung der Perzeption kardiovaskulärer Symptome war erst bei der Kombination der Bedingungen Aufmerksamkeitslenkung nach innen, Schemaaktivierung und Geruchsempfindlichkeit zu beobachten.

Es stellt sich die Frage, warum sich die Tipelinteraktion nur im Bericht kardiovaskulärer (und z.T. vegetativer) Symptome ausdrückt. Hierbei mag in Erwägung gezogen werden, dass diese körperlichen Symptome ängstliche Reaktionen widerspiegeln, die jedoch aufgrund der Ergometerübung von den Probanden lediglich als Anzeichen einer körperlichen Anstrengung interpretiert wurden. Diese Annahme wird durch die Befunde der vorliegenden Arbeit untermauert, dass die Schemaaktivierung allein – d.h. ohne weitere Manipulation des Arousal oder der Aufmerksamkeitslenkung – zu einer Erhöhung der Angst führte.

Zur Überprüfung von Erklärungen dieser Ergebnisse durch die Operationalisierungsart sollen die Befunde des durchgeführten Manipulation Checks betrachtet werden. Es konnten keine Unterschiede in der Compliance der untersuchten Gruppen während der experimentellen Bedingungen festgestellt werden, so dass eine Gefährdung der internen Validität der Ergebnisse durch Defizite in der Zufallszuweisung zu den experimentellen Bedingungen der Schemaaktivierung oder durch eine Konfundierung der Geruchsempfindlichkeit mit der – zumindest selbstberichteten – Kooperationsbereitschaft während der Untersuchung auszuschließen ist. Auch kommt eine Erklärung der Ergebnisse durch solche konfundierenden Variablen nicht in Betracht, die eventuelle Unterschiede in der eingeschätzten Interessantheit der dargebotenen Reize (Herzschlag bzw. Geschichte) zwischen den Gruppen hervorrufen könnten. Des Weiteren konnte ausgeschlossen werden, dass die Güte der Herzschlag-Übertragung aufgrund technischer Mängel bei den Geruchsempfindlichen und Kontrollprobanden unterschiedlich ausfiel.

8.2 *Integration der Ergebnisse in ein Erklärungsmodell*

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit weisen wie die Befunde anderer Studien (z.B. Lange & Fleming, 2005; Lecci & Cohen, 2002) darauf hin, dass die verschiedenen Einflussfaktoren auf die Symptomwahrnehmung in ihren interaktionellen Beziehungen zueinander betrachtet werden müssen. Die Resultate fügen sich in diesem Sinne gut in das Modell nach Gijbers van Wijk und Kolk (1997) ein, nach dem die Symptomwahrnehmung ein komplexes Geschehen darstellt, das sensorische bottom-up- und psychologische top-down-Vorgänge integriert und die Stufen der Aufmerksamkeits- sowie Attributionsprozesse beinhaltet.

Aus den Ergebnissen der dargestellten experimentellen Untersuchung lässt sich auf diesem Hintergrund ein differenziertes Bild der Art des Zusammenwirkens einzelner Einflussfaktoren auf die Symptomwahrnehmung unter Berücksichtigung der Geruchsempfindlichkeit als Vulnerabilitätsfaktor zur Entwicklung einer IEI herauskristallisieren.

Die dargestellten Befunde zeigen demnach, dass das Merkmal der Geruchsempfindlichkeit einen generellen Risikofaktor einer verstärkten affektiven und körperlichen Symptomwahrnehmung darstellt. Als weitere Risikofaktoren für die Perzeption und das Berichten zumindest kardiovaskulärer Empfindungen konnten – als Replikation der Befunde von Pennebaker (1982) – eine nach innen gerichtete Aufmerksamkeitslenkung sowie ein erhöhtes körperliches Arousal identifiziert werden. Ein überraschendes Resultat der Studie, das mit den Ergebnissen von Lange und Fleming (2005) übereinstimmt, ergab die Wirkung des applizierten Geruchsreizes in einem „chemischen Kontext“. Die Wahrnehmung chemischer Hinweisreize beeinflusste nicht nur die wahrgenommene Intensität angstassoziierter Symptome bei den geruchsempfindlichen Probanden, sondern aktivierte anscheinend auch bei den Kontrollprobanden ein bedrohliches kognitives Schema und rief bei ihnen Angstreaktionen hervor. Demnach präsentierte sich das umweltbezogene Setting bzw. das aktivierte umweltbezogene kognitive Schema generell als ein Risikofaktor für das Symptomerleben.

Ein interessantes Ergebnis der vorliegenden Studie betrifft nun die komplexe Wechselwirkung der verschiedenen Einfluss- und Risikofaktoren. Unter der Annahme einer Risikokumulation multipler Risikofaktoren wären in Anlehnung an Studien zur Entwicklung von psychischen Störungen lineare oder quadratische Gradienten anzunehmen (Appleyard, Egeland, van Dulmen & Sroufe, 2005). Zumindest unter der Bedingung

eines erhöhten körperlichen Arousal erwies sich jedoch in der vorliegenden Untersuchung ein solches Risikofaktorenmodell, in dem eine reine kumulative Wirkung der Faktoren auf die Symptomwahrnehmung abgebildet wird, als zu einfach.

Dagegen scheinen kompensatorische Prozesse die Effekte einzelner Einflussfaktoren bis zu einem gewissen Grad ausgleichen zu können. In Anlehnung an gesundheitspsychologische Konzepte (vgl. Becker, 1997) wird demnach die Integration von protektiven Faktoren in das Erklärungsmodell bedeutsam, wobei Risiko- und Schutzfaktoren hier als Gegenpole relevanter Variablen betrachtet werden und eine Gegenüberstellung symptomverstärkender und symptomreduzierender Bedingungen widerspiegeln. Bei physiologischer Aktivierung durch körperliche Belastung können in der vorliegenden Studie als protektive Faktoren die Merkmale einer Geruchsunempfindlichkeit, eine nach außen gerichtete Aufmerksamkeit sowie ein nicht-bedrohliches, eindeutiges äußeres Setting mit der Möglichkeit eines normalisierenden Attributionsmusters identifiziert werden. Eine Veranschaulichung der vorgefundenen interaktionellen Beziehungen der untersuchten Einflussfaktoren auf die Symptomwahrnehmung bei körperlicher Aktivierung ist der Abbildung 25 zu entnehmen. Die Befunde lassen sich im Rahmen eines Schwellenmodells mit zwei Stufen und einem intermediären Bereich interpretieren. Dabei scheint zum Überschreiten der hypothetischen Schwellen für eine Symptomsteigerung weniger die Art oder Spezifität eines Risikofaktors entscheidend zu sein, sondern vielmehr die Anzahl risikoerhöhender Faktoren.

Eine erste bedeutsame Verstärkung der wahrgenommenen und berichteten Symptome ist bereits beim Vorhandensein eines zusätzlichen einzelnen Risikofaktors zu beobachten. Personen, die körperlich aktiviert sind und keine weiteren Risikofaktoren aufweisen, nehmen deutlich weniger Symptome wahr als Personen mit zumindest einem weiteren Risikofaktor.

Im intermediären Bereich der Symptomwahrnehmung ist dagegen keine kumulative Wirkung der Risikofaktoren zu verzeichnen, hier scheinen protektive Prozesse kompensatorischen Einfluss zu nehmen. In Anlehnung an Rutter (1990) ist hier eine Art Puffereffekt anzunehmen, bei dem die protektiven Merkmale die Wirkung eines Risikofaktors moderieren.

In den Ergebnissen der Studie deutet sich jedoch eine Symptomsteigerung im Sinne eines zweiten Schwelleneffektes an. Unter der maximalen Risikokonstellation (Geruchsempfindlichkeit + Innenaufmerksamkeit + Schemaaktivierung bei körperlicher

Aktivierung), gleichbedeutend mit dem Fehlen jeglicher symptomreduzierender Bedingungen, ist eine weitere Intensivierung der Symptomwahrnehmung zu verzeichnen.

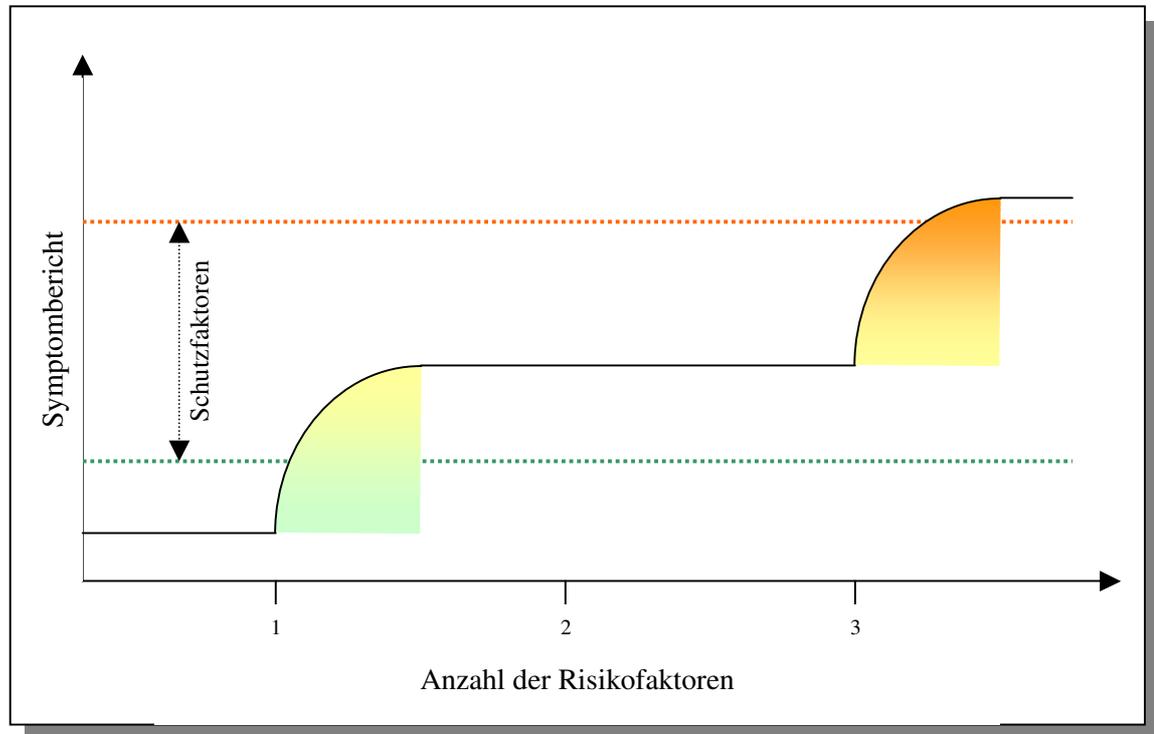


Abbildung 25: Schwellenmodell der Symptomwahrnehmung unter körperlicher Belastung

Die Identifikation der Aufmerksamkeitsfokussierung, des erhöhten körperlichen Arousal sowie der Aktivierung eines bedrohlichen kognitiven Schemas als Risikofaktoren für die Perzeption und das Berichten körperlicher Empfindungen stellt eine Replikation vorheriger Befunde (Pennebaker, 1982) und eine Bestätigung kognitiv-behavioraler Modelle der Symptomwahrnehmung (Gijsbers van Wijk & Kolk, 1997) dar. Zu klären bleibt jedoch, warum auch das Merkmal der Geruchsempfindlichkeit einen Risikofaktor für eine verstärkte affektive und körperliche Symptomwahrnehmung repräsentiert. Hinweise auf relevante, assoziierte Aspekte dieses Merkmals können die Befunde zu den untersuchten Vulnerabilitätsfaktoren liefern, die im Folgenden näher betrachtet werden.

8.3 Diskussion der Ergebnisse zu den Vulnerabilitätsfaktoren

Zur Überprüfung der Annahme, dass Geruchsempfindlichkeit mit einer stärkeren subjektiv empfundenen Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome sowie einer Reihe weiterer psychologischer Vulnerabilitätsfaktoren assoziiert ist, wurden unterschiedliche Fragebögen eingesetzt.

Hypothesenkonform wiesen die geruchsempfindlichen Probanden in der SCL-90-R eine signifikant stärkere allgemeine psychische Belastung (SCL-GSI-Wert) auf, verbunden mit einer größeren Intensität (SCL-PSDI-Wert) und Anzahl von Symptomen (SCL-PST-Wert). Zudem beschrieben sich die chemisch geruchssensitiven Personen als depressiver (SCL-Depressivität), ängstlicher (SCL-Ängstlichkeit) sowie isolierter und zwischenmenschlich entfremdeter (SCL-Psychotizismus). Wie in der Studie von Nischk (2003) zeigte sich überraschenderweise kein signifikanter Unterschied zwischen den untersuchten Gruppen bezüglich der SCL-Skala „Somatisierung“. Dieser Befund mag die klinische Unauffälligkeit und das geringe Durchschnittsalter der Stichprobe in beiden Studien widerspiegeln. Allgemein zu bedenken bei den Ergebnissen der SCL-90-R ist jedoch, dass Studien zur faktoriellen Validität die postulierte Skalenstruktur nicht replizieren konnten, sondern einen varianzstarken Generalfaktor fanden (Hessel et al., 2001). Demnach kann zumindest geschlossen werden, dass geruchsempfindliche Personen eine deutlich höhere globale psychische Symptombelastung vorweisen als nicht-geruchssensitive Probanden.

Des Weiteren zeigten die geruchsempfindlichen Personen erwartungsgemäß signifikant höhere Werte auf den Merkmalen Absorption und Umweltsensitivität als die Kontrollprobanden. Diese Ergebnisse stehen im Einklang sowohl mit Studien anderer Autoren bei Personen mit IEI bzw. einer chemischen Geruchssensitivität (Bailer, Witthöft, Bayerl & Rist, 2007; Nischk, 2003; Witthöft, 2006) als auch mit den von Witthöft (2006) postulierten Vulnerabilitätsfaktoren zur Entwicklung einer IEI.

Folglich scheint das Merkmal der Geruchsempfindlichkeit mit psychischen Beeinträchtigungen und Auffälligkeiten assoziiert zu sein, die eine erhöhte Vulnerabilität für eine gesteigerte Symptomwahrnehmung erklären könnten.

8.4 Diskussion der weiteren Ergebnisse

In Anlehnung an das Modell von Witthöft (2006) und verschiedene Befunde (Bell et al., 1995) wurde in der vorliegenden Untersuchung Geruchssensitivität als ein Vulnerabilitätsfaktor zur Genese einer IEI betrachtet. Um zu überprüfen, ob die untersuchten geruchsempfindlichen Probanden auch bereits die Kriterien einer IEI erfüllen, wurde das Strukturierte Interview zur Erfassung von Idiopathischer Umweltintoleranz (Bailer, Witthöft & Rist, 2007) durchgeführt. 19 der geruchsempfindlichen Probanden erfüllten dabei die Kriterien einer IEI gemäß der Interview-Definition (IEI-Gruppe), 28 Probanden der Experimentalgruppe beschrieben sich zwar als chemisch geruchssensitiv, jedoch nicht als multipel chemisch sensitiv (CGS-Gruppe).

Bei der Untersuchung von relevanten differenzierenden Merkmalen zwischen der IEI-, der CGS- und der Kontrollgruppe konnte durch eine logistische Regression festgestellt werden, dass diese Gruppen klare Unterschiede aufwiesen, wobei die IEI-Probanden von den Kontrollpersonen deutlich besser zu unterscheiden waren als die geruchsempfindlichen Probanden. Als trennende Kriterien zwischen der Kontroll- und der IEI-Gruppe kristallisierten sich vor allem die Variablen Absorption, der Gesundheitszustand, eine allgemeine Umweltsensitivität und die Attribution von Beschwerden auf chemische Faktoren heraus. Für die Trennung der CGS-Gruppe und der Kontrollgruppe erwiesen sich vor allem die Variable Umweltsensitivität und die Stärke der Attribution auf chemische Faktoren als relevant, wohingegen sich die CGS- und IEI-Gruppen durch das Merkmal Absorption und den Gesundheitszustand trennen ließen.

Diese Befunde stehen im Einklang mit den Studien von Bell und Mitarbeitern (Bell et al., 1995), die bei Personen mit einer chemischen Geruchsintoleranz ein höheres psychosoziales Funktionsniveau und eine geringere Beeinträchtigung durch die Symptomatik im Vergleich zu IEI/MCS-Patienten vorfanden. Im Sinne der Annahme, dass es sich bei der chemischen Geruchssensitivität um eine präklinische, nicht-chronifizierte Form der IEI handelt, ähnelten sich beide Gruppen in der vorliegenden Studie in der selbstberichteten Umweltsensitivität und in einem umweltbezogenen Attributionsmuster, während die geruchsempfindlichen Probanden ihren Gesundheitszustand als besser einschätzten als die Personen mit IEI. Unter dieser Betrachtung der beiden Gruppen als unterschiedliche Ausprägungsformen der Chronifizierung derselben „Störung“ überrascht zunächst das Ergebnis von Absorption als weiterem Unterscheidungsmerkmal

zwischen IEI- und CGS-Probanden. Als Persönlichkeitskonstrukt beschreibt Absorption eine stabile Disposition und sollte demnach bereits bei Geruchsempfindlichen aufzufinden sein. Den Umformulierungen von Tellegen (1981) folgend, der das Konstrukt als dimensionalen kognitiven Stil beschreibt, ist jedoch auch eine intraindividuelle erfahrungsabhängige Veränderung in diesem Merkmal denkbar.

Aufgrund des Querschnittsdesigns der vorliegenden Studie müssen diese Zusammenhänge zwischen IEI und Geruchssensitivität jedoch hypothetisch bleiben und können nur durch prospektive Langzeitstudien evaluiert werden.

8.5 Methodische Schwächen

Neben den bereits erfolgten Anmerkungen zur Methodik der vorliegenden Untersuchung sollen hier einige weitere methodische Aspekte und Einschränkungen erwähnt werden.

Hinsichtlich der externen Validität der Ergebnisse ist sicherlich zu beachten, dass die Generalisierbarkeit der Befunde durch die nicht-repräsentative Stichprobe eingeschränkt ist. Ein weiterer Aspekt, der die externe oder ökologische Validität betrifft, liegt in der Natur eines Laborexperimentes. So ist die Frage berechtigt, ob eine Untersuchung im Labor einen unter natürlichen Bedingungen stattfindenden, dynamischen Prozess wie die Wahrnehmung von körperlichen und affektiven Symptomen abbilden kann. Zur Aktivierung des umweltbezogenen kognitiven Schemas wurde aufgrund des nicht-transparenten experimentellen Szenarios jedoch zumindest bei dieser Manipulation die Künstlichkeit der Laborsituation minimiert. In Bezug auf die Induktion des körperlichen Arousals wurde den Probanden dagegen durch die experimentelle Manipulation (körperliche Betätigung auf dem Fahrradergometer) bereits eine Attributionsmöglichkeit geboten. Somit sind diese Befunde sicherlich nicht repräsentativ für Situationen, in denen ein unspezifisches, für die Personen zunächst unerklärliches Arousal auftritt und in denen die typischen, individuellen Attributionsmuster gewichtiger für die Symptomwahrnehmung und -interpretation sind.

Auch sollte bei der Bewertung der Resultate nicht die bereits oben angesprochene Einschränkung durch das Querschnittsdesign in Vergessenheit geraten. Dies gilt sowohl für die untersuchten angenommenen Einflussfaktoren auf die Entwicklung und Aufrechter-

haltung einer IEI als auch für den Zusammenhang zwischen Geruchssensitivität und IEI.

Abgesehen von diesen allgemeinen methodischen Einschränkungen sollen nun Überlegungen zu speziellen Aspekten der experimentellen Untersuchung beleuchtet werden. Die Ratings der wahrgenommenen Symptome zu den fünf Messzeitpunkten sollten von den Probanden retrospektiv bezüglich der vergangenen zwei bis drei Minuten vorgenommen werden. Hierbei muss unklar bleiben, ob die retrospektive Einschätzung die Ratings verzerrt. Dieser Aspekt könnte zumindest bei den drei Aktivierungsphasen eine Rolle spielen. Aufgrund der kurz zurückliegenden einzuschätzenden Zeitspanne ist ein Bias jedoch unwahrscheinlich. Zudem konnte mit der nachträglichen Symptomeinschätzung eine Interferenz zwischen der jeweiligen Aufgabe und dem Symptombericht verhindert werden.

Aufgrund der Vielzahl der experimentellen Bedingungen in der vorliegenden Arbeit sind des Weiteren Positions- und Carry-over-Effekte zu bedenken (Huber, 1995). Aufgrund der Ausbalancierung der dargebotenen Reihenfolge sind solche Störvariablen bei der Manipulation der Aufmerksamkeitslenkung auszuschließen.

Bedeutsam können jedoch besonders Carry-over-Effekte bei der Aktivierung des umweltbezogenen kognitiven Schemas gewesen sein. Wie bereits erwähnt, absolvierten die Probanden vor der Einschätzung der wahrgenommenen Symptome einen emotional Stroop-Test, bei dem bedrohliche Umweltreize dargeboten wurden. Diese experimentelle Aufgabe könnte demnach die Symptomberichte, die einen Schemaaktivierungseffekt anzeigen sollten, inhaltlich beeinflusst haben. In weiterführenden Studien sollte eine Konfundierung durch vorherige experimentelle Aufgaben vermieden werden.

Des Weiteren stellt sich die Frage nach der geeigneten inhaltlichen Wahl und Selektion der VAS-Items. Mit den Items wurden lediglich angstassoziierte affektive Symptome erhoben. Weitere negative oder sogar positiv-getönte emotionale Reaktionen, die eventuell bei körperlicher Aktivierung auftreten, wurden nicht erhoben. So muss die Frage offen bleiben, ob Unterschiede in der eingeschätzten Angenehmheit der körperlichen Betätigung auf dem Fahrradergometer zwischen den geruchsempfindlichen Personen und Kontrollprobanden auftraten.

Als physiologisches Korrelat der körperlichen Aktivierung wurde die Herzfrequenz vor und während der körperlichen Aktivierungsphasen gemessen. Hier kann kritisch angemerkt werden, dass weitere physiologische Parameter in der vorliegenden Arbeit nicht abgeleitet wurden, so dass das Auftreten von spezifischen Aktivierungsmustern bei den beiden untersuchten Gruppen nicht ausgeschlossen werden kann. Da die Herzrate als peripher-physiologischer Indikator jedoch hauptsächlich als Kontrollvariable der körperlichen Aktivierung diente, scheint diese reduzierte Ableitung von objektiven Maßen unter ökonomischen Aspekten gerechtfertigt.

8.6 Schlussfolgerung und Ausblick

Das Ziel der beschriebenen Studie bestand in der Untersuchung psychischer Faktoren bei der Entstehung und Aufrechterhaltung des umweltbezogenen Störungsbildes IEI, bei dem eine Vielzahl an unspezifischen Symptomen auf alltägliche, nach toxikologischen Beurteilungen unbedenkliche Umweltbedingungen attribuiert werden. Im Sinne der Konzeptualisierung der IEI als einer Sonderform der somatoformen Störungen wurden die Einflüsse verschiedener psychologischer Faktoren auf die Symptomwahrnehmung in einem experimentellen Untersuchungsdesign an geruchssensitiven Probanden als Risikogruppe zur Entwicklung einer IEI überprüft.

Ein wesentliches Ergebnis der Untersuchung besteht nach Ansicht der Autorin darin, dass die große Bedeutsamkeit von psychologischen Mechanismen bei der Wahrnehmung von körperlichen Symptomen bei *allen* Probanden bestätigt werden konnte. In Übereinstimmung mit den allgemeinspsychologischen Befunden zu den Einflussfaktoren auf die körperlichen Wahrnehmungsprozesse (z.B. Pennebaker, 1982) konnte die Relevanz der Aufmerksamkeitslenkung, des Ausmaßes des vorhandenen körperlichen Arousal sowie der attributionalen Muster für die Interpretation körperlicher Empfindungen repliziert werden. Besonderheiten in diesem Informationsverarbeitungsprozess bei den geruchsempfindlichen Probanden konnten zumindest teilweise bestätigt werden. Daher erscheint die weiterführende Untersuchung der Prozesse des Symptomerlebens bei Personen mit umweltbezogenen Gesundheitsstörungen durchaus fruchtbar zu sein. Da in der vorliegenden Studie jedoch die stärkere Ähnlichkeit der geruchsempfindlichen Probanden zu den Kontrollpersonen deutlich wurde, wären Studien an klinischen Stichproben mit IEI vorteilhaft.

Ein vielversprechender Ansatz für weitere Studien könnte dabei die Untersuchung der zentralnervösen Verarbeitung physiologischer Informationen und der interozeptiven Sensitivität darstellen. Neuere Befunde (Herbert, Pollatos & Schandry, 2007; Pollatos, Kirsch & Schandry, 2005) konnten beispielsweise zeigen, dass Personen mit einer hohen Wahrnehmungsgenauigkeit körpereigener Signale visuell ausgelöste Emotionen stärker erleben, die emotional relevanten Reize zentralnervös intensiver verarbeiten und ihnen mehr Aufmerksamkeit schenken als Personen mit einer geringen interozeptiven Sensitivität. Unter diesem Aspekt sind Befunde interessant, die darauf hindeuten, dass Personen mit einer somatoformen Störung eine höhere Kardiosensibilität aufweisen als gesunde Probanden (Dahme, Dedic & Ungruth, 1997). Zudem stellte sich die Propriozeption als ein weiterer Aspekt der Interozeption als relevant für Personen mit somatoformen Störungen heraus. So konnten Scholz, Ott & Sarnoch (2001) Hinweise auf eine präzisere und intensivere myogene Propriozeption bei Patienten mit somatoformen Störungen finden. Demzufolge könnten Studien zur Perzeptionsgenauigkeit körpereigener Signale in Verbindung mit modernen bildgebenden Verfahren weiteren Aufschluss über die Ähnlichkeit der Verarbeitungsprozesse von Personen mit IEI und von Personen mit somatoformen Störungen geben.

Ein weiteres wesentliches Ergebnis der vorliegenden Studie betrifft die Auswirkungen des olfaktorischen Reizes und des umweltbezogenen Kontextes auf das emotionale Erleben der Probanden. Die Befunde sprechen dafür, dass nicht nur geruchssensitive, sondern auch geruchsinsensitive Personen über ein kognitives Schema der gesundheitlichen Bedrohung von chemischen Umweltreizen bzw. Gerüchen verfügen. Begünstigt wurde dieses Resultat sicherlich durch die Wahl des geläufigen Geruchsreizes und des experimentellen Szenarios. Wie bereits oben erwähnt wäre eine individualisierte Reizkonfrontation in Abhängigkeit von den subjektiven Erfahrungen und den spezifischen Triggern der Probanden in zukünftigen Untersuchungen angemessener.

Dennoch ist aus den Ergebnissen abzuleiten, die Warnungen des Bundesumweltamtes (Straff, 2005) zur ausweitenden Anwendung von Duft- und Geruchsstoffen zu Marketingzwecken allein aus *psychologischen Gründen* ernst zu nehmen. Auch nicht-geruchssensitive Personen scheinen sich schnell von Geruchsreizen belästigt zu fühlen und diese mit einer gesundheitlichen Beeinträchtigung zu assoziieren.

Des Weiteren legen die Ergebnisse der vorliegenden Studie nahe, sich in weiteren Untersuchungen vermehrt den komplexen Wechselwirkungen der verschiedenen Einfluss-

und Risikofaktoren zu widmen und dabei kompensatorische Prozesse zu beachten. Klinische Studien an IEL-Patienten, in denen Risiko- und Schutzfaktoren in ihren interaktionellen Beziehungen untersucht werden, fehlen bisher jedoch. Auch mangelt es an Längsschnittstudien an Risikopopulationen im Bereich der umweltbezogenen Gesundheitsstörungen, die zur Entwicklung von Ansätzen für eine Prävention wesentlich sind.

9. Zusammenfassung

Chemische Geruchssensitivität gilt als ein wesentliches präklinisches Symptom und als Vulnerabilitätsfaktor zur Entwicklung einer Idiopathischen Umweltintoleranz (IEI). Diese umweltbezogene Gesundheitsstörung beschreibt ein Syndrom von unspezifischen körperlichen und psychischen Beschwerden, die auf eine Vielzahl niedrigdosierter, chemisch nicht verwandter Substanzen in der Umwelt zurückgeführt werden. Während bis heute die ätiopathogenetischen Mechanismen durch biologische und toxikologische Annahmen nicht befriedigend aufgeklärt werden konnten, treten Modelle, die eine Beteiligung psychischer Faktoren bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der IEI nahelegen, stärker in den Vordergrund. Vor diesem Hintergrund kann das Symptomerleben bei IEI als Resultat eines somatoformen Aufschaukelungsprozesses aufgefasst werden, bei dem besonders drei Komponenten eine wesentliche Rolle spielen: 1) die Aufmerksamkeitslenkung der Person, 2) das Ausmaß des vorhandenen körperlichen Arousal sowie 3) die verfügbaren kognitiven Schemata bzw. Attributionen für die Interpretation körperlicher Empfindungen.

In der vorliegenden Arbeit wurde der Einfluss dieser Prozesse auf die Symptomwahrnehmung in einem experimentellen Untersuchungsdesign an geruchssensitiven Probanden als Risikogruppe zur Entwicklung einer IEI untersucht. Dazu wurden umweltbezogene kognitive Schemata durch einen olfaktorischen Reiz und ein „chemisches“ experimentelles Szenario aktiviert, das Ausmaß des vorhandenen körperlichen Arousal durch Übungen auf einem Fahrradergometer verändert und die Aufmerksamkeitsfokussierung der Probanden durch entsprechende Instruktionen manipuliert.

Die Ergebnisse der Studie erbrachten Hinweise darauf, dass geruchssensitiven Probanden zu einer verstärkten Wahrnehmung von körperlichen und affektiven Symptomen neigen. Zwar konnte kein differentieller Effekt einer kognitiven Schemaaktivierung vorgefunden werden, jedoch riefen der Geruchsreiz und der umweltbezogene Kontext sowohl bei geruchssensitiven als auch bei den Kontrollprobanden Angstsymptome hervor. Hypothesenkonform führte die körperliche Aktivierung bei beiden Gruppen zu einer verstärkten Wahrnehmung von kardiovaskulären Symptomen. Ein differentieller Effekt bei geruchempfindlichen Personen wurde durch die Befunde nicht bestätigt. Der in der Literatur beschriebene Competition-of-Cues-Effekt konnte bei beiden Gruppen

repliziert werden. Zusätzlich zeigte sich, dass die Wahrnehmung von kardiovaskulären Symptomen durch eine komplexe Interaktion zwischen Geruchssensitivität, Schemaaktivierung und Aufmerksamkeitsfokussierung beeinflusst ist. Die Befunde auf der Basis verschiedener Fragebögen unterstrichen, dass das Merkmal der Geruchssensitivität mit psychischen Beeinträchtigungen und Auffälligkeiten assoziiert ist.

Insgesamt bestätigen die Ergebnisse der Studie die Bedeutsamkeit von psychologischen Mechanismen bei der Wahrnehmung körperlicher Symptome bei geruchssensitiven und Kontrollprobanden und weisen auf Besonderheiten im Informationsverarbeitungsprozess bei geruchssensitiven Probanden hin.

Literaturverzeichnis

- Adamec, R. (1994). Modelling anxiety disorders following chemical exposures. *Toxicology and Industrial Health*, 10, 391-420.
- Aitken, R.C.B. (1969). Measurement of feelings using visual analog scales. *Proceeding of the Royal Society of Medicine*, 62, 17-21.
- Albright, J.F. & Goldstein, R.A. (1992). Is there evidence of an immunologic basis for Multiple Chemical Sensitivity? *Toxicology and Industrial Health*, 8, 215-219.
- Altenkirch, H. (1995). Multiple chemical sensitivity (MCS) – Syndrom. *Gesundheitswesen*, 57, 661 – 666.
- Altenkirch, H., Hopman, D., Brockmeier, G. & Walter, G. (1996). Neurological investigations in 23 cases of pyrethroid intoxication reported to the German Federal Health Office, *Neurotoxicology*, 17, 645-652.
- American Academy of Allergy, Asthma and Immunology (1999). Position statement – Idiopathic environmental intolerances. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 103, 36-40.
- Amundsen, M.A., Hanson, N.P., Bruce, B.K., Lantz, T.D., Schwartz, M.S. & Lukach, B.M. (1996). Odor aversion of multiple chemical sensitivities: recommendation for a name change and description of successful behavioral medicine treatment. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 24, 116–118.
- Anderson, D.B. & Pennebaker, J.W. (1980). Pain and pleasure: Alternative interpretations of identical stimulation. *European Journal of Social Psychology*, 10, 207-212.
- Antelman, S.M. (1988). Time-dependent sensitization as the cornerstone for a new approach to pharmacotherapy: Drugs as foreign/stressful stimuli. *Drug Development Research*, 14, 1-30.
- Antelman, S.M. (1994). Time-dependent sensitization in animals: a possible model of multiple chemical sensitivity in humans. *Toxicology and Industrial Health*, 10, 335-342.

- Apfel, B. & Csef, H. (1995). Angst vor Umweltgiften – berechnigte Realangst oder psychische Störung? *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 45, 90-96.
- Appleyard, K., Egeland, B., van Dulmen, M.H.M. & Sroufe, L.A. (2005). When more is not better: The role of cumulative risk in child behavior outcomes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 235-245.
- Ashford, N.A. & Miller, C.S. (1992). Case definitions for multiple chemical sensitivity. In National Research Council, *Multiple Chemical Sensitivities* (pp. 41-45). Washington, D.C: National Academy Press.
- Ashford, N.A. & Miller, C.S. (1998). *Chemical exposures. Low levels and high stakes* (2nd ed.). New York: Van Nostrand Reinhold.
- Bach, M. & Bach, D. (1995). Predictive value of alexithymia: a prospective study in somatizing patients. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 64, 43-48.
- Bach, M. & Bach, D. (1996). Alexithymia in somatoform disorder and somatic disease. A comparative study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 65, 150-152.
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2003). *Multivariate Analysemethoden* (10. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Bailer, J., Rist, F., Rudolf, A. & Staehle, H.J. (2000). Amalgamsensitivität, allgemeine Sensitivität gegen Umweltstoffe und psychische Beeinträchtigung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 29, 24-34.
- Bailer, J., Rist, F., Witthöft, M. & Paul, C. (2004a). Validierung eines Screening-Instruments zur Identifikation von Multiple Chemical Sensitivity (MCS): Die Chemische Geruchssensitivitätsskala (CGS). *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 54, 396-404.
- Bailer, J., Rist, F., Witthöft, M., Paul, C. & Bayerl, C. (2004b). Symptom patterns, and perceptual and cognitive styles in subjects with multiple chemical sensitivity (MCS). *Journal of Environmental Psychology*, 24, 517-525.
- Bailer, J., Witthöft, M., Bayerl, C. & Rist, F. (2007). Syndrome stability and psychological predictors of symptom severity in idiopathic environmental intolerance and somatoform disorders. *Psychological Medicine*, 37, 271-281.

- Bailer, J., Witthöft, M., Paul, C., Bayerl, C. & Rist, F. (2005). Evidence for Overlap Between Idiopathic Environmental Intolerance and Somatoform Disorders. *Psychosomatic Medicine*, 67, 921–929.
- Bailer, J., Witthöft, M. & Rist, F. (2006). The Chemical Odor Sensitivity Scale: Reliability, and validity of a screening instrument for idiopathic environmental intolerance. *Journal of Psychosomatic Research*, 61, 71-79.
- Bailer, J., Witthöft, M. & Rist, F. (2007). Strukturiertes Interview zur Erfassung von Idiopathischer Umweltintoleranz (SI-IUI). In A. Glöckner-Rist (Hrsg.), *ZUMA-Informationssystem. Elektronisches Handbuch sozialwissenschaftlicher Erhebungsinstrumente*. ZIS Version 11.00. Bonn: GESIS.
- Barsky, A.J. (1992). Amplification, Somatization, and the Somatoform Disorder. *Psychosomatics*, 33, 28-34.
- Barsky, A.J. (1998). A comprehensive approach to the chronically somatizing patient. *Journal of Psychosomatic Research*, 45, 301-306.
- Barsky, A.J. & Borus, J.F. (1999). Functional somatic syndromes. *Annals of Internal Medicine*, 130, 910-921.
- Barsky, A.J., Coeytaux, R.R., Sarnie, M.K. & Cleary, P.D. (1993). Hypochondrial patient's beliefs about good health. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1085-1089.
- Barsky, A.J., Goodson, J.D., Lane, R.S. & Cleary, P.D. (1988). The amplification of somatic symptoms. *Psychosomatic Medicine*, 50, 510-519.
- Barsky, A.J. & Wyshak, G. (1990). Hypochondriasis and somatosensory amplification. *British Journal of Psychiatry*, 157, 404-409.
- Barsky, A.J., Wyshak, G. & Klerman, G.L. (1990). The somatosensory amplification scale and its relationship to hypochondriasis. *Journal of Psychiatric Research*, 24, 323-334.
- Bartenstein, P., Grünwald, F., Herholz, K., Kuwert, T., Tatsch, K., Sabri, O. & Weiller, C. (1999). Positron-Emission-Tomography (PET) and Single-Photon-Emission-Tomography (SPECT) in the assessment of the so-called „Multiple Chemical Sensitivity“. *Nuklearmedizin*, 38, 297-301.

- Bascom, R. (1992). Multiple chemical sensitivity: A respiratory disorder? *Toxicology and Industrial Health*, 8, 221–228.
- Bascom, R., Meggs, W.J., Frampton, M., Hudnell, K., Killburn, K., Kobal, G., Medinsky, M. & Rea, W. (1997). Neurogenic inflammation: With additional discussion of central and perceptual integration of nonneurogenic inflammation. *Environmental Health Perspectives*, 105 (suppl. 2), 531–537.
- Bauer, R.M., Greve, K.W., Besch, E.L., Schramke, C.J., Crouch, J., Hicks, A., Ware, M.R. & Lyles, W.B. (1992). The role of the psychological factors in the report of the building-related symptoms in sick building syndrome. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 213-219
- Beck, A.T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.
- Becker, P. (1997). Prävention und Gesundheitsförderung. In R. Schwarzer (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Becker, E.S. & Rinck, M. (2000). Attention and memory in anxiety and depression. *Psychologische Rundschau*, 51, 67-74.
- Bell, I.R. (1994a). White paper: Neuropsychiatric aspects of sensitivity to low level chemicals: a neural sensitization model. *Toxicology and Industrial Health*, 10, 277-312.
- Bell, I.R. (1994b). Somatization disorder: health care costs in the decade of the brain. *Biological Psychiatry*, 35, 81-83.
- Bell, I.R., Baldwin, C.M., Fernandez, M. & Schwartz G.E. (1999). Neural sensitization model for multiple chemical sensitivity: overview of theory and empirical evidence. *Toxicology and Industrial Health*, 15, 295-304.
- Bell, I.R., Bootzin, G.E., Schwartz, G.E., Peterson, J.M. & Amend, D. (1996). Neuropsychiatric and somatic characteristics of young adults with and without self-reported environmental chemical odor intolerance. *Archives of Environmental Health*, 51, 9-21.
- Bell, I.R., Miller, C.S., & Schwartz, G.E. (1992). An olfactory-limbic model of multiple chemical sensitivity syndrome: Possible relationships to kindling and affective spectrum disorders. *Biological Psychiatry*, 32, 218-242.

- Bell, I.R., Peterson, J.M. & Schwartz, G.E. (1995). Medical histories and psychological profiles of middle-aged women with and without self-reported illness from environmental chemicals. *Journal of Clinical Psychiatry*, 56, 151-160.
- Bell, I.R., Schwartz, G.E., Bootzin, R.R. & Wyatt, J.K. (1997). Time-dependent sensitization of heart rate and blood pressure over multiple laboratory sessions in elderly individuals with chemical odor intolerance. *Archives of Environmental Health*, 52, 6-17.
- Bell, I.R., Schwartz, G.E., Hardin, E.E., Baldwin, C.M. & Kline, J.P. (1998). Differential resting quantitative electroencephalographic alpha patterns in women with environmental chemical intolerance, depressives, and normals. *Biological Psychiatry*, 43, 376-388.
- Bell, I.R., Schwartz, G.E., Peterson, J.M. & Amend, D. (1993). Self-reported illness from chemical odors in young adults without clinical syndromes or occupational exposures. *Archives of Environmental Health*, 48, 6-13.
- Berlyne, D. (1960). *Conflict, arousal, and curiosity*. New York: McGraw-Hill
- Berntson, G.G., Quigley, K.S., Jang, J.F. & Boysen, S.T. (1990). An approach to artifact identification: application to heart period data. *Psychophysiology*, 27, 586-598.
- Binkley, K., King, N., Poonai, N., Seeman, P., Ulpian, C., & Kennedy, J. (2001). Idiopathic environmental intolerance: Increased prevalence of panic disorder-associated cholecystokinin B receptor allele 7. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 107, 887-890.
- Binkley, K.E., & Kutcher, S. (1997). Panic responses to sodium lactate in patients with multiple chemical sensitivity syndrome. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 99, 570-574.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1996). *Biologische Psychologie* (3.Aufl.). Berlin: Springer.
- Black, D.W. (1993). Environmental illness and misdiagnosis: A growing problem. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 18, 23-31.
- Black, D.W. (1996). Iatrogenic (physician-induced) hypochondriasis: Four patient examples of "chemical sensitivity." *Psychosomatics*, 37, 390-393.

- Black, D.W., Doebbeling, B.N., Voelker, M.D., Clarke, W.R., Woolson, R.F., Barrett, D.H. & Schwartz, D.A. (2000). Multiple chemical sensitivity syndrome. Symptom prevalence and risk factors in a military population. *Archives of Internal Medicine*, 160, 1169-1176.
- Black, D.W., Okiishi, C. & Schlosser, S. (2000). A nine-year follow-up of people diagnosed with multiple chemical sensitivities. *Psychosomatics*, 41, 253-261.
- Black, D.W., Rathe, A. & Goldstein, R.B. (1990). Environmental illness. A controlled study of 26 subjects with "20th century disease". *JAMA*, 264, 3166–3170.
- Black, D.W., Rathe, A. & Goldstein, R.B. (1993). Measures of distress in 26 "environmentally ill" subjects. *Psychosomatics*, 34, 131–138.
- Blaschko, S., Zilker, T. & Förstl, H. (1999). Idiopathic Environmental Intolerances (IEI) - früher Multiple Chemical Sensitivity (MCS) - aus psychiatrischer Sicht. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie*, 67, 175-187.
- Bleichhardt, G. & Weck, F. (2007). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Hypochondrie und Krankheitsangst*. Heidelberg: Springer-Verlag.
- Bock K.W. & Birbaumer, N. (1998): Multiple Chemical Sensitivity – Schädigung durch Chemikalien oder Nozeboeffekt. *Deutsches Ärzteblatt*, 95, A-91-94.
- Bolla-Wilson, K., Wilson, R.J. & Bleecker, M.L. (1988). Conditioning of physical symptoms after neurotoxic exposure. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 30, 684-686.
- Boos, N., Rieder, R., Schade, V., Spratt, K.F., Semmer, N. & Aebi, M. (1995). The diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging, work perception, and psychosocial factors in identifying symptomatic herniations. *Spine*, 20, 2613-2625.
- Bornschein, S., Hausteiner, C., Drzezga, A., Bartenstein, P., Schwaiger, M., Förstl, H., Zilker, T. (2002). PET in patients with clear-cut multiple chemical sensitivity (MCS). *Nuklearmedizin*, 6, 233-239.
- Bornschein, S., Hausteiner, C., Konrad, F., Förstl, H. & Zilker, T. (2006). Psychiatric morbidity and toxic burden in patients with environmental illness: A controlled study. *Psychosomatic Medicine*, 68, 104-109.

- Bornschein, S., Hausteiner, C., Zilker, T., Bickel, H. & Förstl, H. (2000): Psychiatrische und somatische Morbidität bei Patienten mit vermuteter Multiple Chemical Sensitivity (MCS). *Nervenarzt*, 71, 737-744C.
- Bornschein, S., Hausteiner, C., Zilker, T. & Förstl, H. (2002). Psychiatric and somatic disorders and multiple chemical sensitivity (MCS) in 264 „environmental patients“. *Psychological Medicine*, 32, 1387-1394.
- Bortz, J. (1993). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (4. Aufl.). Berlin: Springer.
- Brand, S., Heller, P., Huss, A., Bircher, A., Braun-Fahländer, C., Niederer, M., Schwarzenbach, S., Waeber, R., Wegmann, L. & Küchenhoff, J. (2005). Psychiatrische, medizinische und umweltanalytische Faktoren bei Menschen mit umweltbezogenen Gesundheitsstörungen. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 55, 55-64.
- Brodsky, C.M. (1983). "Allergic to everything": A medical subculture. *Psychosomatics*, 24, 731-742.
- Brown, R.J. (2004). Psychological mechanisms of medically unexplained symptoms: An integrative conceptual model. *Psychological Bulletin*, 130, 793-812.
- Bryant, F.B. & Yarnold, P.R. (1995). Principal components analysis and exploratory and confirmatory factor analysis. In L.G. Grimm & P.R. Yarnold (Eds.), *Reading and Understanding multivariate analysis* (pp. 99-136). Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Buchwald, D. & Garrity, D. (1994). Comparison of Patients with Chronic Fatigue Syndrome, Fibromyalgia and Multiple Chemical Sensitivities. *Archives of Internal Medicine*, 154, 2049-2053.
- Caccappolo, E., Kipen, H.M.D., Kelly-McNeil, K.B.A., Knasko, S., Hamer, R.M., Natelson, B.M.D. & Fiedler, N. (2000). Odor Perception: Multiple Chemical Sensitivities, Chronic Fatigue, and Asthma. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 42, 629-638.
- Caress, S.M. & Steinemann, A.C. (2004). Prevalence of Multiple Chemical Sensitivities: A Population-Based Study in the Southeastern United States. *American Journal of Public Health*, 94, 746-747.

- Castro, W.H.M., Meyer, S.J., Becke, M.E.R., Nentwig, C.G., Hein, M.F., Ercan, B.I., Thomann, S., Wessels, U. & Du Chesne, A.E. (2001). No stress – no whiplash? Prevalence of “whiplash” symptoms following exposure to a placebo rear-end collision. *International Journal of Legal Medicine*, 114, 316–322.
- Chen, D. & Dalton, P. (2005). The effect of Emotion and Personality on Olfactory Perception. *Chemical Senses*, 30, 345-351.
- Cioffi, D. (1991). Beyond attentional strategies: a cognitive perceptual model of somatic interpretation. *Psychological Bulletin*, 109, 25-41.
- Costa, P.T. & McCrae, R.R. (1987). Neuroticism, somatic complaints, and disease: is the bark worse than the bite? *Journal of Personality*, 55, 299-316.
- Cox, B.J., Borger, S.C., Asmundson, G.J.G. & Taylor, S. (2000). Dimensions of hypochondriasis and the five-factor model of personality. *Personality and Individual Differences*, 29, 99-108.
- Cox, B.J., Kuch, K., Parker, J.D.A., Shulman, I.D. & Evans, J.E. (1994). Alexithymia in somatoform disorder patients with chronic pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 523–527.
- Cullen, M.R. (1987). The Worker with Multiple Chemical Sensitivities: an Overview. *Occupational Medicine: State of the Art Reviews*, 2, 655-662.
- Cullen, M.R., Pace, P.E. & Redlich, C.A. (1992). The experience of the Yale occupational and environmental medicine clinics with multiple chemical sensitivities. *Toxicology and Industrial Health*, 8, 15–19.
- Dager, S.R., Holland, J.P., Cowley, D.S. & Dunner, D.L. (1987). Panic disorder precipitated by exposure to organic solvents in the workplace. *American Journal of Psychiatry*, 144, 1056–1058.
- Dahme, B., Dedic, J. & Ungruth, K. (1997). Experimentelle Untersuchung der Herzschlagwahrnehmung unter interozeptionsoptimierender Bedingung mit Hilfe der Konstanzreizmethode bei Somatisierern vs. Kontrollpersonen. *Verhaltenstherapie*, 7, A6
- Dalton, P. (1996). Odor perception and beliefs about Risk. *Chemical Senses*, 21, 447-458.

- Dalton, P. (1999). Cognitive influences on health symptoms from acute chemical exposure. *Health Psychology, 18*, 579-590.
- Dalton, P. (2002). Odor, irritation and perception of health risk. *International Archives of Occupational and Environmental Health, 75*, 283-290.
- Dalton, P. & Hummel, T. (2000). Chemosensory function and response in idiopathic environmental intolerance. *Occupational Medicine, 15*, 539-56.
- Dalton, P., Wysocki, C.J., Brody, M.J. & Lawley, H.J. (1997). The influence of cognitive bias on the perceived odor, irritation and health symptoms from chemical exposure. *International Archives of Occupational and Environmental Health, 69*, 407-417.
- Das-Munshi, J., Rubin, G.J. & Wessely, S. (2006). Update review: Multiple chemical sensitivities: A systematic review of provocation studies. *Journal of Allergy and Clinical Immunology, 118*, 1257-1264.
- Davidoff, A.L., & Keyl, P.M. (1996). Symptoms and health status in individuals with multiple chemical sensitivities syndromes from four reported sensitizing exposures and a general population comparison group. *Archives of Environmental Health, 51*, 201-213.
- Derogatis, L.R. (1977). *SCL-90-R, administration, scoring and procedures manual-I for the R(evised) Version*. Baltimore: John Hopkins University School of Medicine.
- Devriese, S., Winters, W., Stegen, K., Van Diest, I., Veulemans, H., Nemery, B., Eelen, P., Van de Woestijne, K. & Van den Bergh, O. (2000). Generalization of acquired somatic symptoms in response to odors: a pavlovian perspective on multiple chemical sensitivity. *Psychosomatic Medicine, 62*, 751-759.
- Deyo, R.A. (1995). Understanding the accuracy of diagnostic tests. In J.N. Weinstein, B.L. Ryderik & K.H. Sonntag (Eds.), *Essentials of the spine* (pp. 55-69). New York: Raven Press.
- DFG-Deutsche Forschungsgemeinschaft (2002). *MAK-und BAT-Werte-Liste 2002. Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Mitteilung 38*. Weinheim: Wiley-VCH.
- Doty, R.L. (1994). Olfaction an multiple chemical sensitivities. *Toxicology and Industrial Health, 10*, 359-368.

- Doty, R.L., Deems, D.A., Frye, R.E., Pelberg, R. & Shapiro, A. (1988). Olfactory sensitivity, nasal resistance, and autonomic function in patients with multiple chemical sensitivities. *Archives of Otolaryngology, Head and Neck Surgery*, 114, 1422-1427.
- Ehlers, A. & Lüer, G. (1996). Pathologische Prozesse der Informationsverarbeitung. Kognitionspsychologische Interpretation von Depressionen und Angststörungen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Grundlagen der Klinischen Psychologie. (Themengebiet D, Serie 2, Band 1, S. 351-403)*. Göttingen: Hogrefe.
- Eis, D. (1999). Epidemiologie der "multiplen chemischen Sensitivität" (MCS). *Allergologie*, 22, 538-554.
- Eis, D. (2002). Multiple Chemikalien-Sensitivität (MCS) und ähnliche Symptomkomplexe. Springer Loseblatt Systeme. Praktische Umweltmedizin, Folgelieferung 2/2002.
- Eis, D., Dietel, A., Mühlinghaus, T., Birkner, N., Jordan, L., Meineke, C. & Renner B. (2005). *Studie zum Verlauf und zur Prognose des MCS-Syndroms*. Abschlussbericht. Im Auftrag des Umweltbundesamtes. Berlin.
- Eis, D., Helm, D., Laußmann, D., Mühlinghaus, T., Dietel, A., Jordan, L., Birkner, N., Thierfelder, W., Traenckner-Probst, I. & Worm, M. (2005). *Berliner Studie zu umweltbezogenen Erkrankungen*. Im Auftrag des Bundesgesundheitsministeriums. Robert Koch-Institut Berlin.
- Ellis, A. (1973). *Humanistic Psychotherapy*. New York: Crown Publishers and McGraw-Hill Paperbacks.
- Escobar, J.L., Burnam, A., Karno, M., Forsythe, A. & Golding, J.M. (1987). Somatization in the community. *Archives of General Psychiatry*, 44, 713-718.
- Fähndrich, E. & Linden, M. (1982). Zur Reliabilität und Validität der Stimmungsmessung mit der Visuellen-Analog-Skala (VAS). *Pharmakopsychiatrie*, 15, 90-94.
- Fauchère, P.-A. (2008). *Somatoformer Schmerz. Die anhaltende somatoforme Schmerzstörung: Diagnostik, Klinik, Behandlung und Begutachtung*. Bern: Verlag Hans Huber.

- Fenigstein, A., Scheier, M.F. & Buss, A.H. (1975). Public and private self-consciousness: Assessment and theory. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43, 522-527.
- Fiedler, N. & Kipen, H. (1997). Chemical sensitivity: the scientific literature. *Environmental Health Perspectives*, 105, 409-415.
- Fiedler, N., Kipen, H.M., DeLuca, J., Kelly-McNeil, K. & Natelson, B. (1996). A controlled comparison of multiple chemical sensitivities and chronic fatigue syndrome. *Psychosomatic Medicine*, 58, 38-49.
- Fiedler, N., Maccia, C. & Kipen, H. (1992). Evaluation of chemically sensitive patients. *Journal of Occupational Medicine*, 34, 529-538.
- Finke, R.A. & McDonald, H. (1978). Two personality measures relating hypnotic susceptibility to absorption. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 26, 178-183.
- Flor, H. (1991). *Psychobiologie des Schmerzes*. Bern: Verlag Hans-Huber.
- Ford, C.V. (1997). Somatization and fashionable diagnoses: Illness as a way of life. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health*, 23, 7-16.
- Franke, G.H. (1992). Eine weitere Überprüfung der Symptom-Check-Liste (SCL-90-R) als Forschungsinstrument. *Diagnostica*, 38, 160-167.
- Franke, G.H. (1995). *Die Symptom-Checkliste von Derogatis, Deutsche Version, Manual*. Göttingen: Beltz Test.
- Freeman, D., Garety, P.A., Kuipers, E., Fowler, D. & Bebbington, P.E. (2002). A cognitive model of persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, 41, 331-347.
- Georgellis, A., Lindelof, B., Lundin, A., Arnetz, B. & Hillert, L. (2003). Multiple chemical sensitivity in male painters: a controlled provocation study. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 206, 531-538.
- Gijsbers van Wijk, C.M.T. & Kolk, A.M. (1996). Psychometric evaluation of symptom perception related measures. *Personality and Individual Differences*, 20, 55-70.
- Gijsbers van Wijk, C.M.T. & Kolk, A.M. (1997). Sex differences in physical symptoms: The contribution of symptom perception theory. *Social Science and Medicine*, 45, 231-246.

- Göthe, C.J., Molin, C. & Nilsson, C.G. (1995). The environmental somatization syndrome. *Psychosomatics*, 36, 1-11.
- Gots, R.E. (1993). Medical hypothesis and medical practice: Autointoxication and multiple chemical sensitivities. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 18, 61-78.
- Guadagnoli, E. & Velicer, W.F. (1988). Relation of sample size to the stability of component patterns. *Psychological Bulletin*, 103, 265-275.
- Guglielmi, R.S., Cox, D.J. & Spyker, D.A. (1994). Behavioral treatment of phobic avoidance in multiple chemical sensitivity. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25, 197-209.
- Gündel, H., Ceballos-Baumann, A.O. & von Rad, M. (2000). Aktuelle Perspektiven der Alexithymie. *Nervenarzt*, 71, 151-163.
- Haenen, M.-A., de Jong, P., Schmidt, A.J.M., Stevens, S. & Visser, L. (2000). Hypochondriacs' estimation of negative outcomes: domain-specificity and responsiveness to reassuring and alarming information. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 819-833.
- Häfner, H. (1994). Iatrogene Amalgam-Phobie. *Deutsches Ärzteblatt*, 91, 403-407.
- Hanback, J.W. & Revelle, W. (1978). Arousal and perceptual sensitivity in hypochondriacs. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 523-530.
- Hansell, S. & Mechanic, D. (1984). Introspectiveness and adolescent symptom reporting. *Journal of Human Stress*, 11, 165-176.
- Harver, A., Katkin, E.S. & Bloch, E. (1993). Signal-detection outcomes on heartbeat and respiratory resistance detection tasks in male and female subjects. *Psychophysiology*, 30, 223-230.
- Hasenbring, M. & Pfingsten, M. (2004). Psychologische Mechanismen der Chronifizierung – Konsequenzen für die Prävention. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig & H.-P. Rehfisch (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (5. Aufl.) (S. 99-118). Berlin: Springer-Verlag.
- Hatt, H. (1995). Geruch. In R.F. Schmidt (Hrsg.), *Neuro- und Sinnesphysiologie* (2.Aufl.) (S. 357-368). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg.

- Hausteiner, C., Bornschein, S., Hansen, J., Zilker, T. & Förstl, H. (2005). Self-reported chemical sensitivity in Germany: a population-based survey. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 208, 271-278.
- Hausteiner, C., Bornschein, S., Nowak, D. & Henningsen, P. (2007). Psychosomatik der umweltbezogenen Gesundheitsstörungen. *Psychotherapeut*, 52, 373-385.
- Henningsen, P., Hartkamp, N., Loew, T., Sack, M., Scheidt, C.E. & Rudolf, G. (2002). *Somatoforme Störungen. Leitlinien und Quellentexte*. Stuttgart: Schattauer.
- Herbert, B.M. & Pollatos, O. (2008). Interozeptive Sensitivität, Gefühle und Verhaltensregulation. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 19, 125-137.
- Herbert, B.M., Pollatos, O. & Schandry, O. (2007). Interoceptive sensitivity and emotion processing: An EEG study. *International Journal of Psychophysiology*, 65, 214-227.
- Herbert, B.M., Ulbrich, P. & Schandry, R. (2007). Interoceptive sensitivity and physical effort: Implication for the self-control of physical load in everyday life. *Psychophysiology*, 44, 194-202.
- Herz, R. (2003). The effect of verbal context on olfactory perception. *Journal of Experimental Psychology*, 132, 595-606.
- Herz, R.S. & von Clef, J. (2001). The influence of verbal labelling on the perception of odors: Evidence for olfactory illusions? *Perception*, 30, 381-391.
- Hessel, A., Geyer, M., Schumacher, J. & Brähler, E. (2002). Somatoforme Beschwerden in der Bevölkerung Deutschlands. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 48, 38-58.
- Hessel, A., Schumacher, J., Geyer, M. & Brähler, E. (2001). Symptom-Checkliste SCL-90-R: Testtheoretische Überprüfung und Normierung an einer bevölkerungsrepräsentativen Stichproben. *Diagnostica*, 47, 27-39.
- Heufelder, A. & Joba, W. (2002). Gen-Polymorphismen: Das Einmaleins der Früherkennung. *Gynäkologie & Geburtshilfe*, 1, 41-46.
- Hibbard, J.J. & Pope, C.R. (1983). Gender roles, illness orientation and use of medical services. *Social Science & Medicine*, 17, 129-137.

- Hibbard, J. J. & Pope, C.R. (1986). Another look at sex differences in the use of medical care: illness orientation and the types of morbidities for which services are used. *Women and Health, 11*, 21-36.
- Hickie, I., Lloyd, A., Wakefield, D. & Parker, G. (1990). The psychiatric status of patients with the chronic fatigue syndrome. *British Journal of Psychiatry, 156*, 534-540.
- Higgins, E.T. (1996). Knowledge activation: Accessibility, applicability, and salience. In E.T. Higgins & A. Kruglanski (Eds.), *Social Psychology: Handbook of basic principles* (pp. 133-168). New York: Guilford.
- Higgins, E.T., Rholes, W.S. & Jones, C.R. (1977). Category accessibility and impression formation. *Journal of Experimental Social Psychology, 13*, 141-154.
- Hillert, L., Musabasic, V., Berglund, H., Ciumas, C. & Savic, I. (2007). Odor processing in multiple chemical sensitivity. *Human Brain Mapping, 28*, 172-182.
- Hiller, W., Rief, W., & Brähler, E. (2006). Somatization in the population: from mild bodily misperceptions to disabling symptoms. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology, 41*, 704-712.
- Hiller, W., Rief, W., Elefant, S., Margraf, J., Kroymann, R., Leibbrandt, R. & Fichter, M.M. (1997). Dysfunktionale Kognitionen bei Patienten mit Somatisierungssyndrom. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 26*, 226-234.
- Hitchcock, P.B. & Mathews, A. (1992). Interpretation of bodily symptoms in hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy, 30*, 223-234.
- Huber, O. (1995). *Das psychologische Experiment: Eine Einführung (2. Aufl.)*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Hummel, T., Roscher, S., Jaumann, M.P. & Kobal, G. (1996). Intranasal chemoreception in patients with multiple chemical sensitivities: a double-blind investigation. *Regulatory Toxicology and Pharmacology, 24*, 79-86.
- IPCS (1996). *Report of Multiple Chemical Sensitivities (MCS) Workshop*. Berlin, Germany, 21-23 February 1996. International Programme on Chemical Safety (IPCS) in collaboration with the German Federal Ministry of Health, Federal Institute for Health Protection of Consumers and Veterinary Medicine (BgVV) and the Federal Environmental Agency (UBA).

- Jones, G.E. & Hollandsworth, J.G. (1981). Heart rate discrimination before and after exercise-induced augmented cardiac activity. *Psychophysiology*, *18*, 252-257.
- Joraschky, P., Andres, M., Kraus, T. & Stix, M. (1998). Umweltbezogene Ängste und Körperbeschwerden. *Nervenheilkunde*, *17*, 48-53.
- Kalivas, P.W., Sorg, B.A. & Hooks, M.S. (1993). The pharmacology and neural circuitry of sensitization to psychostimulants. *Behavioural Pharmacology*, *4*, 315-334.
- Kellner, R. (1986). *Somatization and Hypochondriasis*. New York: Praeger Publications.
- Kiesswetter, E., Sietmann, B., Zupanic, M., van Thriel, C., Golka, K. & Seeber, A. (1999). Verhaltenstoxikologische Aspekte der Prävalenz und Ätiologie multipler chemischer Sensitivität. *Allergologie*, *22*, 719-735.
- Krauel, K., Pause, B.M., Sojka, B., Schott, P. & Ferstl, R. (1998). Attentional Modulation of central odor processing. *Chemical Senses*, *23*, 423-432.
- Kreutzer, R., Neutra, R.R. & Lashuay, N. (1999). The prevalence of people reporting sensitivities to chemicals in a population-based survey. *American Journal of Epidemiology*, *150*, 1-12.
- Kroenke, K. & Mangelsdorff, A.M. (1989). Common Symptoms in Ambulatory Care: Incidence, Evaluation, Therapy, and Outcome. *The American Journal of Medicine*, *86*, 262-266.
- Kuklinski, B. (1999). Glutathion-Transferasen und Krankheit. *Zeitschrift für Umweltmedizin*, *1*, 39-45.
- Labarge, A.S. & McCaffrey, R.J. (2000). Multiple chemical sensitivity: A review of theoretical and research literature. *Neuropsychology Review*, *10*, 183-211.
- Lacour, M., Dettenkofer, M., Daschner, F. & Schwenk, M. (1998). Multiple Chemical Sensitivity (MCS). *Internist*, *39*, 105-109.
- Lange, L.J. & Fleming, R. (2005). Cognitive Influences on the Perception of Somatic Change During a Feigned Chemical Release. *Journal of Applied Social Psychology*, *35*, 463-486.

- Larsson, M., Finkel, D. & Pedersen, N.L. (2000). Odor identification: Influences of age, gender, cognition, and personality. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 5, 304-310.
- Laudien, J.H. (2005). *Kognitive Modulation zentralnervöser Verarbeitung chemosensorischer Stimuli*. Dissertation, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel.
- Laudien, J., Küster, D., Sojka, B., Ferstl, R. & Pause, B.M. (2004). Induced helplessness attenuates olfactory stimulus processing. *Journal of Psychophysiology*, 18, 214.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P. & Spielberger, C.D. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar*. Weinheim: Beltz.
- Lees-Haley, P.R. (1997). Neurobehavioral assessment in toxic injury evaluations. *Applied Neuropsychology*, 4, 180–190.
- Lees-Haley, P.R. & Brown, R.S. (1992). Biases in perception and reporting following a perceived toxic exposure. *Perceptual and Motor Skills*, 75, 531–544.
- Lecci, L. & Cohen, D.J. (2002). Perceptual consequences of illness concern induction and its relation to hypochondriacal tendencies. *Health Psychology*, 21, 147-156.
- Le Norcy, S. (1988). Selling perfume: A technique or an art? In S. Van Toller & G.H. Dodd (Eds.), *Perfumery. The psychology and biology of fragrance* (pp. 217-226). London/New York: Chapman and Hall.
- Lieb, R. & Margraf, J. (1994). Kognitive Aspekte des Somatisierungssyndroms. In K. Pawlik (Hrsg.), *39. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Psychologie Band II (L-Z)*. Hamburg: Psychologisches Institut der Universität.
- Lim, S.-L. & Kim, J.-H. (2005). Cognitive Processing of Emotional Information in Depression, Panic, and Somatoform Disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 50-61.
- Lohmann, K., Pröhl, A. & Schwarz, E. (1996). Vielfache Chemikalienunverträglichkeit (Multiple Chemical Sensitivity Disorder) bei Patienten mit neurotoxischen Gesundheitsstörungen. *Gesundheitswesen*, 58, 322-331.
- Looper, K.J. & Kirmayer, L.J. (2002). Behavioral Medicine Approaches to Somatoform Disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 810-827.

- Löwe, B., Spitzer, R.L., Zipfel, S., & Herzog, W. (2002). *PHQ-D. Gesundheitsfragebogen für Patienten. Manual Komplettversion und Kurzform (2. Aufl.)*. Karlsruhe: Pfizer.
- Lukassowitz, I. (1996). Multiple chemical sensitivity (MCS) – idiopathic environmental intolerances (IEI). *Umweltmedizin in Forschung und Praxis, 1*, 54-55.
- Lupke, U. & Ehlert, U. (1998). Attentional bias toward cues prejudicial to health in patients with somatoform disorders. *Zeitschrift für Klinische Psychologie: Forschung und Praxis, 27*, 163-171.
- MacGregor, D.G. & Fleming, R. (1996). Risk perception and symptom reporting. *Risk Analysis, 16*, 773-783.
- MacLeod, A.K., Haynes, C. & Sensky, T. (1998). Attributions about common bodily sensations: their associations with hypochondriasis and anxiety. *Psychological Medicine, 28*, 225-228.
- Marcus, D.K. (1999). The cognitive-behavioral model of hypochondriasis: misinformation and triggers. *Journal of Psychosomatic Research, 47*, 79-91.
- Mayberg, H. (1994). Critique: SPECT studies of multiple chemical sensitivity. *Toxicology and Industrial Health, 10*, 661-666.
- McGovern, J.J., Lazaroni, J.A., Hicks, M.F., Adler, J.C. & Cleary, P. (1983). Food and chemical sensitivities. Clinical and immunologic correlates. *Archives of Otolaryngology, 109*, 292-297.
- McGrady, A., Lynch, D., Nagel, R. & Zsembik, C. (1999). Application of the High Risk Model of Threat Perception to primary care patient population. *The Journal of Nervous and Mental Diseases, 187*, 369-375.
- McKeown-Eyssen, G.E., Baines, C., Cole, D., Riley, N., Tyndale, R.F., Marshall, L. & Jazmaji, V. (2004). Case-control study of genotypes in multiple chemical sensitivity: CYP2D6, NAT1, NAT2, PON1, PON2, and MTHFR. *International Journal of Epidemiology, 33*, 1-8.
- MCS-Consensus Definition (1999). Multiple Chemical Sensitivity: a 1999 consensus. *Archives of Environmental Health, 54*, 147-149.
- Mechanic, D. (1980). The experience and reporting of common physical complaints. *Journal of Health and Social Behavior, 21*, 146-155.

- Meggs, W.J. (1992). Immunological mechanisms of disease and the multiple chemical sensitivity syndrome. In: National Academy of Science, *Multiple Chemical Sensitivities* (pp. 155–168). Washington, D.C.: National Academy Press.
- Meggs, W.J. (1995). Neurogenic switching: A hypothesis for a mechanism for shifting the site of inflammation in allergy and chemical sensitivity. *Environmental Health Perspectives*, 103, 54–56.
- Meggs, W.J. (1997). Hypothesis for induction and propagation of chemical sensitivity based on biopsy studies. *Environmental Health Perspectives*, 105 (2), 473–478.
- Meggs, W.J., Dunn, K.A., Bloch, R.M., Goodman, P.E. & Davidoff, A.L. (1996). Prevalence and nature of allergy and chemical sensitivity in a general population. *Archives of Environmental Health*, 51, 275-282.
- Meskin, B.B. & Singer, J.L. (1974). Daydreaming, reflective thought, and laterality of eye movements. *Journal of Personality and Social Psychology*, 30, 64-71.
- Mild, K.H., Repacholi, M., van Deventer, E. & Ravazzani, P. (Eds.) (2006). *Electromagnetic Hypersensitivity. Proceedings*. International Workshop on EMF Hypersensitivity Prague, Czech Republic, October 25-27, 2004.
- Miller, C.S. (1992). Possible models for multiple chemical sensitivity: Conceptual issues and role of the limbic system. *Toxicology and Industrial Health*, 8, 181–202.
- Miller, C.S. (1997). Toxicant-induced loss of tolerance: An emerging theory of disease? *Environmental Health Perspectives*, 105, 445-453.
- Miller, C.S. (2000). Mechanisms of action of addictive stimuli: Toxicant-induced loss of tolerance. *Addiction*, 96, 115-139.
- Miller, C.S. (2001). The compelling anomaly of chemical intolerance. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 933, 1-23.
- Miller, C.S., Ashford, N., Doty, R., Lamielle, M., Otto, D., Rahill, A. & Wallace, L. (1997). Empirical approaches for the investigation of toxicant-induced loss of tolerance. *Environmental Health Perspectives*, 105, 515-519.
- Miller, C.S. & Mitzel, H.C. (1995). Chemical sensitivity attributed to pesticide exposure versus remodeling. *Archives of Environmental Health*, 50, 119-129.

- Mogg, K. & Bradley, B.P. (1998). A cognitive-motivational analysis of anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 809-848.
- Mooser, S.B. (1987). Epidemiology of multiple chemical sensitivities (MCS). *Occupational Medicine*, 2, 663-671.
- Morrot, G., Brochet, F. & Dubourdiou, D. (2001). The color of odors. *Brain and Language*, 79 (2), 309-320.
- Mowrer, O.H. (1960). *Learning Theory and Behavior*. New York: Wiley.
- Mühlinghaus, T., Eis, D., Meineke, C. & Brockmöller, J. (2005). Genetische Polymorphismen bei Umweltambulanz-Patienten und Patienten mit selbstberichteter MCS im Vergleich zu Häufigkeitsangaben aus der Literatur – Erste Ergebnisse aus der MCS-Studie des RKI. *Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Umweltmedizin*, 40, 251–257.
- Mullen, B. & Suls, H. (1982). "Know thyself": Stressful life changes and the ameliorative effect of private self-consciousness. *Journal of Experimental Social Psychology*, 43-55.
- Müller, N. (1992). Zum Einfluß von Schichtarbeit auf somatoforme Störungen. *Nervenarzt*, 63, 46-49.
- Myrtek, M. (1998 a). *Gesunde Kranke - Kranke Gesunde. Psychophysiologie des Krankheitsverhaltens*. Bern: Huber.
- Myrtek, M. (1998 b). Metaanalysen zur psychophysiologischen Persönlichkeitsforschung. In F. Rösler (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Biologische Psychologie. Band 5: Ergebnisse und Anwendungen der Psychophysiologie* (S. 285-344). Göttingen: Hogrefe.
- Nasterlack, M. (1998). MCS, CFS, FMS, SBS und andere „moderne“ Erkrankungen. *Versicherungsmedizin*, 50, 99-103.
- National Research Council (1992). *Multiple Chemical Sensitivities. Addendum to Biological Markers in Immunotoxicology*. Washington, D.C.: National Academy Press.
- Nebert, D.W. (1997). Polymorphisms in drug-metabolizing enzymes: What is their clinical relevance and why do they exist? *Critical Reviews in Toxicology*, 20, 153–157.

- Neisser, U. (1976). *Cognition and reality*. San Francisco: Freeman.
- Nethercott, J.R., Davidoff, L.L., Curbow, B. & Abbey, H. (1993). Multiple Chemical Sensitivity Syndrome: toward a working case definition. *Archives of Environmental Health*, 48, 19-26.
- Neumann, G. & Schüler, K.-P. (1994). *Sportmedizinische Funktionsdiagnostik*. Sportmedizinische Schriftenreihe, Bd. 29., 2. Aufl., Leipzig, Heidelberg: Johann Ambrosius Barth.
- Nimnuan, C., Rabe-Hesketh, S., Wessely, S. & Hotopf, M. (2001). How many functional syndromes? *Journal of Psychosomatic Research*, 51, 549-557.
- Nischk, D. (2003). Selektive Aufmerksamkeitslenkung bei einer Risikogruppe für Idiopathic Environmental Intolerance, Dissertation, Westfälische Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.).
- Nitzschke, B. (1981). *Die Zerstörung der Sinnlichkeit* (2.Aufl.). München: Kindler.
- Nordin, S., Martinkauppi, M., Olofsson, J., Hummel, T., Millqvist, E. & Bende, M. (2005). Chemosensory perception and event-related potentials in self-reported chemical hypersensitivity. *International Journal of Psychophysiology*, 55, 243-255.
- Norton, N.C. (1989). Three scales of alexithymia: Do they measure the same thing? *Journal of Personality Assessment*, 53, 621-637.
- Nowak, D., Pedrosa Gil, F., Angerer, P., Tretter, F. & Eis, D. (2005). Multiple Chemikalien-Unverträglichkeit (MCS) - aktueller Stand. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 47, 2713-2718.
- Ojima, M., Tonori, H., Sato, T., Skabe, K., Miyata, M., Ishikawa, S. & Aizawa, Y. (2002). Odor perception in patients with multiple chemical sensitivity. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 198, 163-173.
- Panush, R. (1986). Delayed reactions to foods. Food allergy and rheumatic disease. *Annals of Allergy*, 56, 500-503.
- Papo, D., Eberlein-König, B., Berresheim, H.-W., Huss-Marp, J., Grimm, V., Ring, J., Behrendt, H. & Winneke, G. (2006). Chemosensory function and psychological profile in patients with multiple chemical sensitivity: Comparison with odor-

- sensitive and asymptomatic controls. *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 199-209.
- Pause, B.M., Ferstl, R. & Fehm-Wolfsdorf, G. (1998). Personality and olfactory sensitivity. *Journal of Research in Personality*, 32, 510-518.
- Pause, B.M., Miranda, A., Nysterud, M. & Ferstl, R. (2000). Geruchs- und emotionale Reiz-Bewertung bei Patienten mit Major Depression. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 29, 16-23.
- Pause, B.M., Sojka, B. & Ferstl, R. (1997). Central processing of odor concentration is a temporal phenomenon as revealed by chemosensory event-related potentials (CSEKP). *Chemical Senses*, 22, 9-26.
- 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-Verlag.
- Pennebaker, J.W. (1994). Psychological bases of symptom reporting: perceptual and emotional aspects of chemical sensitivity. *Toxicology and Industrial Health*, 10, 497-511.
- Pennebaker, J.W. (1999). Psychological factors influencing the reporting of physical symptoms. In A.A. Stone, J.S. Turkkan, C.A. Bachrach, J.B. Jobe, H.S. Kurtzman & V.S. Cain (Eds), *The science of self-report: Implications for research and practice* (pp. 299-316). Mahwah, NJ: Erlbaum Publishers.
- Pennebaker, J.W. & Brittingham, G.L. (1982). Environmental and sensory cues affecting the perception of physical symptoms. In A. Baum & J. Singer (Eds.), *Advances in environmental psychology, Volume 4* (pp. 115-136). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Pennebaker, J.W., Burnam, M.A., Schaeffer, M.A. & Harper, D.C. (1977). Lack of control as a determinant of perceived physical symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology*, 35, 167-174.
- Pennebaker, J.W. & Lightner, J.M. (1980). Competition of internal and external information in an exercise setting. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39, 165-174.

- Pennebaker, J.W. & Skelton, J.A. (1981). Selective monitoring of bodily sensations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 41, 213-223.
- Pennebaker, J.W. & Watson, D. (1991). The psychology of somatic symptoms. In L.J. Kirmayer & J.M. Robbins (Eds.), *Current concepts of somatisation: research and clinical perspectives* (pp. 21-35). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Pilowsky, I. (1993a). Aspects of abnormal illness behaviour. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 60, 62-74.
- Pilowsky, I. (1993b). Dimensions of illness behaviour as measured by the Illness Behaviour Questionnaire: a replication study. *Journal of Psychosomatic Research*, 37, 53-62.
- Pilowsky, I. (1997). *Abnormal illness behavior*. Chichester:Wiley.
- Pollatos, O., Kirsch, W. & Schandry, R. (2005). On the relationship between interoceptive awareness, emotional experience and brain processes. *Cognitive Brain Research*, 23, 948-962.
- Poonai N., Antony M.M., Binkley K.E., Stenn P., Swinson R.P., Corey P., Silverman, F.S. & Tarlo, S.M. (2000). Carbon dioxide inhalational challenges in idiopathic environmental intolerance. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 105, 358-63.
- Post, R.M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, 149, 999-1010.
- Price, D.B., McGrath, P.A., Rafii, A. & Buckingham, B. (1983). The validation of visual analogue scales as ratio scales measures of chronic and experimental pain. *Pain*, 17, 45-56.
- Rea, W.J. (1992). *Chemical Sensitivities, Vol. 1*. Boca Raton/ FL: Lewis Publishers.
- Rief, W. (1996). Die somatoformen Störungen - Großes unbekanntes Land zwischen Psychologie und Medizin. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25, 173-189.
- Rief, W. (2000). Somatisierungsstörung. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd. 2 Störungen – Glossar (2.Aufl.)* (S.189-218). Berlin: Springer.
- Rief, W. & Barsky, A.J. (2005). Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 996-1002.

- Rief, W., Greitemeyer, M. & Fichter, M.M. (1991). Die Symptom Check List SCL-90-R: Überprüfung an 900 psychosomatischen Patienten. *Diagnostica*, 37, 58-65.
- Rief, W., Heuser, J., Riepl, M. & Kissling, B. (1994). Monotonie und Sprachgebrauch als Risikofaktoren für somatoforme Störungen. In K. Pawlik (Hrsg.), 39. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie, Band II (L-Z). Hamburg: Psychologisches Institut der Universität.
- Rief, W. & Hiller, W. (1998). *Somatisierungsstörung und Hypochondrie*. Göttingen: Hogrefe.
- Rief, W., Hiller, W. & Margraf, J. (1998). Cognitive aspects of hypochondriasis and the somatization syndrome. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 587-595.
- Rief, W., Schäfer, S., Hiller, W. & Fichter, M.M. (1992). Lifetime diagnoses in patients with somatoform disorders: which came first? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 241, 236-240.
- Rief, W., Shaw, R. & Fichter, M.M. (1998). Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatoform disorders. *Psychosomatic Medicine*, 60, 198-203.
- Ritz, T. & Dahme, B. (1995). Die Absorption-Skala: Konzeptuelle Aspekte, psychometrische Kennwerte und Dimensionalität einer deutschsprachigen Adaptation. *Diagnostica*, 41, 53-61.
- Ritz, T., Maß, R. & Dahme, B. (1993). Das Persönlichkeitsmerkmal Absorption (I) Theorie und Forschungsstand. *Arbeiten aus dem Psychologischen Institut III der Universität Hamburg*.
- RKI-Kommission (2004). Empfehlung des Robert Koch-Instituts. Genetische Polymorphismen (Sequenzvariationen) von Fremdstoff-metabolisierenden Enzymen und ihre Bedeutung in der Umweltmedizin. Mitteilung der Kommission „Methoden und Qualitätssicherung in der Umweltmedizin“. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 47, 1115–1123.
- Roberts, T.A. & Pennebaker, J.W. (1995). Women`s and men`s strategies in perceiving internal state. In M. Zanna (Ed.). *Advances in experimental social psychology* (Vol. 28) (pp. 143-176). New York: Academic Press.
- Roberts, A.H., Schuler, J. Bacon, J.G., Zimmermann, R.L. & Patterson, R. (1975). Individual differences and autonomic control: Absorption, hypnotic susceptibility,

- and the unilateral control of skin temperature. *Journal of Abnormal Psychology*, 84, 272-279.
- Robbins, J.M. & Kirmayer, L.J. (1986) Illness cognition, symptom reporting and somatization in family medicine. In S. McHugh & T.M. Vallis (Eds.), *Illness Behavior. A Multidisciplinary Model*. New York: Plenum.
- Robbins, J.M. & Kirmayer, L.J. (1991). Attributions of common somatic symptoms. *Psychological Medicine*, 21, 1029-1045.
- Robin, O., Alaoui-Ismaïli, O., Dittmar, A. & Vernet-Maury, E. (1999). Basic emotions evoked by Eugenol odor differ according to the dental experience. A neurovegetative analysis. *Chemical Senses*, 24, 327-335.
- Roche, S.M. & McConkey, K.M. (1990). Absorption: Nature, assessment, and correlates. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59, 91-101.
- Ross, G.H. (1992). History and clinical presentation of the chemically sensitive patient. *Toxicology and Industrial Health* 8, 21-28.
- Rudolf, A. (2004). *Der Einfluss von Gefährdungskognitionen, Arousal und Aufmerksamkeit auf den Symptombericht: Ergebnisse einer Studie zur Entwicklung amalgambezogener Beschwerden*. Dissertation, Eberhard-Karls-Universität Tübingen.
- Rutter, M. (1990). Psychological resilience and protective mechanisms. In J. Rolf, A.S. Masten, D. Cicchetti, K. Nuechterlein & S. Weintraub (Eds.), *Risk and protective factors in the development of psychopathology* (pp. 181-214). Cambridge: Cambridge University Press.
- Ryan, C.M., Morrow, L.A. & Hodgson, M. (1988). Cacosmia and neurobehavioral dysfunction associated with occupational exposure to mixtures of organic solvents. *American Journal of Psychiatry*, 145, 1442-1445.
- Salkovskis, P.M. & Warwick, H.M.C. (1986). Morbid preoccupations, health anxiety and reassurance: a cognitive-behavioural approach to hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 597-602.
- Salvaggio, J.E. & Terr, A.I. (1996). Multiple chemical sensitivity, multiorgan dyesthesia, multiple symptom complex, and multiple confusion: Problems in diagnosing the

- patient presenting with unexplained multisystemic symptoms. *Critical Reviews in Toxicology*, 26, 617–631.
- Sato, M., Racine, R.J. & McIntyre, D.C. (1990). Kindling: basic mechanisms and clinical validity. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 76, 459–472
- Schachter, S. & Singer, J.E. (1962). Cognitive, social and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, 69, 379-399.
- Schäfer, S. (2006). *Unbemerkt mit Düften verführt*. Spiegel-Online, 01.10.2006, <http://www.spiegel.de/wissenschaft/mensch/0,1518,druck-439236,00.html>.
- Schandry, R., Bestler, M. & Montoya, P. (1993). On the relation between cardiodynamics and heartbeat perception. *Psychophysiology*, 30, 467-474.
- Scholz, O.B., Ott, R. & Sarnoch, H. (2001). Proprioception in somatoform disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 1429-1438.
- Schönberger, O. (1994). *Johann Peter Eckermann. Gespräche mit Goethe in den letzten Jahren seines Lebens*. Stuttgart: Reclam.
- Schottenfeld, R.S. (1987). Workers with multiple chemical sensitivities: A psychiatric approach to diagnosis and treatment. *Occupational Medicine: State of the Art Reviews*, 2, 739-752.
- Schottenfeld, R.S. & Cullen, M.R. (1986). Recognition of occupation-induced post-traumatic stress disorders. *Journal of Occupational Medicine*, 28, 365–369.
- Schumacher, J. & Brähler, E. (1999). Psychologische Aspekte von körperlichen Beschwerden und Schmerzen. In E. Brähler & B. Strauß (Hrsg.), *Medizinische Psychologie und Soziologie. Ein praxisorientiertes Lehrbuch*. Göttingen: Hogrefe.
- Schwab, M., Marx, C., Zanger, U.M. & Eichelbaum, M. (2002). Pharmakogenetik der Zytochrom-P-450-Enzyme. Bedeutung für Wirkungen und Nebenwirkungen von Medikamenten. *Deutsches Ärzteblatt*, 99 (8), A497-504.
- Schweitzer, R., Robertson, D.L., Kelly, B. & Whiting, J. (1994). Illness behaviour of patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 41–49.
- Scott, J. & Huskisson, E.C. (1976). Graphic representation of pain. *Pain*, 2, 175-184.

- Seydell, E.M. (1932). Olfactory Disturbances. *The Journal of the American Medical Association*, 99, 627-633.
- Shields, S.A., Mallory, M.E. & Simon, A. (1989). The Body Awareness Questionnaire: reliability and validity. *Journal of Personality Assessment*, 53, 802-815
- Shorter, E. (1997). Multiple chemical sensitivity: pseudodisease in historical perspective. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 23 (3), 35-42.
- Shusterman, D., Balmes, J. & Cone, J. (1988). Behavioral sensitization to irritants/odorants after acute overexposures. *Journal of Occupational Medicine*, 30, 565-567.
- Siegel, S. & Kreutzer, R. (1997). Pavlovian conditioning and multiple chemical sensitivity. *Environmental Health Perspectives*, 105 (2), 521-526.
- Simon, G.E., Daniell, W., Stockbridge, H., Claypoole, K. & Rosenstock, L. (1993). Immunologic, psychological, and neuropsychological factors in multiple chemical sensitivity. A controlled study. *Annals of Internal Medicine*, 119, 97-103.
- Simon, G.E., Katon, W.J. & Sparks, P.J. (1990). Allergic to life: psychological factors in environmental illness. *American Journal of Psychiatry*, 147, 901-906.
- Skelton, J.A. & Croyle, R.T. (Eds.) (1991). *Mental Representation in Health and Illness*. New York: Springer.
- Smeets, M.A.M. & Dalton, P.H. (2005). Evaluating the Human Response to chemicals: odor, irritation and non-sensory factors. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 19, 581-588.
- Smeets, G., de Jong, P.J. & Mayer, B. (2000). If you suffer from a headache, then you have a brain tumour: Domain-specific reasoning "bias" and hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 763-776.
- Sorg, B.A., Hooks, M.S. & Kalivas, P.W. (1994). Neuroanatomy and neurochemical mechanisms of time-dependent sensitization. *Toxicology and Industrial Health*, 19, 369-386.
- Sorg, B.A. & Prasad, B.M. (1997). Potential role of stress and sensitization in the development and expression of multiple chemical sensitivity. *Environmental Health Perspectives*, 105 (2), 467-471.

- Spanos, N.P. & McPeake, J.D. (1975). Involvement in everyday imaginative activities, attitudes toward hypnosis, and hypnotic susceptibility. *Journal of Personality and Social Psychology*, 31, 594-598.
- Sparks, P.J., Daniell, W., Black, D.W., Kipen, H.M., Altman, L.C., Simon, G.E. & Terr, A.I. (1994). Multiple chemical sensitivity syndrome: A clinical perspective. I. Case definition, theories of pathogenesis, and research needs. *Journal of Occupational Medicine*, 36, 718-730.
- Staudenmayer, H. (1997). Multiple chemical sensitivities or idiopathic environmental intolerances: psychophysiologic foundation of knowledge for a psychogenic explanation. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 99, 434-437
- Staudenmayer, H., Binkley, K.E., Leznoff, A. & Phillips, S. (2003). Idiopathic environmental intolerance: Part 2: A causation analysis applying Bradford Hill's criteria to the psychogenic theory. *Toxicological Reviews*, 22, 247-261.
- Staudenmayer, H., Selner, J.C. & Buhr, M.P. (1993). Double-blind provocation chamber challenges in 20 patients presenting with "multiple chemical sensitivity". *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 18, 44-53.
- Stegen, K., de Bruyne, K., Rasschaert, W., Van de Woestijne, K.P. & Van den Bergh, O. (1999). Fear relevant images as conditioned stimuli for somatic complaints, respiratory behavior, and reduced end-tidal pCO₂. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 143-152.
- Stenn, P.G. & Binkley, K.E. (1998a). Multiple chemical sensitivity. *Psychosomatics*, 39, 393-394.
- Stenn, P.G. & Binkley K.E. (1998b). Successful outcome in a patient with chemical sensitivity. Treatment with psychological desensitization and selective serotonin reuptake inhibitor. *Psychosomatics*, 39, 547-550.
- Step toe, A. & Vögele, C. (1992). Individual differences in the perception of bodily sensations: The role of trait anxiety and coping style. *Behaviour Research Therapie*, 30, 597-607.
- Stewart, D.E. & Raskin, J. (1985). Psychiatric assessment of patients with "20th-century disease" (total allergy syndrome). *Canadian Medical Association Journal*, 123, 1001-1006.

- Straff, W. (2005) Anwendung von Duftstoffen. Was ist mit den Nebenwirkungen? *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 48 (12), 1400-1405
- Stroh, K. (2008). *Gerüche und Geruchsbelästigungen*. Infozentrum UmweltWissen, Bayerisches Landesamt für Umwelt.
- Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Suls, J. & Fletcher, B. (1985). Self-attention, life stress and illness: A prospective study. *Psychosomatic Medicine*, 47, 469-481.
- Szarek, M.J., Bell, I.R. & Schwartz, G.E. (1997). Validation of a brief screening measure of environmental chemical sensitivity: the chemical odor intolerance index. *Journal of Environmental Psychology*, 17, 345-351.
- Taylor, J.A. (1953). A personality scale of manifest anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 48 (2), 285-290.
- Tellegen, A. (1981). Practicing the two disciplines for relaxation and enlightenment: Comment on "Role of the feedback signal in electromyographic biofeedback: The relevance of attention" by Qualls and Sheehan. *Journal of Experimental Psychology: General*, 110, 217-226.
- Tellegen, A. & Atkinson, G. (1974). Openness to absorbing and self-altering experiences ("absorption"), a trait related to hypnotic susceptibility. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 268-277.
- Terr, A.I. (1986). Environmental Illness – A Clinical Review of 50 Cases. *Archives of Internal Medicine*, 146, 145-150.
- Terr, A.I. (1989). Clinical Ecology in the Workplace. *Journal of Occupational Medicine*, 31, 257-261.
- Thrasher, J.D., Broughton, A. & Madison, R. (1990). Immune activation and autoantibodies in humans with long term inhalation exposure to formaldehyde. *Archives of Environmental Health*, 45, 217-223.
- Tretter, F. (1996). Umweltbezogene funktionelle Syndrome. *Internistische Praxis*, 36, 669-686.

- Ursin, H. (1997). Sensitization, somatization, and subjective health complaints. *International Journal of Behavioral Medicine*, 4, 105-116.
- Van den Bergh, O., Devriese, S., Winters, W., Veulemans, H., Nemery, B., Eelen, P. & Van de Woestijne, K. P. (2001). Acquiring Symptoms in Response to Odors: A Learning Perspective on Multiple Chemical Sensitivity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 933, 278-290.
- Van den Bergh, O., Kempynck, P.J., Van de Woestijne, K., Baeyens, F. & Eelen, P. (1995). Respiratory learning and somatic complaints: A conditioning approach using CO₂-enriched air. *Behavior Research and Therapy*, 5, 517-527.
- Van den Bergh, O., Stegen, K. & Van de Woestijne, K.P. (1997). Learning to have psychosomatic complaints: conditioning of respiratory behavior and somatic complaints in psychosomatic patients. *Psychosomatic Medicine*, 59, 13-23.
- Van den Bergh, O., Stegen, K. & Van de Woestijne, K.P. (1998). Memory effects on symptom reporting in a respiratory learning paradigm. *Health Psychology*, 17, 241-248.
- Van den Bergh, O., Stegen, K., Van Diest, I., Raes, C., Stulens, P., Eelen, P., Veulemans, H., Van de Woestijne, K. & Nemery, B. (1999). Acquisition and extinction of somatic symptoms in response to odors: a pavlovian paradigm relevant to multiple chemical sensitivity. *Occupational Environmental Medicine*, 56, 295-301.
- Vandereycken, W. & Meermann, R. (1991). Chronisches Krankheitsverhalten und Non-Compliance. In R. Meermann & W. Vandereycken (Hrsg.), *Verhaltenstherapeutische Psychosomatik in Klinik und Praxis* (S. 9-22). Stuttgart, New York: Schattauer.
- Van Nuys, D. (1973). Meditation, attention, and hypnotic susceptibility: A correlational study. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 21, 59-69.
- Van Thriel, C., Haumann, K., Kiesswetter, E., Blaszkewicz, M. & Seeber, A. (2002). Time courses of sensory irritations due to 2-butanone and ethyl benzene exposure: Influences of self-reported multiple chemical sensitivity (sMCS). *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 204, 367-369.

- Van Thriel, C., Kiesswetter, E., Blaszkewicz, M., Golka, K. & Seeber, A. (2003). Neurobehavioral effects during experimental exposure to 1 octanol and isopropanol. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 29, 143-151.
- Vassend, O. & Nysveen, G. (1989). Hypnotizability, imaginative involvement, and anxiety. *Scandinavian Journal of Psychology*, 30, 30-36.
- Vieregge, S., Hummel, T., Roscher, S., Jaumann, M.P. & Kobal, G. (2000). Intranasal chemoreception with multiple chemical sensitivities and healthy controls. *Chemical Senses*, 25, 801.
- Vojdani, A., Ghoneum, M. & Braubar, N. (1992). Immune alteration associated with exposure to toxic chemicals. *Toxicology and Industrial Health*, 8, 239-253.
- Watson, D. & Clark, L.A. (1984). Negative affectivity: the disposition to experience aversive emotional states. *Psychological Bulletin*, 96, 465-490.
- Watson, D., Clark, L.A. & Carey, G. (1988). Positive and negative affect and their relation to anxiety and depressive disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 346-353.
- Watson, D. & Pennebaker, J.W. (1989). Health complaints, stress and distress: Exploring the central role of negative affectivity. *Psychological Review*, 96, 234-254.
- Watson, D. & Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychological Bulletin*, 98, 219-235.
- Wendler, L. (2004, 3. Februar). Diagnose: Morbus Mohl: Wie Fernsehdoktoren die Praxen ihrer Kollegen füllen. *Hamburger Abendblatt*.
- Wickramasekera, I.E. (1995). Somatization - concepts, data, and predictions from the High Risk Model of Threat Perception. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 183, 15-23.
- Wiesmüller, G.A., Van Thriel, C., Steup, A., Bachert, C., Clinic, E.N., Blaszkewicz, M., Golka, K., Kiesswetter, E. & Seeber, A. (2002). Nasal function in self-reported chemically intolerant individuals. *Archives of Environmental Health*, 57, 247-254.
- Williams, C.W. & Lees-Haley, P.R. (1993). Perceived toxic exposure: A review of four cognitive influences on perception of illness. *Journal of Social Behavior and Personality*, 8, 489-506.

- Williams, J.M.G., Mathews, A. & MacLeod, C. (1996). The emotional Stroop task and psychopathology. *Psychological Bulletin*, *120*, 3-24.
- Williams, J.M.G., Watts, F.N., MacLeod, C. & Mathews, A. (1997). *Cognitive Psychology and emotional disorders (2nd ed.)*, Chichester, UK: Wiley.
- Winters, W., Devriese, S., Van Diest, I., Nemery, B., Veulemans, H., Eelen, P., Van de Woestijne, K. & Van den Bergh, O. (2003). Media warnings about environmental pollution facilitate the acquisition of symptoms in response to chemical substances. *Psychosomatic Medicine*, *65*, 332-338.
- Wittchen, H.-U., Müller, N., Pfister, H., Winter, S & Schmidtkunz, B. (1999). Affektive, somatoforme und Angststörungen in Deutschland – Erste Ergebnisse des bundesweiten Zusatzsurveys „Psychische Störungen“. *Gesundheitswesen*, *61* (Sonderheft 2), 216-222.
- Witthöft, M. (2006). *Attentional Bias, Memory Bias, and Symptom Attribution in Idiopathic Environmental Intolerance and Classical Somatoform Disorders*. Dissertation, Universität Mannheim.
- Witthöft, M., Gerlach, A.L. & Bailer, J. (2006). Selective attention, memory bias, and symptom perception in idiopathic environmental intolerance and somatoform disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, *115*, 397–407.
- Wolter, K.P. (2008, 27. Februar). Exklusiver Duft lockt in den Supermarkt. *DerWesten*. <http://www.derwesten.de/nachrichten/nachrichten/staedte/kamen/2008/2/27/news-26731797/detail.html>.
- Woods, S.M., Natterson, J. & Silverman, J. (1966). Medical students' disease: hypochondriasis in medical education. *Journal of Medical Education*, *41*, 785-790.
- Zealley, A.K. & Aitken, R.C.B. (1969). Measurement of mood. *Proceeding of the Royal Society of Medicine*, *62*, 21-24.
- Zellner, C.A. & Kautz, M.A. (1990). Color affects perceived odor intensity. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *16*, 391-397.
- Zielke, M. & Sturm, J. (1994). Chronisches Krankheitsverhalten. In M. Zielke & J. Sturm (Hrsg.), *Handbuch Stationäre Verhaltenstherapie* (S. 42-60). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Anhang

Anhang A: Rekrutierungs-Fragebogen

Anhang B: Testmaterial

Anhang C: Visuelle-Analog-Skalen

Anhang D: Ergebnistabellen

Anhang A: Rekrutierungs-Fragebogen



Westfälische Wilhelms-Universität
Münster

Prof. Dr. F. Rist
Psychologisches Institut I
Fliednerstr. 21

Umweltbelastungen und Wohlbefinden -Fragebogen-

Viele Menschen machen sich Gedanken über Umweltbelastungen und ihre Auswirkungen auf die Gesundheit, einige mehr und andere weniger.

In einem Forschungsprojekt am Psychologischen Institut I (Prof. Rist) fragen wir danach, mit welchen Einstellungen und Verhaltensweisen solche Gedanken zusammenhängen.

Wir bitten Sie, den Fragebogen vollständig auszufüllen – nur so erhalten wir ein umfassendes Bild. Die Bearbeitung des Fragebogens wird ca. 20 - 30 Minuten in Anspruch nehmen.

Für Ihre Mühe wollen wir Sie mit der Teilnahme an einer Preisverlosung entschädigen. Unter allen, die uns einen vollständig ausgefüllten Fragebogen zurückgeben, werden folgende Preise verlost:

1. Preis: 1 x 250,- €

2. - 3. Preis: 2 x 50,- €

4. - 10. Preis: 7 x 20,- €

Einen Teil der Befragten werden wir in ein paar Wochen zu einer Nachbefragung bzw. -untersuchung einladen. Die freiwillige Teilnahme an dieser Untersuchung wird mit **15,- €** vergütet.

Damit Sie an der Verlosung teilnehmen können und wir Sie ggf. zu der Nachbefragung einladen können, benötigen wir Ihren Namen und Ihre Telefonnummer.

Name: _____ Vorname: _____

Telefon: _____

Wichtig: Alle persönlichen Daten, z.B. Namen, Telefonnummern und Antworten auf die Fragen unterliegen der Schweigepflicht: Die Angaben werden nicht an Dritte weitergegeben und werden nach Abschluss der Forschungsreihe vernichtet.

Nach Abschluss der Forschungsreihe können Sie sich über die Ergebnisse der Untersuchung bei Prof. Dr. Fred Rist informieren.

Die folgenden Fragen sollen erfassen, wie sehr sie glauben, dass Ihre Gesundheit bislang schon durch die folgenden Substanzen geschädigt wurde.

Die Skala hat vier Stufen von 0 = „gar nicht“ bis 4 = „sehr stark“. Bitte kreuzen Sie das auf Sie Zutreffende an.

Bitte beantworten Sie jede Frage!

Wie sehr glauben Sie wurde Ihre Gesundheit bislang schon geschädigt...

	Gar nicht	Ein wenig	Ziemlich	Stark	Sehr stark
...durch gegenwärtige oder bereits entfernte <i>Zahnfüllungen</i> aus <i>quecksilberhaltigem Amalgam</i> ?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
...durch gegenwärtige oder bereits entfernte <i>Zahnfüllungen</i> aus <i>palladiumhaltigen Gussmetallen</i> ?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
...durch gegenwärtige oder bereits entfernte <i>Zahnfüllungen</i> aus <i>goldhaltigen Gussmetallen</i> ?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
...durch gegenwärtige oder bereits entfernte <i>Zahnfüllungen</i> aus <i>Kunststoff</i> ?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
...durch chemische <i>Schadstoffe</i> (z.B. Dioxine, Asbest, Formaldehyd) in der <i>Luft</i> ?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
...durch chemische <i>Schadstoffe</i> (z.B. Schwermetalle, Quecksilber, Blei) im <i>Wasser</i> ?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
...durch chemische oder andere <i>Schadstoffe</i> (z.B. Düngemittel, Konservierungsstoffe, Schwermetalle, Pilze) in <i>Nahrungsmitteln</i> ?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
...durch <i>Elektrosmog</i> (schwache elektromagnetische Strahlung)?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
...durch das <i>Rauchen Ihrer Mitmenschen</i> („passives Mit-Rauchen“)?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
...durch <i>radioaktive Strahlung</i> aus Kernkraftwerken?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4

Sie finden im Folgenden eine Liste von Beschwerden, die man manchmal hat.

Bitte lesen Sie jede Frage sorgfältig durch und entscheiden Sie, wie sehr Sie **in den letzten sieben Tagen** durch diese Beschwerden gestört oder bedrängt worden sind.

Hierbei ist es unwichtig, ob diese Beschwerden Ihrer Meinung nach mit Umweltgiften in Zusammenhang stehen oder nicht.

Überlegen Sie bitte nicht erst, welche Antwort „den besten Eindruck“ machen könnte, sondern antworten Sie so, wie es für Sie persönlich zutrifft. Die Antwortabstufungen reichen von 0 = „überhaupt nicht“ bis 4 = „sehr stark“.

Machen Sie bitte bei jeder Frage nur ein Kreuz.

Bitte beantworten Sie jede Frage!

Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...?	Überhaupt nicht	Ein wenig	Ziemlich	Stark	Sehr stark
Kopfschmerzen	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
Ohnmachts- oder Schwindelgefühlen	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
Herz- und Brustschmerzen	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
Kreuzschmerzen	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
Übelkeit oder Magenverstimmung	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
Muskelschmerzen (Muskelkater, Gliederreißen)	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
Schwierigkeiten beim Atmen	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
Hitzewallungen oder Kälteschauern	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
Taubheit oder Kribbeln in einzelnen Körperteilen	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
Dem Gefühl, einen Klumpen (Kloß) im Hals zu haben	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
Schwächegefühl in einzelnen Körperteilen	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4
Schweregefühl in Armen und Beinen	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4

Der folgende Fragebogenteil soll Ihre Reaktionen auf Umweltreize – insbesondere chemische Reize – erfassen.

Bitte kreuzen Sie an, wie sehr die aufgeführten Reaktionsweisen auf Sie zutreffen. Dabei bedeutet 0 „gar nicht zutreffend“ und 5 „sehr zutreffend“. Die Kategorien 1-4 stellen Abstufungen dazwischen dar, die von „wenig zutreffend“ (1) bis „annähernd zutreffend“ (4) reichen.

Bitte lassen Sie keine Frage aus!

	gar nicht zutreffend					sehr zutref- fend
Helles Licht vertrage ich nicht.	0	1	2	3	4	5
Auf rauhe („kratzen“) Kleidung reagiere ich sehr empfindlich.	0	1	2	3	4	5
Mir ist der Geschmack bestimmter Speisen unangenehm.	0	1	2	3	4	5
Auf grelle Farben reagiere ich stark.	0	1	2	3	4	5
Ich bin sehr geruchsempfindlich.	0	1	2	3	4	5
Ich bin sehr geräuschempfindlich.	0	1	2	3	4	5
Ich bin sehr geschmacksempfindlich.	0	1	2	3	4	5
Ich reagiere stark auf bestimmte Gerüche.	0	1	2	3	4	5
Ich bin sehr lichtempfindlich.	0	1	2	3	4	5
Ich leide unter Hitzeempfindlichkeit.	0	1	2	3	4	5
Ich bin sehr kälteempfindlich.	0	1	2	3	4	5

Fortsetzung nächste Seite

Anhang A: Rekrutierungs-Fragebogen

	gar nicht zutreffend					sehr zutref- fend
Wenn ich die Farbe in frisch gestrichenen Räumen rieche, bekomme ich leicht Atemnot.	0	1	2	3	4	5
Sprays und trocknende Lacke verursachen bei mir das Gefühl von Atemnot.	0	1	2	3	4	5
Bei geringen Mengen von Rauchabgasen muss ich husteln.	0	1	2	3	4	5
Sobald ich Rauchabgase rieche, bekomme ich Atembeklemmungen.	0	1	2	3	4	5
In verrauchten Räumen halte ich es nicht lange aus.	0	1	2	3	4	5
Bei starkem Lackgeruch bekomme ich das Gefühl der Übelkeit.	0	1	2	3	4	5
Bei starkem Lack- oder Rauchgeruch kann mir schwindelig werden.	0	1	2	3	4	5
Auf Benzinabgase an der Tankstelle reagiere ich empfindlich.	0	1	2	3	4	5
Bei Geruch von starken Reinigungsmitteln bekomme ich Atembeschwerden.	0	1	2	3	4	5
Manchen Parfüm-Geruch kann ich nicht ertragen.	0	1	2	3	4	5
Verkehrsabgase empfinde ich als äußerst unangenehm.	0	1	2	3	4	5

Im Folgenden werden Aussagen bzgl. Ihrer Einstellungen, Überzeugungen und Gefühle dargeboten. Jeder der Punkte enthält zwei Wahlmöglichkeiten, **A** und **B**.

Bitte geben Sie jene Wahlmöglichkeit an, die **Ihre Neigungen** und **Gefühle** am besten beschreibt.

In manchen Fällen werden Sie Punkte finden, von denen beide Wahlmöglichkeiten Ihren Neigungen oder Gefühle gleich gut oder schlecht beschreiben. Kennzeichnen Sie in diesem Fall jene Aussage, die Ihre Neigungen und Gefühle besser beschreibt!

Es ist wichtig, dass Sie sich immer für **eine** Wahlmöglichkeit entscheiden, **A oder B**. Lassen Sie keinen Punkt aus! Immer wenn Sie Punkt A bevorzugen, dann kreisen Sie den Buchstaben A ein, machen also einen Kreis um A. Bevorzugen Sie Punkt B, dann kreisen Sie den Buchstaben B ein.

Achten Sie bitte am Ende jeder Seite darauf, ob Sie alle Fragen beantwortet bzw. die jeweiligen Buchstaben eingekreist haben!

1.	Ich würde gern per Anhalter quer durchs Land fahren.
	A
	B Autostoppen ist mir zu gefährlich.
2.	A Für mich ist das Risiko bei Glücksspielen zu groß.
	B Ich spiele gerne um Geld.
3.	A Ich liebe „wilde“ Parties.
	B Ich finde ruhige Parties mit guter Konversation angenehm.
4.	A Es ist vulgär und rücksichtslos hinsichtlich der Gefühle anderer, in der Öffentlichkeit ordinäre Ausdrücke zu verwenden.
	B Manchmal verwende ich ordinäre Ausdrücke, um meinen Gefühlen Ausdruck zu verleihen oder jemanden zu schockieren.
5.	A Ich würde gerne extreme Bergtouren machen.
	B Ich finde es unverständlich, dass Leute beim Bergsteigen ihr Leben riskieren.
6.	A Ich mag keine Körpergerüche.
	B Ich mag manche der natürlichen Körpergerüche.
7.	A Es ist langweilig, immer die gleichen Gesichter zu sehen.
	B Ich schätze die angenehme Vertrautheit von guten Freunden.
8.	A Ich bin nur daran interessiert, in zivilisierte Länder zu reisen.
	B Ich bin eher an fremdartigen und unbekanntem Reisezielen interessiert, wie etwa der Antarktis oder dem Amazonasgebiet.
9.	A Fremde Städte oder Stadtteile erforsche ich gern allein, auch auf die Gefahr hin, mich zu verirren.
	B In unbekanntem Orten schließe ich mich gern einer Führung an.
10.	A Leute, die andere gerne schockieren oder in Verlegenheit bringen, lehne ich ab.
	B Eine Person, von der man genau weiß, was sie sagen oder tun wird, finde ich langweilig.

Fortsetzung nächste Seite

11.	A Ich habe Haschisch ausprobiert oder würde es gerne tun.
	B Ich würde niemals Haschisch rauchen.
12.	A Ich möchte keine Drogen ausprobieren, die eine fremdartige oder gefährliche Wirkung auf mich haben könnten.
	B Ich möchte einige der neuen Drogen, die Halluzinationen hervorrufen, ausprobieren.
13.	A Ich möchte gerne in einer idealen Gesellschaft leben, die für jeden einzelnen sorglos, sicher und glücklich ist.
	B Ich hätte gerne in den unruhigen Zeiten unserer Geschichte gelebt.
14.	A Eine vernünftige Person vermeidet Aktivitäten, die gefährlich werden könnten.
	B Manchmal tue ich Dinge, die Nervenkitzel verursachen.
15.	A Ich glaube, dass Stimulantia mir Unbehagen bereiten.
	B Ich bin gerne „high“ (durch Alkohol oder Haschisch).
16.	A Man sollte von Zeit zu Zeit seinen Beruf wechseln, um nicht zu eingleisig zu werden.
	B Man sollte einen für sich befriedigenden Job wählen und auch dabei bleiben.
17.	A Ich bestelle immer bekannte Gerichte, um Enttäuschungen und Unzufriedenheit zu vermeiden.
	B Ich probiere gerne Gerichte aus, die ich noch nie vorher gekostet habe.
18.	A In einer guten sexuellen Beziehung wird es Partnern nie langweilig miteinander.
	B Es ist ganz normal, dass sexuelle Beziehungen zum gleichen Partner nach einiger Zeit langweilig werden.
19.	A Ich probiere gerne neue Marken und Erzeugnisse aus, um etwas Anderes oder Besseres zu finden.
	B Ich bleibe lieber bei jenen Marken und Erzeugnissen deren Qualität und Güte ich kenne.
20.	A Ich würde gerne Wasserski fahren.
	B Ich würde nicht gerne Wasserski fahren.
21.	A Die meisten Ehebrüche geschehen aus bloßer Langeweile.
	B Ehebruch ist fast immer das Zeichen für eine zerrüttete Ehe.
22.	A Ich möchte gerne Windsurfen probieren.
	B Ich möchte Windsurfen nicht gerne ausprobieren.
23.	A Ich würde gern eine Reise machen, die ungeplant ist und ohne genaue Routen und Zeitplan verläuft.
	B Wenn ich auf Reisen gehe, plane ich die Route ziemlich genau und erstelle einen sorgfältigen Zeitplan.
24.	A Ich ziehe Leute als Freunde vor, die natürlich sind und nicht exzentrisch.
	B Ich möchte mich gern mit Leuten aus Randgruppen, wie Künstlern und Hippies anfreunden.
25.	A Ich möchte nicht lernen, ein Flugzeug zu pilotieren.
	B Ich möchte ein Flugzeug pilotieren lernen.

26.	A Die meisten Bärte sind unansehnlich.
	B Mir gefallen Männer mit Bärten.
27.	A Ich möchte gerne Tiefseetauchen.
	B Beim Schwimmen bleibe ich lieber an der Wasseroberfläche.
28.	A Ich möchte gerne mit homosexuellen Menschen zusammentreffen (Männer oder Frauen).
	B Ich halte mich von jedem fern, der auch nur den Anschein hat, „schwul“ zu sein.
29.	A Ich ziehe ernste, klassische Musik sowie Jazz der populären Unterhaltungsmusik vor.
	B Ich höre populäre Unterhaltungsmusik lieber als klassische Musik oder Jazz.
30.	A Ich möchte einmal gern die Erfahrung machen, hypnotisiert zu werden.
	B Ich möchte mich nicht hypnotisieren lassen.
31.	A Das Leben bis ins letzte auszukosten und zu erfahren ist mir das wichtigste Ziel.
	B Es ist das Erstrebenswerteste im Leben, Glück und Frieden zu finden.
32.	A Ich möchte das Fallschirmspringen versuchen.
	B Ich würde nicht freiwillig mit dem Fallschirm aus einem Flugzeug springen.
33.	A Ich steige langsam in kaltes Wasser, um meinen Körper daran zu gewöhnen.
	B Ich springe gern sofort ins Meer oder in einen kalten Swimmingpool.
34.	A Ich mag die Dissonanz und die Disharmonie der modernen Musik nicht.
	B Ich höre gern moderne und ungewöhnliche Musik.
35.	A Ich bevorzuge aufregend unberechenbare Freunde.
	B Ich habe gern zuverlässige Freunde, deren Verhalten vorhersagbar ist.
36.	A Ich bin nicht an Erfahrungen um ihrer selbst willen interessiert.
	B Ich mache gern neue und aufregende Erfahrungen und erlebe gern Empfindungen, auch wenn sie Nervenkitzel bereiten, unkonventionell oder illegal sind.
37.	A Wenn ich im Meer oder in einem See schwimme, halte ich mich gern in der Nähe des Strandes auf.
	B Ich schwimme gern weit hinaus.
38.	A Ich genieße es, irrationale Autorität zu bespötteln.
	B Ich habe grundsätzlich Respekt vor gesetzlich fundierter Autorität.
39.	A Das Wesen jedes guten Kunstwerkes ist die Klarheit und Symmetrie der Form und die Harmonie der Farben.
	B Ich habe oft Freude an den schockierenden Farbkombinationen und unkonventionellen Formen moderner Gemälde.
40.	A Ich verbringe meine Zeit gern in der vertrauten Umgebung der eigenen vier Wände.
	B Wenn ich länger zuhause sein muss, werde ich rastlos.
41.	A Ich springe gerne von hohen Sprungtürmen.
	B Ich mag das Gefühl nicht, das mich befällt, wenn ich auf einem hohen Sprungturm stehe (Ich gehe nicht einmal gerne in seine Nähe).

Fortsetzung nächste Seite

42.	A Ich verabrede mich gern mit Personen des anderen Geschlechts, wenn sie körperlich anregend sind.
	B Ich verabrede mich gern mit Personen des anderen Geschlechts, wenn sie meine Wertvorstellungen teilen.
43.	A Zu starkes Trinken ist der Tod jeder Party, weil einige Leute dann laut und unangenehm werden.
	B Der Schlüssel zu einer guten Party sind immer wieder gefüllte Gläser.
44.	A Ich mache gern verrückte Dinge, nur um die Reaktion der anderen zu beobachten.
	B Ich benehme mich meist normal. Ich habe kein Interesse daran, Leute zu schockieren und aus der Fassung zu bringen.
45.	A Unhöflichkeit ist die größte gesellschaftliche Sünde.
	B Die größte gesellschaftliche Sünde ist es, langweilig zu sein.
46.	A Man sollte vor der Ehe beträchtliche sexuelle Erfahrungen haben.
	B Es ist besser, wenn zwei Partner ihre sexuellen Erfahrungen erst mit der Ehe beginnen.
47.	A Sogar wenn ich das Geld hätte, würde ich mich nicht mit so leichtlebigen Personen wie denen des „Jet-Sets“ abgeben.
	B Ich könnte mir vorstellen, dass es mir Vergnügen bereitere, dem „Jet-Set“ anzugehören.
48.	A Ich liebe Leute, die scharfsinnig und witzig sind, auch wenn sie andere verletzen.
	B Ich lehne Leute, die sich auf Kosten anderer amüsieren, ab.
49.	A Ein gutes Gemälde sollte schockieren und verwirren.
	B Ein gutes Gemälde sollte dem Betrachter das Gefühl des Friedens und der Sicherheit vermitteln.
50.	A Im allgemeinen gibt es in Filmen zu viele Sexszenen.
	B Ich sehe mir in Filmen gerne Sexszenen an.
51.	A Ich mag keine so heißen Diskussionen, die damit enden, dass sich die Diskussionspartner beleidigen und beschimpfen.
	B Ich liebe Diskussionen, die hitzig und intellektuell geführt werden, auch dann, wenn manchmal Teilnehmer außer sich geraten.
52.	A Am besten fühle ich mich, wenn ich einige Drinks in mir habe.
	B Mit Leuten, die Alkohol brauchen, um sich wohl zu fühlen, stimmt etwas nicht.
53.	A Man sollte sich nach gewissen Normen des Geschmacks und Stils kleiden.
	B Man sollte sich individuell kleiden, auch auf die Gefahr hin, dass man auffällt.
54.	A Es ist unsinnig, in kleinen Segelbooten lange Strecken zurücklegen zu wollen.
	B Ich möchte gerne eine weite Distanz in einem kleinen, aber seetüchtigen Segelboot zurücklegen.
55.	A Ein schneller Weg zu Krücken zu gelangen, ist es, einen steilen Berghang auf Skiern hinunterzurasen.
	B Ich glaube, ich würde eine rasante Abfahrt auf Skiern einen sehr steilen Hang hinunter genießen.
56.	A Ich bevorzuge ruhige, gleichmäßig gelaunte Menschen.
	B Ich bevorzuge emotional ausdrucksvolle Menschen, auch wenn sie etwas labil sind.

Im Folgenden werden verschiedene Beschwerdebereiche abgefragt.

Bitte beantworten Sie jede Frage, so gut Sie können. Überspringen Sie Fragen bitte nur, wenn Sie dazu aufgefordert werden.

(1) Wie stark fühlten Sie sich im Verlauf der letzten 4 Wochen durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?

	Nicht beeinträchtigt	Wenig beeinträchtigt	Stark beeinträchtigt
a. Bauchschmerzen			
b. Rückenschmerzen			
c. Schmerzen in Armen, Beinen oder Gelenken (Knie, Hüften usw.)			
d. Menstruationsschmerzen oder andere Probleme mit der Menstruation			
e. Schmerzen oder Probleme beim Geschlechtsverkehr			
f. Kopfschmerzen			
g. Schmerzen im Brustbereich			
h. Schwindel			
i. Ohnmachtsanfälle			
j. Herzklopfen oder Herzrasen			
k. Kurzatmigkeit			
l. Verstopfung, nervöser Darm oder Durchfall			
m. Übelkeit, Blähungen oder Verdauungsbeschwerden			

Wie lange halten diese körperlichen Beschwerden nun schon an?

unter 6 Monate 6 Monate bis 1 Jahr 1-2 Jahre über 2 Jahre

(2) Wie oft fühlten Sie sich im Verlauf der letzten 2 Wochen durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?

	Überhaupt nicht	An einzelnen Tagen	An mehr als der Hälfte der Tage	Beinahe jeden Tag
a. Wenig Interesse oder Freude an Ihren Tätigkeiten				
b. Niedergeschlagenheit, Schwermut oder Hoffnungslosigkeit				
c. Schwierigkeiten, ein- oder durchzuschlafen, oder vermehrter Schlaf				
d. Müdigkeit oder Gefühl, keine Energie zu haben				
e. Verminderter Appetit oder übermäßiges Bedürfnis zu essen				
f. Schwierigkeiten, sich auf etwas zu konzentrieren, z.B. beim Zeitungslesen oder Fernsehen				
g. Waren Ihre Bewegungen oder Ihre Sprache so verlangsamt, dass es auch anderen auffallen würde? Oder waren Sie im Gegenteil „zappelig“ oder ruhelos und hatten dadurch einen stärkeren Bewegungsdrang als sonst?				
h. Gedanken, dass Sie lieber tot wären oder sich Leid zufügen möchten				

Fortsetzung nächste Seite

(3) Fragen zum Thema „Angst“

	NEIN	JA
a. Hatten Sie in den letzten 4 Wochen eine Angstattacke (plötzliches Gefühl von Furcht oder Panik)?		
Wenn „NEIN“ gehen Sie bitte weiter zu Frage (5)		
b. Ist dies bereits früher einmal vorgekommen?		
c. Treten manche dieser Anfälle völlig unerwartet auf – d.h. in Situationen, in denen Sie nicht damit rechnen, dass Sie angespannt oder beunruhigt reagieren?		
d. Empfinden Sie diese Anfälle als stark beeinträchtigend, und/oder haben Sie Angst vor erneuten Anfällen?		

(4) Denken Sie bitte an Ihren letzten schlimmen Angstanfall

	NEIN	JA
a. Bekamen Sie schlecht Luft?		
b. Hatten Sie Herzrasen, Herzklopfen oder unregelmäßigen Herzschlag?		
c. Hatten Sie Schmerzen oder ein Druckgefühl in der Brust?		
d. Haben Sie geschwitzt?		
e. Hatten Sie das Gefühl zu ersticken?		
f. Hatten Sie Hitzewallungen oder Kälteschauer?		
g. Wurde Ihnen übel, hatten Sie Magenbeschwerden oder das Gefühl, Sie würden Durchfall bekommen?		
h. Fühlten Sie sich schwindelig, unsicher, benommen oder einer Ohnmacht nahe?		
i. Spürten Sie ein Kribbeln oder hatten Sie ein Taubheitsgefühl in Teilen Ihres Körpers?		
j. Zitterten oder bebten Sie?		
k. Hatten Sie Angst, Sie würden sterben?		

(5) Wie oft fühlten Sie sich im Verlauf der letzten 4 Wochen durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?

	Überhaupt nicht	An einzelnen Tagen	An mehr als der Hälfte der Tage
a. Nervosität, Ängstlichkeit, Anspannung oder übermäßige Besorgnis			
Wenn „überhaupt nicht“, gehen Sie bitte weiter zur nächsten Seite			
b. Gefühle der Unruhe, sodass Stillsitzen schwer fällt			
c. Leichte Ermüdbarkeit			
d. Muskelverspannungen, Muskelschmerzen			
e. Schwierigkeiten beim Ein- oder Durchschlafen			
f. Schwierigkeiten, sich auf etwas zu konzentrieren, z.B. beim Lesen oder beim Fernsehen			
g. Leichte Reizbarkeit, Überempfindlichkeit			

Im Folgenden finden Sie einige Aussagen über den Umgang mit körperlichen Beschwerden. Hierbei gibt es keine „richtigen“ oder „falschen“ Antworten.

Bitte überlegen Sie, in welchem Ausmaß jede Aussage auf Sie zutrifft, und kreuzen Sie dann die entsprechende Antwort an. Die rechts gezeigte Skala hat vier Stufen von 0 = „stimmt nicht“ bis 3 = „stimmt voll und ganz“.

Bitte beantworten Sie jede Frage!

	Stimmt nicht	Stimmt eher nicht	Stimmt größtenteils	Stimmt voll und ganz
Wenn an meinem Körper etwas nicht stimmt, beunruhigt mich das sofort.	0	1	2	3
Plötzlich auftretende Gelenkschmerzen können eine beginnende Lähmung ankündigen.	0	1	2	3
Gesund ist man, wenn man keine körperlichen Empfindungen hat.	0	1	2	3
Ich bin körperlich nicht mehr so stark belastbar, da meine Leistungsfähigkeit allmählich nachlässt.	0	1	2	3
Entweder ich oder mein Arzt müssen in der Lage sein, für alle körperlichen Beschwerden Erklärungen zu finden.	0	1	2	3
Bei Verstopfung sollte man umgehend einen Arzt aufsuchen, um sicherzustellen, dass man keinen Darmkrebs hat.	0	1	2	3
Die schlimmsten Erkrankungen entwickeln sich unbemerkt und brechen dann irgendwann aus.	0	1	2	3
Körperliche Beschwerden sind immer Anzeichen von Krankheiten.	0	1	2	3
Bei körperlichen Beschwerden hole ich möglichst sofort ärztlichen Rat ein.	0	1	2	3
Hautrötungen sind ein bedrohliches Zeichen für Hautkrebs.	0	1	2	3
Ich bin nicht so gesund wie die meisten meiner Bekannten.	0	1	2	3
Bei Gelenkschmerzen sollte man sich schonen.	0	1	2	3
Ich bin immer bemüht, richtig gesund zu leben.	0	1	2	3
Nach körperlicher Anstrengung habe ich oft ein Schwächegefühl.	0	1	2	3
Wenn man stark schwitzt, kann das Herz überlastet sein.	0	1	2	3
Der häufigste Grund für Unwohlsein ist eine schwere Erkrankung.	0	1	2	3
Größere Anstrengungen muss ich vermeiden, um meine Kräfte zu schonen.	0	1	2	3
Wenn ich nicht häufig meinen Körper beobachte, könnte ich unbemerkt eine ernsthafte Krankheit bekommen.	0	1	2	3

Anhang A: Rekrutierungs-Fragebogen

	Stimmt nicht	Stimmt eher nicht	Stimmt größtenteils	Stimmt voll und ganz
Ich achte darauf, mich gesund zu ernähren.	0	1	2	3
Wenn ein Arzt mich zu einer Untersuchung überweist, ist er davon überzeugt, dass etwas Ernsthaftes vorliegt.	0	1	2	3
Nur wer sich körperlich schont, bleibt langfristig gesund.	0	1	2	3
Wenn ich plötzlich körperliche Beschwerden habe, warte ich erst mal ab, was daraus wird.	0	1	2	3
Ich kann meinen Herzschlag oft im Ohr pulsieren hören.	0	1	2	3
Ein gesunder Körper verursacht keine Beschwerden.	0	1	2	3
Ich bin körperlich eher schwach und empfindlich.	0	1	2	3
Fühle ich mich körperlich schwach, gehe ich an die frische Luft, um mich zu erholen.	0	1	2	3
Kribbeln in den Beinen kann ein ernsthaftes Signal für eine Nervenerkrankung sein.	0	1	2	3
Wenn ich in der Badewanne liege, spüre ich oft, wie mein Herz klopft.	0	1	2	3
Es ist mir äußerst unangenehm, wenn mir zu heiß oder zu kalt ist.	0	1	2	3
Ich habe oft Herzklopfen, da mein Kreislauf besonders empfindlich ist.	0	1	2	3
Mein Körper ist ziemlich belastbar.	0	1	2	3

Der folgende Fragebogenteil soll erfassen, wie Sie körperliche Vorgänge beurteilen bzw. welche Gedanken oder Gefühle Sie in diesem Zusammenhang beschäftigen.

Bitte kreuzen Sie an, wie sehr die entsprechenden Aussagen auf Sie zutreffen. Dabei bedeuten 0 „kaum zutreffend“ und 4 „sehr zutreffend“.

Bitte lassen Sie keine Frage aus!

	kaum zutreffend	1	2	3	sehr zutref- fend
Wenn es mir schwerfällt, mich auf das, was ich gerade tue, zu konzentrieren, mache ich mir Sorgen, dass ich verrückt werden könnte.	<input type="checkbox"/>				
Es macht mir Angst, wenn ich mich zittrig fühle.	<input type="checkbox"/>				
Es macht mir Angst, wenn ich das Gefühl habe, dass ich gleich in Ohnmacht fallen könnte.	<input type="checkbox"/>				
Es macht mir Angst, wenn mein Herz schnell schlägt.	<input type="checkbox"/>				
Wenn ich merke, dass mein Herz schnell schlägt, mache ich mir Sorgen, dass ich einen Herzinfarkt haben könnte.	<input type="checkbox"/>				
Es macht mir Angst, wenn ich außer Atem komme.	<input type="checkbox"/>				
Wenn mein Magen durcheinander ist, mache ich mir Sorgen, dass ich vielleicht ernsthaft krank sein könnte.	<input type="checkbox"/>				
Es macht mir Angst, wenn es mir nicht gelingt, mich auf eine Aufgabe zu konzentrieren.	<input type="checkbox"/>				
Ungewöhnliche Körperempfindungen beunruhigen mich.	<input type="checkbox"/>				
Wenn ich nervös bin, mache ich mir Sorgen, dass ich psychisch krank sein könnte.	<input type="checkbox"/>				
Es macht mir Angst, wenn ich nervös bin.	<input type="checkbox"/>				

Im Folgenden sind körperliche Zustände aufgelistet, die Sie vielleicht schon einmal in Ihrem Leben erfahren haben. Uns interessiert, wie Sie persönlich sich diese Zustände im Allgemeinen erklären.

Bitte kreuzen Sie hierzu neben jeder der drei Erklärungen die Ziffer an, die für Sie am ehesten zutrifft. Die Abstufungen reichen von 0 = „nie zutreffend“ bis 3 = „sehr häufig zutreffend“.

Geben Sie bitte auch an, ob Sie diesen körperlichen Zustand in den letzten drei Monaten bei sich bemerkt haben.

Bitte lassen Sie keine Frage aus!

Beispiel:

	Nie zutreffend	Manchmal zutreffend	Häufig zutreffend	Sehr häufig zutreffend
Wenn ich <i>Rückenschmerzen</i> hätte, würde ich annehmen, dass				
• ich wegen irgendwelcher emotionaler Probleme angespannt bin.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• etwas mit meinen Bandscheiben oder meiner Wirbelsäule nicht stimmt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• ich zu lange auf einem unbequemen Stuhl gesessen habe.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hatten Sie in den letzten drei Monaten Rückenschmerzen?	Ja		Nein	

	Nie zutreffend	Manchmal zutreffend	Häufig zutreffend	Sehr häufig zutreffend
<p>Wenn ich <i>langandauernde Kopfschmerzen</i> hätte, würde ich wahrscheinlich annehmen, dass</p> <ul style="list-style-type: none"> ich emotional aufgewühlt bin. etwas mit meinen Muskeln, meinen Nerven oder meinem Gehirn nicht stimmt. ein lautes Geräusch, ein helles Licht oder etwas anderes mich gereizt hat. <p>Hatten Sie in den letzten drei Monaten langandauernde Kopfschmerzen?</p>	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3
<p>Wenn ich <i>viel schwitzte</i>, würde ich wahrscheinlich annehmen, dass</p> <ul style="list-style-type: none"> ich Fieber oder eine Entzündung habe. ich aufgebracht oder nervös bin. der Raum zu warm ist, ich zu dick angezogen bin oder zu hart arbeite. <p>Ist Ihnen aufgefallen, dass Sie in den letzten drei Monaten viel schwitzten?</p>	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3
<p>Wenn mir <i>plötzlich schwindelig</i> werden würde, würde ich wahrscheinlich annehmen, dass</p> <ul style="list-style-type: none"> etwas mit meinem Herzen oder Blutdruck nicht stimmt. ich nicht genug esse oder zu schnell aufgestanden bin. ich sehr gestresst bin. <p>Ist Ihnen in den letzten drei Monaten schwindelig geworden?</p>	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3
<p>Wenn mir auffiele, dass mein <i>Mund trocken</i> wäre, würde ich wahrscheinlich annehmen, dass</p> <ul style="list-style-type: none"> ich vor etwas Angst habe oder sehr besorgt bin. ich mehr Flüssigkeit zu mir nehmen muss. etwas mit meinen Speicheldrüsen nicht stimmt. <p>Hatten Sie in den letzten drei Monaten einen trockenen Mund?</p>	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3
<p>Wenn ich <i>Herzklopfen</i> hätte, würde ich wahrscheinlich annehmen, dass</p> <ul style="list-style-type: none"> ich mich überanstrengt oder zu viel Kaffee getrunken habe. ich sehr aufgeregt bin oder mich fürchte. etwas mit meinem Herzen nicht stimmt. <p>Haben Sie in den letzten drei Monaten Herzklopfen verspürt?</p>	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3

Fortsetzung nächste Seite

	Nie zutreffend	Manchmal zutreffend	Häufig zutreffend	Sehr häufig zutreffend
<p>Wenn ich mich <i>ausgelaugt/ständig erschöpft</i> fühlte, würde ich wahrscheinlich annehmen, dass</p> <ul style="list-style-type: none"> ich emotional erschöpft oder entmutigt bin. ich mich in letzter Zeit überanstrengt oder zu wenig körperlich betätigt habe. ich Eisenmangel oder Blutarmut habe. <p>Haben Sie sich in den letzten drei Monaten ausgelaugt/ständig erschöpft gefühlt?</p>	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3
<p>Wenn ich bemerkte, dass meine <i>Hände zitterten</i>, würde ich wahrscheinlich annehmen, dass</p> <ul style="list-style-type: none"> ich irgendein neurologisches Problem haben könnte. ich sehr nervös bin. ich meine Handmuskeln überbeansprucht habe. <p>Haben Sie in den letzten drei Monate Händezittern bei sich bemerkt?</p>	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3
<p>Wenn ich <i>Probleme mit dem Schlafen</i> hätte, würde ich wahrscheinlich annehmen, dass</p> <ul style="list-style-type: none"> irgendwelche Schmerzen oder körperliches Unbehagen mich wach halten. ich nicht müde bin oder zuviel Kaffee getrunken habe. ich mir zu viele Sorgen mache oder wegen irgendetwas nervös bin. <p>Hatten Sie in den letzten drei Monaten Probleme mit dem Schlafen?</p>	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3
<p>Wenn ich <i>Magenprobleme</i> hätte, würde ich wahrscheinlich annehmen, dass</p> <ul style="list-style-type: none"> mir schlecht vor Sorgen ist. ich eine Grippe oder Magenverstimmung habe. ich irgendetwas gegessen habe, das mir nicht bekommen ist. <p>Hatten Sie in den letzten drei Monaten Magenprobleme?</p>	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3
<p>Wenn ich <i>Appetitverlust</i> hätte, würde ich wahrscheinlich annehmen, dass</p> <ul style="list-style-type: none"> ich in letzter Zeit zuviel gegessen habe oder mein Körper nicht so viel Nahrung wie vorher braucht. ich mir so viele Sorgen mache, dass mir Essen einfach nicht mehr so gut schmeckt. ich Magen- oder Darmprobleme habe. <p>Hatten Sie in den letzten Monaten Appetitverlust?</p>	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 0	<input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 3

	Nie zutreffend	Manchmal zutreffend	Häufig zutreffend	Sehr häufig zutreffend
<p>Wenn ich <i>außer Atem</i> wäre, würde ich wahrscheinlich annehmen, dass</p> <ul style="list-style-type: none"> • meine Lungen wegen einer Entzündung, Reizung oder aufgrund von Herzproblemen zusitzen. • die Raum stickig oder die Luft sehr verschmutzt ist. • ich übermäßig erregt oder besorgt bin. <p>Waren Sie in den letzten drei Monaten außer Atem?</p>	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>			
	Ja		Nein	
<p>Wenn ich ein <i>Taubheitsgefühl oder Kribbeln in meinen Händen oder Füßen</i> bemerkte, würde ich wahrscheinlich annehmen, dass</p> <ul style="list-style-type: none"> • ich unter emotionalem Stress stehe. • etwas mit meinen Nerven oder der Durchblutung nicht stimmt. • mir kalt ist oder meine Hände oder Füße eingeschlafen sind. <p>Hatten Sie in den letzten drei Monaten ein Taubheitsgefühl oder Kribbeln in den Händen oder Füßen?</p>	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>			
	Ja		Nein	
<p>Wenn ich <i>Verstopfung oder unregelmäßigen Stuhlgang</i> hätte, würde ich wahrscheinlich annehmen, dass</p> <ul style="list-style-type: none"> • nicht genug Früchte oder Ballaststoffe in meiner Nahrung sind. • nervöse Anspannung meine regelmäßige Verdauung beeinträchtigt. • etwas mit meinem Verdauungsapparat nicht stimmt. <p>Hatten Sie in den letzten drei Monaten Verstopfung oder unregelmäßigen Stuhlgang?</p>	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>			
	Ja		Nein	

Zum Schluss haben wir noch ein paar Fragen zu Ihrem gesundheitlichen Zustand:

Leiden Sie unter einer *ärztlich diagnostizierten* Allergie?

Ja

Nein

Falls ja, unter welcher bzw. welchen?

Leiden Sie unter einer *ärztlich diagnostizierten chronischen*, d.h. langanhaltenden oder häufig wiederkehrenden Erkrankung?

Ja

Nein

Falls ja, unter welcher bzw. welchen?

Litten Sie in den letzten 14 Tagen unter einer akuten Erkrankung?

Ja

Nein

Falls ja, unter welcher bzw. welchen?

Falls ja, waren Sie deswegen beim Arzt?

Ja

Nein

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Bitte geben Sie den Fragebogen bei der Kontaktperson ab.

Sie können diesen Fragebogen auch per Hauspost (also kostenfrei) von jedem Universitätsgebäude aus an uns schicken (in den Hauspostbriefkasten werfen) oder ihn dort abgeben.

Bitte benutzen Sie dazu einen der ausliegenden, bereits adressierten Umschläge.

(Adresse: -Hauspost-, Prof. Dr. Rist, Psychologisches Institut I, Fliednerstr. 21)

Anhang B: Testmaterial

Anhang B-1: Telefonisches Vorscreening

Anhang B-2: Informationsblatt zum Untersuchungsablauf

Anhang B-3: Einverständniserklärung

Anhang B-4: Allgemeine Instruktion zur Fahrradergometer-Übung

Anhang B-5: Instruktionen zur Aufmerksamkeits-Manipulation

a. Instruktion zur Außenaufmerksamkeitsbedingung

b. Instruktion zur Innenaufmerksamkeitsbedingung

Anhang B-6: Zusatzfragen zur Aufmerksamkeits-Manipulation

a. Zusatzfragen zur Außenaufmerksamkeitsbedingung

b. Zusatzfragen zur Innenaufmerksamkeitsbedingung

Anhang B-7: Manipulation Check der Schemaaktivierung

Anhang B-1: Telefonisches Vorscreening

Telefonisches Vorscreening

1. Leiden Sie unter einer *chronischen Atemwegserkrankung*, z.B. chronische Bronchitis, Lungenemphysem?
Wenn ja, unter welcher?

2. Leiden Sie unter einer *akuten Atemwegserkrankung*, z.B. Asthma bronchiale?
Wenn ja, unter welcher?

3. Leiden Sie z.Z. unter einer *sonstigen akuten Erkrankung*, die mit Atemproblemen einhergehen?
Wenn ja, unter welcher?

4. Leiden Sie unter *Allergien*?
Wenn ja, unter welcher/n?

5. Nehmen Sie z.Z. *Medikamente* ein?
Wenn ja, welche?

6. Treiben Sie *Sport*?
Wenn ja, wie häufig? _____

Welche Sportarten? _____

Anhang B-2: Informationsblatt zum Untersuchungsablauf



Westfälische Wilhelms-Universität
Münster

Prof. Dr. F. Rist
Psychologisches Institut I
Fliednerstr. 21
48149 Münster

Liebe TeilnehmerInnen,

vielen Dank für Ihre Bereitschaft, an dieser Studie teilzunehmen. Es handelt sich hierbei um eine Untersuchung der Auswirkungen von Aufmerksamkeitsprozessen und physiologischer Aktivierung, insbesondere sind wir hier an wahrgenommenen körperlichen Reaktionen interessiert. Wir hoffen, durch unsere Studie ein besseres Verständnis der Wirkung von Aufmerksamkeit und physiologischer Aktivierung auf physiologische Reaktionen zu erlangen.

Wir bitten Sie dazu, im Verlauf der Untersuchung zu unterschiedlichen Zeitpunkten Ihr körperliches Befinden anhand von verschiedenen Symptomen einzuschätzen.

Nachdem Sie zum ersten Mal Ihre körperlichen Empfindungen eingeschätzt haben, werden wir Sie bitten, an einer computergestützten Aufgabe teilzunehmen, bei der Ihre Reaktionsgeschwindigkeit gemessen wird.

Anschließend werden wir Ihnen Messelektroden zur Ableitung Ihrer Herzschlagfrequenz anlegen, die bei der nachfolgenden Aufgabe am Fahrradergometer gemessen wird. Sie werden insgesamt 3 x 3 Minuten auf dem Ergometer fahren. Um den Schweregrad der Tretleistung auf dem Ergometer für alle Teilnehmer vergleichbar zu machen, stellen wir den Schweregrad abhängig von Ihrem Körpergewicht ein, das wir vorher messen werden.

Zum Abschluss der Untersuchung werden wir Sie bitten, einige Fragebögen auszufüllen und an einem Interview teilzunehmen.

Wir freuen uns, wenn Sie an der Teilnahme weiterhin Interesse haben. Wir möchten auch noch einmal darauf hinweisen, dass die Teilnahme vollkommen freiwillig ist. Es steht Ihnen frei, sich gegen eine Teilnahme zu entscheiden oder Ihre Teilnahme zu jedem Zeitpunkt der Studie ohne Angabe von Gründen abubrechen.

Falls Sie nach der Untersuchung noch Fragen zu der Studie haben, wenden Sie sich bitte an den Versuchsleiter bzw. an die unten stehende Adresse:

Studie „Wirkung von Aufmerksamkeit und physiologischer Aktivierung“

Psychologisches Institut I

Psychologische Diagnostik und Klinische Psychologie

Fliednerstr. 21

48149 Münster

Telefon: (0251) 83-34112; Fax: (0251) 83-31331

Anhang B-3: Einverständniserklärung

Einverständniserklärung

1. Ich bin durch Herr/Frau _____ am _____ schriftlich über Zweck und Ablauf der Studie unterrichtet worden.
2. Ich wurde darüber informiert, dass die erhobenen Daten unter Einhaltung der Vorschriften des Datenschutzes nach Entfernung von Namen, Geburtsdatum und Anschrift ausschließlich zu wissenschaftlichen Zwecken auf elektronischen Datenträgern gespeichert und mittels statistischer Verfahren zusammengefasst und ausgewertet werden. In wissenschaftlichen Berichten werden nur Sammelstatistiken veröffentlicht, d. h. persönliche Daten jedweder Art bleiben anonym.
3. Die vorliegende Einverständniserklärung bezieht sich lediglich auf die Daten, die im Rahmen der Untersuchung an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster durchgeführt wurde (Ergebnisse testpsychologischer und experimenteller Untersuchungen) und kann jederzeit widerrufen werden.
4. Ich gebe diese Einverständniserklärung unter der Bedingung ab, dass alle Personen der Schweigepflicht unterliegen, die im Verlauf der Untersuchung Befunde, die meine Person betreffen, zur Kenntnis bekommen.

Name: _____

Münster, den

Unterschrift

Anhang B-4: Allgemeine Instruktion zur Fahrradergometer-Übung

Instruktionen zur Fahrradergometer-Übung

Wir wollen jetzt die Auswirkungen von körperlicher Belastung auf physiologische Veränderungen untersuchen.

Dabei sollen Sie dreimal 3 Minuten auf dem Fahrradergometer fahren und kräftig treten. (Die Einstellung wurde von uns so gewählt, dass dies für Sie eine leichte bis mittlere Anstrengung bedeutet.). Während des Fahrradfahrens werden wir Ihre Pulswerte registrieren.

Jeweils im Anschluss an das dreiminütige Fahrradfahren möchten wir Sie bitten, wieder den Fragebogen über ihr momentanes Befinden auszufüllen.

Beim zweiten und dritten dreiminütigen Fahrradfahren werden Sie über Kopfhörer eine Geschichte bzw. Ihren Herzschlag hören. Vor dem jeweiligen dreiminütigen Fahrradfahren werden Sie noch eine dementsprechende Instruktion bekommen.

Anhang B-5: Instruktionen zur Aufmerksamkeits-Manipulation

a. Instruktion zur Außenaufmerksamkeitsbedingung

Instruktionen zur Fahrradergometer-Übung

Während Sie jetzt Fahrrad fahren, werden Sie über Kopfhörer Ihren eigenen Herzschlag hören. Versuchen Sie Ihre Aufmerksamkeit, auf den eigenen Körper nach innen zu richten. Konzentrieren Sie sich auf Ihren Herzschlag. Während Sie die Aufmerksamkeit nach innen richten, fahren Sie immer weiter Fahrrad. Ich gebe Ihnen ein Zeichen, wenn Sie aufhören können.

b. Instruktion zur Innenaufmerksamkeitsbedingung

Instruktionen zur Fahrradergometer-Übung

Während Sie jetzt Fahrrad fahren, werden Sie über Kopfhörer eine Geschichte hören. Achten Sie nur konzentriert auf die Geschichte, hören Sie bitte genau zu und fahren Sie dabei weiter Fahrrad. Ich gebe Ihnen ein Zeichen, wenn Sie aufhören können.

Anhang B-6: Zusatzfragen zur Aufmerksamkeits-Manipulation

a. Zusatzfragen zur Außenaufmerksamkeitsbedingung

Bitte beantworten Sie noch folgende Fragen:

Wie interessant fanden Sie die Geschichte, die Sie gehört haben?

gar nicht _____ sehr
interessant _____ interessant

Wie genau haben Sie der Geschichte zugehört?

gar nicht _____ sehr genau

b. Zusatzfragen zur Innenaufmerksamkeitsbedingung

Bitte beantworten Sie noch folgende Fragen:

Wie interessant fanden Sie die Geräusche, die Sie gehört haben?

gar nicht _____ sehr
interessant _____ interessant

Wie genau haben Sie den Geräuschen zugehört?

gar nicht _____ sehr genau

Wie genau konnten Sie Ihren Herzschlag hören (bezüglich der Güte der Übertragung)?

sehr ungenau ungenau etwas genau sehr genau

Anhang B-7: Manipulation Check der Schemaaktivierung

Abschließend möchten wir Sie bitten, noch folgende Fragen zu beantworten. Kreuzen Sie bitte jene Antwort an, die für Sie am zutreffendsten ist.

- | | gar
nicht | ein
wenig | etwas | sehr | sehr
stark | | | | |
|--|--------------|--------------|-------|------|---------------|---|---|---|---|
| 1. Haben Sie Farbgerüche wahrgenommen? | 1 | - | 2 | - | 3 | - | 4 | - | 5 |
| Wenn „ein wenig“ oder mehr: | | | | | | | | | |
| Haben Sie sich durch die Farbgerüche beeinträchtigt gefühlt? | 1 | - | 2 | - | 3 | - | 4 | - | 5 |
| 2. Wie sehr sind sie davon überzeugt, dass diese Räume renoviert werden? | 1 | - | 2 | - | 3 | - | 4 | - | 5 |

Vielen Dank für Ihre Mithilfe!!

Anhang C: Visuelle-Analog-Skalen

Anhang C-1: Allgemeine Instruktionen zu den Visuellen-Analog-Skalen

Anhang C-2: Visuelle-Analog-Skalen Version A

Anhang C-3: Visuelle-Analog-Skalen Version B

Anhang C-4: Visuelle-Analog-Skalen Version C

Anhang C-5: Visuelle-Analog-Skalen Version D

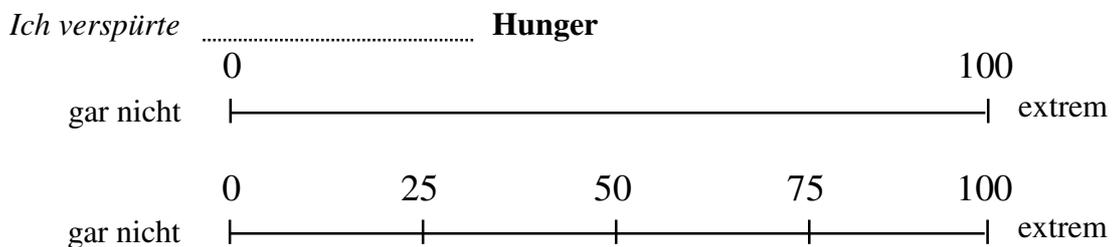
Anhang C-1: Allgemeine Instruktionen zu den Visuellen-Analog-Skalen

Instruktion für Visuellen-Analog-Skalen
--

Im folgenden wollen wir Ihr aktuelles Befinden möglichst genau erfassen. Dazu werden wir Ihnen zwei Listen mit Fragen vorgeben.

Sie sollen beurteilen, ob und in welchem **Ausmaß** die folgenden Beschwerden und Missempfindungen innerhalb der letzten **zwei bis drei Minuten** bei Ihnen vorhanden waren.

Sehen Sie sich bitte folgendes Beispiel an:



Sie sollen auf einer Intensitätsskala von 0 bis 100 an der Stelle einen Strich machen, der Ihrem momentanen Hungergefühl entspricht. Setzen Sie Ihre Markierung ganz links auf der Skala (beim Wert 0), wenn sie keinerlei Hungergefühle verspüren, markieren Sie Ihren Zustand ganz rechts auf der Skala (beim Wert 100), wenn Sie augenblicklich maximale Hungergefühle verspüren. Benutzen Sie bitte die vollständige Breite der Skala, wenn es Ihren momentanen Empfindungen entspricht.

Zur Veranschaulichung ist bei dem Beispiel eine Skala mit einer Unterteilung abgebildet. Die Unterteilung sollen Ihnen verdeutlichen, dass eine Markierung etwa in der Mitte einem Wert von etwa 50% entspricht.

Diese abgestufte Skala wird später nicht mehr verwendet. Ihnen werden Skalen vorgelegt, die der oberen Skala entsprechen, und bei denen lediglich die beiden Endpunkt mit Zahlen markiert sind.

Anhang C-2: Visuelle-Analog-Skalen Version A

Version: A

Im Folgenden sollen Sie beurteilen, ob und in welchem **Ausmaß** die folgenden Beschwerden und Missempfindungen innerhalb der letzten **zwei bis drei Minuten** bei Ihnen vorhanden waren.

Ich verspürte **Schweißausbruch**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Überforderung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Beunruhigung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Schwächegefühle**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Übelkeit**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Schwindelgefühle**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Mundtrockenheit**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Hitzewallungen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **eine innere Anspannung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Herzklopfen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Atembeschleunigung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Muskelschmerzen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Sorgen über den körperlichen Zustand**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Kopfschmerzen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Atemnot**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Schmerzen in der Brust**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Angst**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Enge/Kloßgefühl im Hals**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Herzstolpern**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **weiche Knie**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Taubheitsgefühl in einzelnen Körperteilen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Anhang C-3: Visuelle-Analog-Skalen Version B

Version: B

Im Folgenden sollen Sie beurteilen, ob und in welchem **Ausmaß** die folgenden Beschwerden und Missempfindungen innerhalb der letzten **zwei bis drei Minuten** bei Ihnen vorhanden waren.

Ich verspürte **Schweißausbruch**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Schwindelgefühle**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Mundtrockenheit**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Muskelschmerzen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Sorgen über den körperlichen Zustand**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Schwächegefühl**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **eine innere Anspannung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Kopfschmerzen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Schmerzen in der Brust**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Atemnot**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Herzstolpern**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Taubheitsgefühl in einzelnen Körperteilen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Enge/Kloßgefühl im Hals**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Überforderung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Atembeschleunigung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Übelkeit**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Beunruhigung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **weiche Knie**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Angst**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Hitzewallungen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Herzklopfen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Anhang C-4: Visuelle-Analog-Skalen Version C

Version: C

Im Folgenden sollen Sie beurteilen, ob und in welchem **Ausmaß** die folgenden Beschwerden und Missempfindungen innerhalb der letzten **zwei bis drei Minuten** bei Ihnen vorhanden waren.

Ich verspürte **Schwindelgefühle**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Taubheitsgefühl in einzelnen Körperteilen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Herzklopfen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Angst**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Atemnot**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Muskelschmerzen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Überforderung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Enge/Kloßgefühl im Hals**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **weiche Knie**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Herzstolpern**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Übelkeit**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Schwächegefühle**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Schweißausbruch**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Beunruhigung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Atembeschleunigung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Mundtrockenheit**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **eine innere Anspannung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Schmerzen in der Brust**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Kopfschmerzen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Sorgen über den körperlichen Zustand**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Hitzewallungen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Anhang C-5: Visuelle-Analog-Skalen Version D

Version: D

Im Folgenden sollen Sie beurteilen, ob und in welchem **Ausmaß** die folgenden Beschwerden und Missempfindungen innerhalb der letzten **zwei bis drei Minuten** bei Ihnen vorhanden waren.

Ich verspürte **weiche Knie**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Atembeschleunigung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Überforderung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Schwindelgefühle**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Beunruhigung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **eine innere Anspannung**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Schwächegefühle**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Hitzewallungen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Mundtrockenheit**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Schmerzen in der Brust**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Herzstolpern**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Muskelschmerzen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Atemnot**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Sorgen über den körperlichen Zustand**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Taubheitsgefühl in einzelnen Körperteilen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Herzklopfen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Enge/Kloßgefühl im Hals**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Übelkeit**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Schweißausbruch**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Kopfschmerzen**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Ich verspürte **Angst**

0 100
gar nicht |-----| extrem stark

Anhang D: Ergebnistabellen

Anhang D-1: Deskriptive Statistiken der Visuellen-Analog-Skalen

- a. Kennwerte der Verteilungsform der VAS zum ersten Messzeitpunkt (t1)
- b. Kennwerte der Verteilungsform der VAS zum zweiten Messzeitpunkt (t2)
- c. Kennwerte der Verteilungsform der VAS zum dritten Messzeitpunkt (t3)
- d. Kennwerte der Verteilungsform der VAS bei der Innenaufmerksamkeit (tI)
- e. Kennwerte der Verteilungsform der VAS bei der Außenaufmerksamkeit (tA)

Anhang D-2: Symptom-Subskalen

- a. Interne Konsistenz der Subskalen zu den verschiedenen Messzeitpunkten
- b. Korrelation zwischen den Subskalen

Anhang D-3: Statistische Kennwerte der Symptom-Subskalen, getrennt nach Gruppen

- a. Angstsymptome
- b. Vegetative Symptome
- c. Kardiovaskuläre Symptome

Anhang D-4: Ergebnisse der Varianzanalyse für die mittlere Herzrate

Anhang D-5: Angegebene Qualität der Übertragung des Herzschlages

Anhang D-6: Korrelationsmatrizen für die experimentellen Effekte

- a. Korrelationsmatrix zwischen Prädiktoren und dem Schemaaktivierungseffekt
- b. Korrelationsmatrix zwischen Prädiktoren und dem Arousaleffekt
- c. Korrelationsmatrix zwischen Prädiktoren und dem Competition-of-Cues-Effekt

Anhang D-7: Streudiagramm zwischen den Variablen Schemaaktivierungseffekt und Phobischer Angst

Anhang D-1: Deskriptive Statistiken der Visuellen-Analog-Skalen**a. Kennwerte der Verteilungsform der VAS zum ersten Messzeitpunkt (t1)**

Items	Schiefe		Kurtosis		Kolmogorov-Smirnov-Z
	Statistik	SE	Statistik	SE	
Herzstolpern	5.439	.249	32.017	.493	3.644***
Schmerzen in der Brust	5.763	.249	38.116	.493	3.643***
Übelkeit	5.285	.249	35.132	.493	3.420***
Taubheitsgefühl in einzelnen Körperteilen	8.605	.250	78.396	.495	4.048***
Atemnot	3.867	.249	15.094	.493	3.664***
Schwindelgefühle	4.016	.249	16.227	.493	3.854***
Weiche Knie	4.008	.249	18.610	.493	3.296***
Angst	5.104	.249	30.522	.493	3.629***
Muskelschmerzen	3.519	.249	13.234	.493	3.652***
Überforderung	4.648	.249	26.700	.493	3.262***
Enge/Kloßgefühl im Hals	4.364	.249	21.349	.493	3.447***
Kopfschmerzen	2.753	.249	6.994	.493	3.672***
Schwächegefühle	2.464	.249	6.102	.493	2.749***
Sorgen über den körperlichen Zustand	2.744	.249	8.227	.493	3.323***
Beunruhigung	2.744	.249	12.869	.493	2.214***
Atembeschleunigung	1.771	.249	2.145	.493	2.532***
Mundtrockenheit	1.738	.249	1.930	.493	2.851***
Herzklopfen	1.782	.249	2.587	.493	2.641***
Hitzewallungen	1.960	.249	3.406	.493	2.462***
Innere Anspannung	1.605	.249	2.303	.493	1.835**
Schweißausbruch	1.384	.249	.972	.493	2.075***

** p < .01, *** p < .001; SE = Standardfehler

Anhang D-1: Deskriptive Statistiken der Visuellen-Analog-Skalen**b. Kennwerte der Verteilungsform der VAS zum zweiten Messzeitpunkt (t2)**

Items	Schiefe		Kurtosis		Kolmogorov-Smirnov-Z
	Statistik	SE	Statistik	SE	
Schmerzen in der Brust	4.814	.249	26.630	.493	3.496***
Übelkeit	3.359	.249	12.644	.493	3.203***
Muskelschmerzen	4.829	.249	26.644	.493	3.651***
Taubheitsgefühl in einzelnen Körperteilen	6.295	.249	42.106	.493	4.017***
Herzstolpern	5.394	.249	33.965	.493	3.670***
Weiche Knie	3.511	.249	14.930	.493	3.492***
Atemnot	4.120	.249	18.361	.493	3.589***
Angst	5.400	.249	34.525	.493	3.695***
Sorgen über den körperlichen Zustand	5.211	.249	32.874	.493	3.575***
Schwächegefühle	2.573	.249	6.371	.493	3.319***
Schwindelgefühle	3.284	.249	11.966	.493	3.073***
Kopfschmerzen	2.655	.249	6.197	.493	3.674***
Enge/Kloßgefühl im Hals	2.677	.249	7.376	.493	2.780***
Überforderung	2.170	.249	4.724	.493	2.823***
Hitzewallungen	2.129	.249	4.612	.493	2.627***
Atembeschleunigung	1.688	.249	2.136	.493	2.316***
Beunruhigung	1.927	.249	3.430	.493	2.382***
Herzklopfen	1.688	.249	2.770	.493	2.167***
Schweißausbruch	1.638	.249	1.805	.493	2.315***
Mundtrockenheit	1.374	.249	1.150	.493	1.848**
Innere Anspannung	1.091	.249	.788	.493	1.252

** p < .01, *** p < .001; SE = Standardfehler

Anhang D-1: Deskriptive Statistiken der Visuellen-Analog-Skalen**c. Kennwerte der Verteilungsform der VAS zum dritten Messzeitpunkt (t3)**

Items	Schiefe		Kurtosis		Kolmogorov-Smirnov-Z
	Statistik	SE	Statistik	SE	
Schmerzen in der Brust	3.684	.249	15.265	.493	3.249***
Übelkeit	7.642	.249	65.834	.493	3.725***
Angst	9.333	.249	89.130	.493	4.162***
Taubheitsgefühl in einzelnen Körperteilen	7.594	.249	64.617	.493	3.876***
Überforderung	3.527	.249	13.935	.493	3.174***
Herzstolpern	5.265	.249	32.706	.493	3.475***
Beunruhigung	7.366	.249	61.919	.493	3.777***
Muskelschmerzen	4.078	.249	18.546	.493	3.545***
Schwindelgefühle	4.915	.249	27.622	.493	3.508***
Sorgen über den körperlichen Zustand	6.670	.249	52.061	.493	3.728***
Enge/Kloßgefühl im Hals	5.323	.249	32.417	.493	3.589***
Weiche Knie	3.249	.249	12.964	.493	3.051***
Schwächegefühle	2.975	.249	10.083	.493	2.988***
Kopfschmerzen	3.555	.249	12.655	.493	3.614***
Innere Anspannung	2.246	.249	5.776	.493	2.633***
Atemnot	1.966	.249	3.639	.493	2.860***
Hitzewallungen	1.949	.249	4.558	.493	2.306***
Schweißausbruch	1.886	.249	4.394	.493	1.991**
Mundtrockenheit	1.817	.249	2.826	.493	2.279***
Herzklopfen	.932	.249	-.131	.493	1.509*
Atembeschleunigung	.774	.249	-.458	.493	1.396*

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$; SE = Standardfehler

Anhang D-1: Deskriptive Statistiken der Visuellen-Analog-Skalen**d. Kennwerte der Verteilungsform der VAS bei der Innenaufmerksamkeit (tI)**

Items	Schiefe		Kurtosis		Kolmogorov-Smirnov-Z
	Statistik	SE	Statistik	SE	
Schmerzen in der Brust	3.649	.249	15.156	.493	3.073***
Übelkeit	8.696	.249	80.503	.493	3.897***
Angst	8.228	.249	73.917	.493	3.835***
Überforderung	2.152	.249	3.910	.493	2.919***
Herzstolpern	3.245	.249	11.745	.493	3.121***
Taubheitsgefühl in einzelnen Körperteilen	5.199	.249	32.375	.493	3.564***
Enge/Kloßgefühl im Hals	4.076	.249	18.994	.493	3.198***
Schwindelgefühle	5.370	.249	35.796	.493	3.374***
Muskelschmerzen	2.637	.249	7.166	.493	3.006***
Sorgen über den körperlichen Zustand	6.430	.249	50.865	.493	3.423***
Schwächegefühle	2.918	.249	10.384	.493	2.782***
Beunruhigung	5.509	.249	38.979	.493	3.242***
Kopfschmerzen	3.822	.249	15.119	.493	3.708***
Weiche Knie	2.360	.249	5.792	.493	2.705***
Atemnot	2.674	.249	8.225	.493	2.846***
Innere Anspannung	2.918	.249	10.729	.493	2.642***
Mundtrockenheit	1.761	.249	2.430	.493	2.177***
Hitzewallungen	.731	.249	-.411	.493	1.357
Schweißausbruch	.946	.249	.350	.493	1.234
Atembeschleunigung	.725	.249	.148	.493	.976
Herzklopfen	.684	.249	.571	.493	.927

** p < .01, *** p < .001; SE = Standardfehler

Anhang D-1: Deskriptive Statistiken der Visuellen-Analog-Skalen**e. Kennwerte der Verteilungsform der VAS bei der Außenaufmerksamkeit (tA)**

Items	Schiefe		Kurtosis		Kolmogorov-Smirnov-Z
	Statistik	SE	Statistik	SE	
Schmerzen in der Brust	6.985	.249	56.973	.493	3.650***
Übelkeit	6.452	.249	48.858	.493	3.649***
Herzstolpern	4.693	.249	25.045	.493	3.509***
Angst	8.500	.249	76.563	.493	4.063***
Überforderung	2.321	.249	4.408	.493	3.305***
Sorgen über den körperlichen Zustand	7.263	.249	60.481	.493	3.805***
Beunruhigung	7.317	.249	61.114	.493	3.735***
Taubheitsgefühl in einzelnen Körperteilen	4.769	.249	26.753	.493	3.502***
Schwindelgefühle	4.911	.249	28.538	.493	3.510***
Enge/Kloßgefühl im Hals	4.423	.249	23.375	.493	3.380***
Schwächegefühle	2.285	.249	4.792	.493	2.974***
Muskelschmerzen	3.179	.249	11.985	.493	3.063***
Weiche Knie	2.676	.249	7.597	.493	2.872***
Kopfschmerzen	3.693	.249	13.998	.493	3.729***
Atemnot	2.674	.249	7.614	.493	3.014***
Innere Anspannung	3.277	.249	13.142	.493	2.955***
Mundtrockenheit	1.763	.249	2.612	.493	2.253***
Hitzewallungen	1.090	.249	.307	.493	1.818**
Herzklopfen	.913	.249	-.091	.493	1.591*
Schweißausbruch	1.144	.249	.686	.493	1.564*
Atembeschleunigung	.794	.249	.169	.493	1.052

* p < .05, ** p < .01, *** p < .001; SE = Standardfehler

Anhang D-2: Symptom-Subskalen**a. Interne Konsistenz^a der Subskalen zu den verschiedenen Messzeitpunkten**

Skala	Messzeitpunkt				
	t1	t2	t3	tA	tI
Angstsymptome	.63	.63	.87	.87	.86
Kardiovaskuläre Symptome	.64	.70	.79	.79	.71
Vegetative Symptome	.52	.61	.77	.76	.72

^a Cronbachs α bei N = 94

b. Korrelation zwischen den Subskalen

Skala	Angst-Symptome	Kardiovaskuläre Symptome	Vegetative Symptome
Angstsymptome	1.00	.42**	.24*
Kardiovaskuläre Symptome	.42**	1.00	.37**
Vegetative Symptome	.24*	.37**	1.00

* $p < .05$, ** $p < .01$; N = 94

Anhang D-3: Statistische Kennwerte der Symptom-Subskalen, getrennt nach Gruppen

a. Angstsymptome

Kontrollgruppe (N = 47)			
Angstsymptome	M (s)	95%-Konfidenzintervall	
		Untergrenze	Obergrenze
t1	32.28 (32.63)	22.70	41.86
t2	40.36 (38.07)	29.18	51.54
t3	12.45 (19.32)	6.77	18.12
tI	22.00 (26.56)	14.20	29.80
tA	14.91 (19.82)	9.09	20.73

M = Mittelwert, s = Standardabweichung

Geruchsempfindliche Gruppe (N = 47)			
Angstsymptome	M (s)	95%-Konfidenzintervall	
		Untergrenze	Obergrenze
t1	56.00 (59.25)	38.60	73.40
t2	53.34 (55.36)	37.09	69.59
t3	23.42 (57.45)	6.56	40.29
tI	32.38 (65.71)	13.09	51.67
tA	25.87 (64.09)	7.05	44.69

M = Mittelwert, s = Standardabweichung

Anhang D-3: Statistische Kennwerte der Symptom-Subskalen, getrennt nach Gruppen

b. Vegetative Symptome

Vegetative Symptome	Kontrollgruppe (N = 47)		
	M (s)	95%-Konfidenzintervall	
		Untergrenze	Obergrenze
t1	24.85 (25.04)	17.50	32.20
t2	25.40 (34.09)	15.39	35.41
t3	22.79 (22.66)	16.13	29.44
tI	31.36 (24.72)	24.10	38.62
tA	27.96 (27.96)	19.75	36.17

M = Mittelwert, s = Standardabweichung

Vegetative Symptome	Geruchsempfindliche Gruppe (N = 47)		
	M (s)	95%-Konfidenzintervall	
		Untergrenze	Obergrenze
t1	49.59 (51.14)	34.58	64.61
t2	43.51 (50.83)	28.59	58.43
t3	33.36 (55.41)	17.09	49.63
tI	51.45 (61.81)	33.30	69.60
tA	42.81 (58.25)	25.71	59.91

M = Mittelwert, s = Standardabweichung

Anhang D-3: Statistische Kennwerte der Symptom-Subskalen, getrennt nach Gruppen

c. Kardiovaskuläre Symptome

Kontrollgruppe (N = 47)			
Kardiovaskuläre Symptome	M (s)	95%-Konfidenzintervall	
		Untergrenze	Obergrenze
t1	28.68 (34.03)	18.69	38.67
t2	44.19 (41.90)	31.89	56.49
t3	58.66 (51.59)	43.51	73.81
tI	73.06 (49.89)	58.42	87.71
tA	56.79 (48.58)	42.52	71.05

M = Mittelwert, s = Standardabweichung

Geruchsempfindliche Gruppe (N = 47)			
Kardiovaskuläre Symptome	M (s)	95%-Konfidenzintervall	
		Untergrenze	Obergrenze
t1	59.79 (60.43)	42.04	77.53
t2	67.53 (63.74)	48.82	86.25
t3	76.51 (68.60)	56.37	96.65
tI	97.32 (69.28)	76.98	117.67
tA	80.57 (73.67)	58.94	102.20

M = Mittelwert, s = Standardabweichung

Anhang D-4: Ergebnisse der Varianzanalyse für die mittlere Herzrate

Variable	MS	F	Partielles Eta ²
GRUPPE (G) ^A	2864.17	3.97*	.047
SCHEMA (S) ^A	1693.69	2.35	.028
BALANCE (B) ^A	1509.06	2.09	.025
TREATMENT (T) ^B	34968.52	702.71***	.897
G x S ^A	158.66	.22	.003
G x B ^A	182.94	.25	.003
S x B ^A	286.23	.39	.005
G x S x B ^A	280.00	.39	.005
T x G ^B	25.52	.51	.006
T x S ^B	43.40	.87	.011
T x B ^B	128,27	2.58	.031
T x G x S ^B	4.64	.09	.001
T x G x B ^B	35,12	.71	.009
T x S x B ^B	5.77	.12	.001
T x G x S x B ^B	18.94	.38	.005

^a df = 1, 81; ^b df = 1.49, 121.29 (korrigiert nach Greenhouse-Geisser)

* p < .05, *** p < .001

Anhang D-5: Angegebene Qualität der Übertragung des Herzschlages

	Genauigkeit des Herzschlages				
	sehr ungenau	ungenau	etwas genau	genau	sehr genau
Kontrollgruppe					
N	1	1	11	27	3
%	2.3%	2.3%	25.6%	62.8%	7.0%
Geruchsempfindliche Gruppe					
N	3	4	9	21	5
%	7.1%	9.5%	21.4%	50.0%	11.9%
Gesamt					
N	4	5	20	48	8
%	4.7%	5.9%	23.5%	56.5%	9.4%

Anhang D-6: Korrelationsmatrizen für die experimentellen Effekte**a. Korrelationsmatrix zwischen Prädiktoren und dem Schemaaktivierungseffekt**

		Schemaaktivierungseffekt (t2-t1)		
		Angst-Symptome	Vegetative Symptome	Kardiovaskuläre Symptome
Geschlecht	Φ	-.068	-.115	-.031
Somatisierung	r	-.094	.113	-.119
Depressivität	r	-.182	.139	.106
Phobische Angst	r	-.210*	.036	.053
TABS	r	-.159	.073	-.003
STAI	r	-.173	-.012	.103
Umweltsensitivität	r	.024	.042	.160
IEI nach Interview	Φ	.008	.017	.054
Attribution – chemische Substanzen in der Umwelt	Φ	.007	-.151	-.036
Attribution – körperliche /organische Faktoren	Φ	.215*	.120	.051

r = Korrelationskoeffizient nach Pearson; Φ = Spearman-Rho; * p < .05

Anhang D-6: Korrelationsmatrizen für die experimentellen Effekte**a. Korrelationsmatrix zwischen Prädiktoren und dem Arousaleffekt**

		Arousaleffekt (t3-t2)		
		Angst-Symptome	Vegetative Symptome	Kardiovaskuläre Symptome
Geschlecht	Φ	.121	-.027	-.132
Somatisierung	r	.021	-.133	.082
Depressivität	r	-.136	-.165	-.004
Phobische Angst	r	.018	-.049	.170
TABS	r	-.149	-.183	.009
STAI	r	-.122	.079	.021
Umweltsensitivität	r	-.111	-.077	-.098
IEI nach Interview	Φ	-.080	-.083	-.020
Attribution – chemische Substanzen in der Umwelt	Φ	.094	-.099	.017
Attribution – körperliche /organische Faktoren	Φ	-.170	-.190	-.066
Sport	Φ	-.107	-.087	-.123
Gesundheitszustand	Φ	-.113	-.038	.034

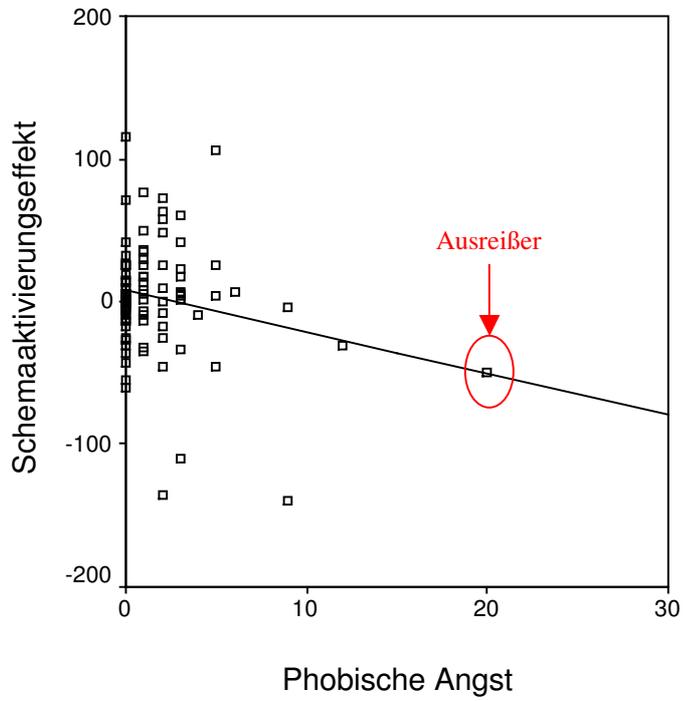
r = Korrelationskoeffizient nach Pearson; Φ = Spearman-Rho

Anhang D-6: Korrelationsmatrizen für die experimentellen Effekte**a. Korrelationsmatrix zwischen Prädiktoren und dem Competition-of-Cues-Effekt**

		Competition-of-Cues-Effekt (tI-tA)		
		Angst-Symptome	Vegetative Symptome	Kardiovaskuläre Symptome
Geschlecht	Φ	.061	-.032	.085
Somatisierung	r	.075	.041	-.036
Depressivität	r	.100	.016	.004
Phobische Angst	r	.011	-.049	-.040
TABS	r	.047	-.121	-.002
STAI	r	-.056	-.115	-.066
Umweltsensitivität	r	-.058	.036	.002
IEI nach Interview	Φ	-.070	.025	.128
Attribution – chemische Substanzen in der Umwelt	Φ	.044	.060	-.051
Attribution – körperliche /organische Faktoren	Φ	.053	.104	-.009

r = Korrelationskoeffizient nach Pearson; Φ = Spearman-Rho

Anhang D-7: Streudiagramm zwischen den Variablen Schemaaktivierungseffekt und Phobischer Angst



n **Sonstiges**

25.08. – 28.08.2004

Eighth International Congress of Behavioral Medicine,
Mainz: Posterpräsentation zu ersten Ergebnissen der Dis-
sertation