

# I Grundlagen

|   |                                                                             |    |    |                                                                                         |     |
|---|-----------------------------------------------------------------------------|----|----|-----------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 1 | Das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell – revisited . . . . .               | 15 | 7  | Psychoimmunologie . . . . .                                                             | 83  |
|   | <i>Ulrich T. Egle, Christine Heim, Bernhard Strauß und Roland von Känel</i> |    |    | <i>Eva M. J. Peters und Nicolas Rohleder</i>                                            |     |
| 2 | Geschichte der Psychosomatik . . . . .                                      | 27 | 8  | Neurobiologie der Emotionen: Anatomie, neuronale Schaltkreise und Alexithymie . . . . . | 98  |
|   | <i>Volker Roelcke</i>                                                       |    |    | <i>Ryan Smith, Harald Gündel und Richard D. Lane</i>                                    |     |
| 3 | Epidemiologie . . . . .                                                     | 34 | 9  | Soziale Neurobiologie . . . . .                                                         | 107 |
|   | <i>Frank Jacobi</i>                                                         |    |    | <i>Olga M. Klimecki und Stefan R. Schweinberger</i>                                     |     |
| 4 | Gesundheitsökonomische Folgen psychosomatischer Erkrankungen . . . .        | 46 | 10 | Stress und Epigenetik . . . . .                                                         | 116 |
|   | <i>Alexander Konnopka und Hans-Helmut König</i>                             |    |    | <i>Elisabeth B. Binder</i>                                                              |     |
| 5 | Psychoendokrinologie . . . . .                                              | 57 | 11 | Stress und Telomerbiologie . . . . .                                                    | 124 |
|   | <i>Andrea Knop und Christine Heim</i>                                       |    |    | <i>Sonja Entringer, Claudia Lazarides, Karin de Punder und Elissa S. Epel</i>           |     |
| 6 | Psychophysiologie und Autonomes Nervensystem . . . . .                      | 71 | 12 | Assoziative Lern- und Gedächtnisprozesse . . . . .                                      | 131 |
|   | <i>Hartmut Schächinger und Johannes B. Finke</i>                            |    |    | <i>Sigrid Elsenbruch und Adriane Icenhour</i>                                           |     |



# 1 Das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell – *revisited*

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

## Kernaussagen

- Ein großer Teil der modernen Medizin beruht weiterhin auf einem bio-medizinischen Verständnis von Krankheit und Gesundheit.
- Als Grundlage des vorliegenden Lehr- und Handbuchs wird in diesem Kapitel ein bio-psycho-soziales Krankheitsmodell dargestellt, wie es von G. L. Engel (1977) erstmals konzipiert und durch das Situationskreis-Modell (von Uexküll und Wesiack 1988) ergänzt wurde.
- Es erfolgt eine Bestandsaufnahme wesentlicher Studien, welche die Verzahnung der drei Dimensionen inzwischen empirisch eindrucksvoll belegen, sowie eine Auseinandersetzung mit verschiedenartigen Kritiken am bio-psycho-sozialen Krankheitsmodell.
- Vom bio-psycho-sozialen Krankheitsmodell abgegrenzt wird das bio-behaviorale sowie das Krankheitsmodell der psychoanalytischen Psychosomatik.
- Die aus dem bio-psycho-sozialen Krankheitsmodell resultierenden Veränderungen für die Arzt-Patienten-Beziehung sowie für die »personalisierte Medizin« der Zukunft werden skizziert.
- Vor dem Hintergrund des aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstands werden einige Modifikationen hinsichtlich der im ursprünglichen Modell differenzierten Systemebenen vorgeschlagen.
- Eine wesentliche Ergänzung stellt die explizite Berücksichtigung einer biografischen Längsschnittdimension dar, welche u. a. frühe Prägungen und deren Interagieren mit epigenetischen Mechanismen berücksichtigt.

## 1.1 Einleitung

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

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

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

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

## 1.2 Das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell

Aufbauend auf das kybernetische Funktionskreis-Modell bei Tieren seines Vaters Jakob von Uexküll, eines renommierten Biologen, entwickelte Thure von Uexküll am Beispiel der essenziellen Hypertonie (Pflanz und von Uexküll 1962; von Uexküll und Wick 1962) ein »Situationskreis-Modell« (von Uexküll und Wesiack 1979, 1988). Danach entsteht situativ eine »individuelle Wirklichkeit« aus Wahrnehmungen unseres Körpers und unserer Sinnesorgane nach physiologischen Programmen sowie aus verhaltensbezogenen Reaktionsschemata, die der Einzelne sich in seiner Biografie erworben hat. »Das heißt, die in der Biografie erworbenen Muster der Wirklichkeitswahrnehmung und -deutung zusammen mit der jeweils aktuellen körperlichen und emotionalen Verfassung des Subjekts ergeben zusammen die ‚Wirklichkeit‘, auf die das Subjekt dann mit bereitgestellten psychophysiologischen Reaktionsmustern reagiert« (Roelcke 2021, S. 500). Von Uexküll und seine Mitarbeiter gingen davon aus, dass im Körper ebenso wie im Gehirn verschiedene Systeme bereits aktiv am Arbeiten sind und durch äußere Einflussfaktoren in ihrer Funktion ggf. moduliert werden können.

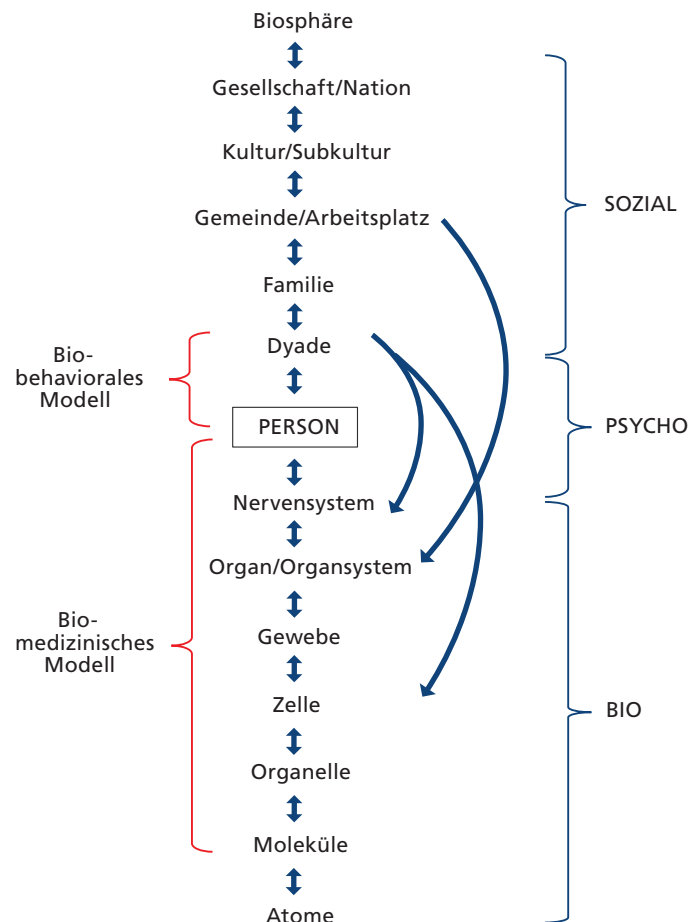
Ausgangspunkt der Untersuchungen zur essenziellen Hypertonie von Uexküll und seinen Mitarbeitern war eine Kontroverse zwischen Alexander Mitscherlich und Paul Martini, Ordinarius für Innere Medizin in Bonn und Leibarzt Adenauers, über die Wissenschaftlichkeit (i. S. einer Reproduzierbarkeit von Erkenntnissen) des neuen Fachgebiets Psychosomatik beim Internistenkongress in Wiesbaden 1949 (► Kap. 2).

Zeitlich parallel zu von Uexküls Situationskreis-Modell entwickelte der amerikanische Internist, Psychiater und Psychoanalytiker G. L. Engel zur Überwindung des reduktionistischen Mensch-Maschinen-Modells in der Medizin das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell (Engel 1977, 1980, 1997). Den Anstoß dazu gab die zunehmende Spaltung in der amerikanischen Psychiatrie zwischen »Biologisten« und »Behavioristen«. Die einen sahen psychische Erkrankungen als Folge genetischer Veranlagung und darauf fußenden Störungen von Stoffwechselprozessen, die anderen als Ausdruck von erworbenen (»gelernten«) Verhaltensstörungen. Engel, der zu Beginn seiner medizinischen Ausbildung sehr stark von einer physikalisch-chemischen Herangehensweise an den Kranken geprägt war, erkannte mit zunehmender klinischer Erfahrung durch die Mitarbeit in der Arbeitsgruppe des Psychiaters J. Romano, dass durch die beobachtende Haltung des Naturwissenschaftlers der Faktor Subjektivität, d. h. das individuelle Erleben des Patienten und die Kommunikation mit diesem, vernachlässigt wird. Er begann sich verstärkt mit der Schnittstelle von objektiven chemisch-physikalischen und ärztlichen (Untersuchungs-)Befunden einerseits und Beschwerdeschilderungen und Krankheitserleben des Patienten andererseits auseinanderzusetzen. Schließlich bezog er immer mehr lebensgeschichtliche Kontextfaktoren in der Gegenwart wie in der Vergangenheit seiner Patienten mit ein und gab diesen in Publikationen eine immer größere Bedeutung (z. B. Engel 1959). In seinem wegweisenden Science-Artikel illustrierte Engel (1977) am Beispiel des Diabetes mellitus und der Schizophrenie, dass bei somatischen wie bei psychiatrischen Krankheitsbildern ein bio-medizinisches Krankheitsverständnis in der Pathogenese ebenso wie in

Diagnostik und Verlauf zu kurz greift und damit zusammenhängende Schwierigkeiten nur durch eine Erweiterung zu einem bio-psycho-sozialen Modell lösbar erscheinen. In diesem ist der Mensch Teil umfassender übergeordneter Systeme (Zwei-Personen-Ebene, Familie, Gesellschaft, Kultur/Subkultur, Staat/Nation, Biosphäre) und selbst wiederum ein System aus mehreren Subsystemen (Nervensystem, Organsystem/Organe, Gewebe, Zelle, Organelle) bis hinab auf die molekulare Ebene (► Abb. 1.1). Diese Ebenen sind so integriert, dass das jeweilige Subsystem über eine gewisse Autonomie verfügt, gleichzeitig von den über- und untergeordneten Subsystemen aber auch beeinflusst und geregelt werden kann. Es handelt sich also um eine Hierarchie von Systemen mit Programmen aus Regulation und Gegenregulation, zugehörigen Soll- und Ist-Werten, die über Steuer- und Rückmelde-Variablen funktionieren und jeweils über eigene Zeichen und Kodierungen verfügen (Meyer 1989). Auf der physiologischen Ebene verständigen sich Nervensysteme und Organsysteme mit Hilfe biochemischer und elektrophysiologischer Signale, die von spezifischen Rezeptoren empfangen werden und der jeweiligen Prozessregulation dienen. Dabei lassen sich verschiedene Systeme unterscheiden, u. a. das immunologische, endokrine und autonome System sowie neuronale Schaltkreise. Auch bei den psychosozialen Systemen gibt es spezifische und voneinander differenzierte »Zeichensysteme« (i. S. der Semiotik, Krampen et al. 1981), welche den Austausch der Person mit ihrer Umwelt regulieren. Auf den verschiedenen biologischen ebenso wie den psychosozialen Systemebenen spielen als wesentliches Kontrollprinzip negative Feedback-Mechanismen eine zentrale Rolle (Carey et al. 2014).

Noch nicht vollständig geklärt ist bisher, über welche grundlegenden Mechanismen die Wechsel zwischen den verschiedenen Ebenen des bio-psycho-sozialen Modells erfolgen. Gesichert sind Konditionierungsprozesse (► Kap. 12), Veränderungen der Dynamik in zentralen und peripheren Regulationssystemen (► Kap. 7), sowie epigenetische Wechselwirkungen zwischen spezifischen Umweltfaktoren und Aktivierung bestimmter Genabschnitte (► Kap. 10).

Umwelt und Organismus bilden so ein sich dynamisch entwickelndes Gesamtsystem, das maßgeblich durch die individuelle Sozialisation bzw. Biografie des Einzelnen geprägt wird. Diese ist teilweise phylogenetisch vorgegeben, teilweise baut sie sich im Rahmen der Entwicklung im Austausch mit der Umwelt ontogenetisch auf. Das enorme Ausmaß der Wechselwirkungen zwischen Organismus und Umwelt wurde in den letzten 20 Jahren durch wissenschaftliche Erkenntnisse zur erfahrungsgesteuerten neuronalen Plastizität (»synaptic modelling«) und insbesondere durch das für die Psychosomatik bislang relativ neue Forschungsgebiet der Epigenetik zunehmend entschlüsselt. Nachgewiesen wurde ein Interagieren zwischen genetischer Ausstattung und Umweltbedingungen in Form eines An- und Abschaltens bestimmter Genabschnitte und damit einhergehender physiologischer und neurobiologischer Prozesse (► Kap. 10). Dies beginnt bereits pränatal und setzt sich lebenslang in der Kindheit und über die Lebensspanne fort (► Kap. 15, ► Kap. 21), wobei nicht hinreichend bekannt ist, ob es sensible Zeitfenster für epigene-



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

tische und andere Prozesse gibt (Schaefer et al. 2022). Das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell beschränkt sich insofern nicht auf eine additive Ergänzung des bio-medizinischen Modells, vielmehr kommt es durch die Wechselwirkungen zwischen biologischen, psychischen und sozialen Systemen zu Emergenz-Effekten (van de Wiel und Paarlberg 2017; te Velde et al. 2016).

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

störungen. Bereits kurz zuvor waren zwei Publikationen erschienen, die für den Menschen belegten, dass es durch Trennung und Verlust zu Veränderungen von Immunparametern kommen kann (Bartrop et al. 1977; Schleifer et al. 1983). Im Hinblick auf das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell wurde damit experimentell erstmals der Einfluss der »Zwei-Personen«-Ebene auf verschiedene biologische Prozessebenen belegt. Bedenkt man, dass noch zu Beginn der 1970er Jahre einflussreiche entwicklungsbiologische Forscher davon ausgingen, dass bei der Differenzierung der peripheren ebenso wie der zentralen Organisation des Nervensystems ein Einfluss durch sensorisches Feedback und Umweltstimulation keine Rolle spielt (vgl. Tobach et al. 1971), bewirkten diese Studien sowie die später erschienenen ersten epigenetischen Studien der Arbeitsgruppe um M. Meaney (Liu et al. 1997; Meaney 2001) zur Exprimierung von Glukokortikoid-Rezeptoren in Abhängigkeit vom Pflegeverhalten des Muttertiers (Weaver et al. 2004, 2005) einen grundlegenden Paradigmenwechsel im Hinblick auf die Interaktion zwischen Umwelt und Organismus (► Kap. 5, ► Kap. 7, ► Kap. 10).

## 1.3 Wissenschaftliche Belege für das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell

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

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

### 1.3.1 Die bio-psychische Schnittstelle

Körperliche Krankheiten und Prozesse beeinflussen die Psyche. Beispielhaft wurde in den letzten 30 Jahren zunehmend erkannt, dass Entzündungsmediatoren im Kontext somatischer Erkrankungen oder als Therapeutika klinisch relevante und neurobiologisch vermittelte psychologische Auswirkungen haben (Dantzer et al. 2008). Der hiermit assoziierte Begriff ist das Zytokin-induzierte *Sickness Behavior*, eine adaptive Antwort auf die Stimulation des unspezifischen Immunsystems bei einer Infektion, der psychischen Stressantwort, entzündlichen Krankheiten und weiteren pathologischen Zuständen (Dantzer und Kelley 2007) (► Kap. 7). Dieser motivationale Zustand geht einher mit Lethargie, Müdigkeit, Ängstlichkeit, Unwohlsein, Inappetenz, Hyperalgesie, sozialem Rückzug und Konzentrationsstörungen, und ermöglicht dem Organismus, seine Kräfte zur Bewältigung einer Infektion und anderer Bedrohungen zu priorisieren (Johnson 2002). Eine Metaanalyse weist darauf hin, dass von den diskutierten beteiligten Zytokinen Interleukin-6 und Interleukin-1 $\beta$  am konsistentesten signifikante Zusammenhänge mit dem Sickness Behavior im Kontext von Infektionskrankheiten zeigen (Shattuck und Muehlenbein 2016).

Unabhängig von der Indikation für eine Interferon-(IFN-)Therapie sind IFN mit einem Risiko von 30–70 % für das Auftreten einer behandlungsbedingten Depression verbunden (Pinto und Andrade 2016). Im Speziellen entwickeln unter der Therapie mit IFN- $\alpha$  20–50 % der Patienten mit einer Hepatitis C (Dieperink et al. 2000) oder einem malignen Melanom (Musselman et al. 2001) eine klinische Depression. Ein erhöhtes Risiko für eine Depression und Suizidalität wurde auch unter der Therapie einer Multiplen Sklerose mit IFN- $\beta$  beobachtet, wobei der Effekt womöglich auf Patienten mit der psychiatrischen Vorgeschichte einer Depression beschränkt ist (Goeb et al. 2006). Spät in der IFN- $\alpha$  Therapie auftretende depressive und kognitive Symptome sind mit Veränderungen der neuroendokrinen Aktivität und im Serotoninstoffwechsel assoziiert und sprechen gut auf Antidepressiva an. Die ebenfalls beobachteten neurovegetativen Symptome mit psychomotorischer Verlangsamung und Müdigkeit, welche früher in der Therapie mit IFN- $\alpha$  auftreten, sprechen auf Antidepressiva nicht an und werden durch Veränderungen im Dopaminstoffwechsel der Basal-

ganglien vermittelt (Capuron und Miller 2004). Die Prävalenz von depressiven und Angstsymptomen ist bei Patienten mit einer entzündlichen Darmkrankheit oder einer rheumatischen Arthritis in der aktiven entzündlichen Krankheitsphase höher als in der inaktiven Krankheitsphase und Remission (Walker et al. 2011). Umgekehrt waren eine Tumornekrosefaktor-hemmende und immunmodulierende Therapie bei Patienten mit einer entzündlichen Darmerkrankung über einen Beobachtungszeitraum von bis zu 5 Jahren mit einem signifikanten Rückgang von Angstzuständen und depressiven Symptomen verbunden (Siebenhüner et al. 2021).

### 1.3.2 Die psycho-biologische Schnittstelle

Psychische Faktoren, einschließlich subjektivem Stresserleben und affektiver/emotionaler Zustände sowie Traumata, wurden in vielen Studien mit körperlichen Endpunkten in Zusammenhang gebracht. Konsequenterweise ist dies auch der Fall für (patho-)physiologische Veränderungen, welche den Zusammenhang zwischen psychologischen Vorgängen und körperlichen Krankheiten erklären sollen, bspw. bei kardiovaskulären Erkrankungen (Kivimäki und Steptoe 2018; Ladwig et al. 2022) (► Kap. 26). Eine Metaanalyse von sechs prospektiven Studien ( $n = 118.696$ ) mit einer mittleren Verlaufsbeobachtung von 13,8 Jahren ergab ein um 27 % erhöhtes relatives Risiko für das erstmalige Auftreten einer koronaren Herzkrankheit bei Individuen mit hohem gegenüber niedrigem subjektivem Stresserleben im Alltag (Richardson et al. 2012). Bei Individuen, die bereits eine Arteriosklerose aufweisen, geht heftiger Ärger mit einem bis zu 5-fach erhöhten Risiko einher, in den darauffolgenden ein bis zwei Stunden einen akuten Herzinfarkt zu erleiden (Mostofsky et al. 2014). Daran beteiligte Mechanismen sind unter anderem eine durch das aktivierte sympathische Nervensystem vermittelte Ruptur einer arteriosklerotischen Plaque, Vaskokonstriktion und Aktivierung der Blutgerinnung (von Känel 2015; Pedersen et al. 2017).

Als Zeichen einer stressbedingten Beschleunigung von biologischen Alterungsprozessen wurde ein Zusammenhang zwischen erhöhtem Stresserleben im vergangenen Monat und kürzeren Telomeren gefunden (► Kap. 11), wobei dieser Effekt für länger andauernde und kumulative Stresserfahrungen noch deutlicher ausfiel (Mathur et al. 2016). Letzteres wurde am Beispiel von pflegenden Müttern kranker Kinder (Epel et al. 2004) und Pflegenden eines Familienangehörigen mit einer Demenz (Kiecolt-Glaser et al. 2011) sowie nach belastenden Kindheitserfahrungen (Shalev et al. 2013; Hanssen et al. 2017) eindrücklich gezeigt. Neben Studien zur Telomerverkürzung als Indikator für eine beschleunigte biologische Alterung verwenden Studien zunehmend sogenannte epigenetische »Uhren«, die anhand spezifischer Änderungen der DNA-Methylierung die biologische Alterung einschätzen (Ryan 2021; Li et al. 2022). Abweichungen der epigenetischen Alterung (Beschleunigung oder Verlangsamung) können in Abhängigkeit von sozialen und psychischen Faktoren auftreten (Oblak et al. 2021). Als psychobiologische Erklärungen für



das erhöhte Krankheitsrisiko von informellen Demenzzpflegenden werden unter anderem entzündliche, immunologische und neuroendokrine Veränderungen postuliert (Allen et al. 2017). Die kalifornische Adverse Childhood Experience-Studie (Felitti et al. 1998) belegt ein erhöhtes Risiko für das Auftreten körperlicher Erkrankungen (kardiovaskulär, Typ-2-Diabetes, Schlaganfall, COPD, bestimmte Tumorerkrankungen) infolge eines kumulativen Einwirkens psychischer Stressoren in Kindheit und Jugend, was letztendlich zu einer reduzierten Lebenserwartung von knapp 20 Jahren führen kann (Brown et al. 2009, ► Kap. 21).

### 1.3.3 Die bio-soziale Schnittstelle

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

Die Belastung durch sichtbare Hautkrankheiten umfasst nicht nur körperliche Symptome, sondern auch psychosoziale Folgen wie Depressionen, Ängste, Beeinträchtigung der Lebensqualität und geringes Selbstwertgefühl. Es hat sich gezeigt, dass Stigmatisierung bei Menschen mit Hautkrankheiten eine große Rolle spielt (Germain et al. 2021). Neben einer öffentlichen Stigmatisierung beinhalten die sozialen Auswirkungen einer sichtbaren chronischen Hautkrankheit wie der Psoriasis und Vitiligo subtile offene Zurückweisung und Diskriminierung, Geheimnistuerei sowie schambedingt unbefriedigende (sexuelle) Beziehungen (Basavarai et al. 2010).

### 1.3.4 Die sozio-biologische Schnittstelle

Veränderungen in der sozialen Umwelt eines Individuums, so in der Arbeitswelt, den zwischenmenschlichen Beziehungen und bezogen auf sozioökonomische Gegebenheiten haben weitreichende biologische Auswirkungen (► Kap. 18, ► Kap. 19, ► Kap. 43.1). Diese gehen im wahren Sinne des Wortes »unter die Haut« und werden mit einem erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko assoziiert. In Studien, in welchen Alter und weitere Kovariaten kontrolliert wurden, war Arbeitslosigkeit mit einem um 63 % höheren relativen Mortalitätsrisiko assoziiert (Roelfs et al. 2011). Mit zunehmender Dauer der Arbeitslosigkeit

steigt das Mortalitätsrisiko bei beiden Geschlechtern (Garcy und Vägerö 2012), scheint sich dann aber nach zehn Jahren wieder abzuflachen (Roelfs et al. 2011). In einer Metaanalyse von Studien, in denen mehrere mögliche Störfaktoren statistisch kontrolliert wurden, waren soziale Isolation, Einsamkeit und Alleinleben jeweils mit einer um ca. 30 % erhöhten Sterblichkeitswahrscheinlichkeit verbunden. Die Frage, ob die Messung der sozialen Isolation nach objektiven oder subjektiven Gesichtspunkten erfolgte, sowie das Geschlecht, die Dauer der Nachbeobachtung und die Weltregion, in der die Studien durchgeführt wurden, hatte keinen Einfluss auf das Resultat. Allerdings hatten soziale Beeinträchtigungen bei Menschen unter 65 Jahren eine größere Vorhersagekraft für die Sterblichkeitswahrscheinlichkeit (Holt-Lunstad et al. 2015). Bezogen auf die kardiovaskuläre Gesundheit ist eine geringe soziale Unterstützung ein prognostischer Faktor für das erstmalige Auftreten eines Herzinfarkts und das Versterben an einer kardialen Ursache nach einem Infarkt (Barth et al. 2010). Selbständig lebende ältere nordamerikanische Frauen mit einer finanziellen Belastung hatten eine um 60 % höhere relative Wahrscheinlichkeit, im Vergleich zu Frauen ohne finanzielle Sorgen innerhalb der nächsten fünf Jahre zu sterben; dieser Zusammenhang war unabhängig von Alter, Ethnie, Bildungsstand, Einkommen, Versicherungsstatus und Komorbiditäten (Szanton et al. 2008).

### 1.3.5 Die psycho-soziale Schnittstelle

Psychische Faktoren haben unmittelbare soziale Auswirkungen. Das mit den Angststörungen einhergehende charakteristische Vermeidungsverhalten hat weitreichende Auswirkungen im Beruf und auf das soziale Funktionsniveau, so gezeigt für die soziale Phobie hinsichtlich vorzeitiger Schulabbrüche, reduzierter Arbeitsleistung und finanzieller Probleme (Stein und Kean 2000). Die eine schwere depressive Erkrankung begleitenden Energieverlust und Apathie tragen zum sozialen Rückzug bei und fördern die soziale Isolation (Baek 2014). Tritt eine Depression bereits in der Adoleszenz auf, so steigt prospektiv das Risiko, keinen höheren Schulabschluss zu erlangen, das Risiko für Arbeitslosigkeit sowie das einer Schwangerschaft/Elternschaft (Clayborne et al. 2019).

Als Persönlichkeitszug ist eine erhöhte Feindseligkeit mit Zynismus und Misstrauen gegenüber Mitmenschen mit einem Mangel an sozialer Unterstützung assoziiert, wobei dieser Zusammenhang bei Frauen stärker scheint als bei Männern (Hart 1998). Persönlichkeitszüge mit dem Hang, Mitmenschen aus einer eigenen Opferrolle heraus impulsiv zu manipulieren, gehen mit erhöhtem interaktionellen Konfliktpotenzial und Schwierigkeiten am Arbeitsplatz mit Mitarbeitenden und Vorgesetzten, aber auch im Privatleben einher (Frankowski et al. 2016).

Eindrückliche Daten der kalifornischen *Adverse Childhood Experiences (ACE) Study* zeigten einen positiven Zusammenhang zwischen der Anzahl belastender Lebensereignisse bis zum 18. Lebensjahr, einschließlich von Faktoren eines belasteten häuslichen Umfelds (u. a. Gewalt und Kriminalität in der Kernfamilie) und einer depressiven Erkrankung (Chapman et al. 2004) sowie von Suizidversuchen und risikoreichem Gesundheitsverhalten mit Drogenabusus und Promiskuität (Felitti et al. 1998, ► Kap. 5, ► Kap. 21).

### 1.3.6 Die sozio-psychische Schnittstelle

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

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

Ein Migrationsschicksal ist mit einem erhöhten Risiko für psychische Belastungen verbunden, mit einem erhöhten Risiko für Suizid und der Entwicklung von psychotischen Störungen (Patel et al. 2017). Bei Migranten, die im Ankunftsland Unterbeschäftigung und einen sozioökonomischen Abstieg erfahren, ist das Risiko, eine psychische Störung zu entwickeln, höher als bei Migranten, die keine Veränderung oder einen Aufstieg in der sozioökonomischen Position erfahren (Das-Munshi et al. 2012). Eine systematische Übersicht von Studien mit aus Syrien Geflüchteten zeigt eine hohe Prävalenz für Belastungen durch Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung (26–84 %), einer majoren Depression (35–59 %) und einer Angststörung (32–92 %) (Sá et al. 2022).

## 1.4 Diskussion des bio-psycho-sozialen Krankheitsmodells

### 1.4.1 Kritik am bio-psycho-sozialen Krankheitsmodell

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

- Das Modell sei wissenschaftlich nicht überprüfbar, da zu allgemein und nicht gut operationalisiert (Foss und Rothenberg 1987; McLaren 1998; Creed 2005).
- Das Modell sei ineffizient und zeitintensiv und damit in der Alltagsroutine beim einzelnen Patienten nicht anwendbar (Schwartz et al. 1985; Sadler und Hulgus 1990; McLaren 1998; Creed 2005; Herman 2005; Ghaemi 2009; Freudenreich et al. 2010; Konos 2011).
- Es fehlten Instrumente und Methoden, um bio-psycho-soziale Informationen beim einzelnen Patienten systematisch zu erheben (Schwartz et al. 1985; Sadler und Hulgus 1990; Herman 2005; Ghaemi 2009; Freudenreich et al. 2010).
- Das Modell sei überholt, da es nur für bestimmte Stresserkrankungen verwendbar sei, und sollte in der Psychosomatik – vor dem Hintergrund eines neuen Verständnisses des Gehirns als aktivem Organ, das mit Erwartungen und Vorhersagen (»predictive processing«) arbeitet – durch das bio-hermeneutische Modell des »verkörperten Selbst« ersetzt werden (Henningsen 2021).

Dass das Modell wissenschaftlich nicht überprüfbar ist, wurde – auf dem heutigen wissenschaftlichen Erkenntnisstand – ausführlich widerlegt (► Kap. 1.3). Insbesondere die psychophysiologische, neurobiologische und epigenetische Forschung der letzten 20 Jahre hat eine Fülle von empirischen Befunden erbracht, die das Modell inzwischen wissenschaftlich sehr gut unterfüttern. Zugunsten der o. g.

Kritiker sei gesagt, dass diese Befunde zum Zeitpunkt ihrer Kritik noch nicht oder zumindest nicht in dem jetzigen Umfang vorlagen.

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

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

Ein Hindernis bei der späteren Umsetzung im praktischen Handeln ist die verbreitete Einstellung von Medizinstudierenden, dass die Berücksichtigung psychosozialer Einflussfaktoren nicht zu den ärztlichen Aufgaben gehöre (Astin et al. 2008). In Deutschland wurde das bio-psycho-soziale Krankheitsmodell in der Ausbildung zum Arzt in den 1970er Jahren vor allem an den medizinischen Fakultäten in Ulm, u. a. als Ausgangspunkt der sog. studentischen Anamnesegruppen-Bewegung (Schüffel et al. 1979; Schüffel und Egle 1983), sowie später in Marburg, Köln, Witten-Herdecke, Dresden und Heidelberg umge-



setzt. Ein wesentlicher Bestandteil dieser Ausbildung war die Vermittlung einer bio-psycho-sozialen Anamneseerhebung. Dieses Instrument war von G. L. Engel selbst entwickelt (Morgan und Engel 1969) und im deutschsprachigen Raum v. a. von dem Engel-Schüler R. Adler eingeführt und vertreten worden (Adler und Hemmeler 1986). In den letzten Jahren wurde es im Hinblick auf Validität und Reliabilität durch aus einem Interview gewonnene Erkenntnisse ergänzt und weiterentwickelt (Smith et al. 2013, ► Kap. 44).

Eine Erweiterung der Perspektiven im Sinne des Modells innerhalb des Studiums der Medizin wurde mit der letzten Neuorientierung der Approbationsordnung 2002 intendiert und wird noch mehr auf der Basis eines Nationalen Kompetenzorientierten Lernzielkatalogs für die Medizin (NKLM) im »Masterplan Medizinstudium 2020« eine Rolle spielen.

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

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

Das Postulat, dass das bio-psycho-soziale Modell nur für das Verständnis bestimmter Stresserkrankungen verwendbar sei, wurde von Henningsen (2021) nicht genauer ausgeführt oder gar wissenschaftlich belegt. Offensichtlich dient es der Legitimierung des vom Autor beim Verständnis psychosomatischer Erkrankungen als umfassender propagierten »bio-hermeneutischen« Krankheitsmodells, das nicht nur äußere Stressoren, sondern auch innere Prägungen, z. B. durch Vorerfahrungen (»Priors«), und deren Wechselwirkungen mit äußeren Anforderungen berücksichtige, deren individuelle Sinnhaftigkeit in der Therapie zu entschlüsseln sei. Das bio-psycho-soziale Modell auf den Umgang mit äußeren Stressoren zu beschränken, greift vor dem Hintergrund der oben dargestellten Wechselwirkungen wissenschaftlich zu kurz.

### 1.4.2 Veränderung der Arzt-Patient-Beziehung

Engels bio-psycho-soziales Krankheitsmodell führt zu einer Veränderung der ärztlichen Rolle: im bio-medizinischen Modell ist der Arzt – vergleichbar mit einem naturwissenschaftlichen Forscher – in der Rolle des distanzierenden Beobachters, der vor dem Hintergrund seines Wissens um biologische Krankheitsmechanismen (»Ätio-Pathogenese«) die Beschwerdeschilderungen des Patienten, seine körperlichen Untersuchungsbefunde sowie die technisch-apparativ gewonnenen chemischen und physikalischen Befunde miteinander in Verbindung setzt, um sie zu bewerten und zu klassifizieren. Die Erweiterung der Informationsgewinnung um die psychosoziale Dimension, d. h. die individuellen Kontextfaktoren und das emotionale Erleben des Patienten vor dem Hintergrund seiner biografischen Prägungen, verändern auch die Rolle des distanzierenden Beobachters: affektive Faktoren nehmen Einfluss auf die Be-

ziehung, subjektives Erleben ist in das ärztliche Rollenverhalten zu integrieren – und idealerweise für Diagnostik und Therapie zu nutzen. Dieser »patientenzentrierte« Ansatz führt im Vergleich zum »krankheitszentrierten« des bio-medizinischen Modells auch zu einer erheblichen Verringerung der Asymmetrie in der Arzt-Patient-Beziehung. Dies schlägt sich zum einen nieder in einer zunehmenden Reflexion über die Rolle eines Arztes im interpersonalen Geschehen (z. B. Brenk-Franz et al. 2013) wie auch in einer wachsenden Bedeutung von Arzt-Patient-Begegnungen, die sich an Modellen der partizipativen Entscheidungsfindung (»shared decision making«) orientieren (Butzlaff et al. 2003).

### 1.4.3 Bio-psycho-soziales versus bio-behaviorales Krankheitsmodell

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

- durch frühe Bindungsstörungen, psychische Traumatisierungen oder frühe körperliche Schmerzerfahrungen mit Auslieferungserleben (z. B. postoperativ) in der Kindheit und deren Bedeutung für die Schmerzentstehung ebenso wie für das aktuelle subjektive Schmerzerleben. Dabei entwickelt sich als Versuch der Adaptation an widrige frühe Lebensbedingungen neurobiologisch eine Dysfunktion zwischen zwei zentralen Konnektivitätsnetzwerken, was bei verschiedenartigen Sinneseindrücken zum Vorherrschen einer »Hab-Acht-Haltung« und darüber zu deren Fehlinterpretation führen kann (vgl. ► Kap. 31.1).
- aufgrund anhaltender familiärer oder Arbeitsplatzkonflikte bestehender psychischer Anspannungen, welche

- zur Entwicklung von Ängsten führen, die wiederum über psychophysiologische Mechanismen zu muskulärer Anspannung und schließlich zu Schmerzen führen.
- aufgrund einer – im Rahmen einer ungeordneten Familiensituation in der Kindheit – überwertigen Bedeutung von Kontrolle und Perfektionismus, die zu einer permanenten Selbstüberforderung im beruflichen wie familiären Bereich führt und schließlich chronische (Kopf-)Schmerzen auslöst.

#### 1.4.4 Krankheitsmodell der psychoanalytischen Psychosomatik

Für die Psychoanalyse und die psychoanalytische Psychosomatik, die im deutschsprachigen Raum auch an den Hochschulen lange Zeit sehr einflussreich waren – Storck (2022) sieht in der Psychoanalyse das Fundament der Psychosomatik in institutioneller und fachgeschichtlicher Hinsicht –, haben sich konzeptuelle Entwicklungen ergeben, die den »Sprung vom Seelischen ins Körperliche« (Freud 1916/17, S. 265) enträtseln sollen. In dem wohl aktuellsten Lehrbuch der psychoanalytischen Psychosomatik sieht Ermann (2020) »Psychosomatosen« (i. e. organische Erkrankungen mit morphologischen Veränderungen und nachweisbaren psychischen Einflussfaktoren) als Folge des Einflusses unbewusster emotionaler (Mangel-)Zustände: »Das (psycho-)somatische Symptom steht für Erfahrungen, die durch eine somatische Erregung repräsentiert sind und in der präverbalen Entwicklung keine seelische Repräsentanz erlangt haben. Sie sind nicht symbolisiert« (Ermann 2020, S. 389). Bezüglich der psycho-biologischen Schnittstelle spielt die »psychosomatische Grundstörung« eine zentrale Rolle, die auch durch die Unfähigkeit gekennzeichnet ist, Affekte als »psychisches Erleben wahrzunehmen und mental zu handhaben, so dass sie im Körperlichen verbleiben« (Ermann 2020, S. 391). Letztlich, so Storck (2022) ist die psychoanalytische Psychosomatik eine Theorie des Denkens, da sie psychosomatische Störungen mit Beeinträchtigungen der Symbolisierungsfähigkeit verbindet. Bisher fehlt dafür allerdings der Nachweis einer wissenschaftlichen Evidenz bei größeren Stichproben von Patientengruppen mit solchen »Psychosomatosen«. Mit dem Konzept des »Embodiment« als Beschreibung der Wechselwirkung zwischen körperlich repräsentierten Erfahrungen und »leibgetragenen psychischem Erleben« wird in aktuellen psychoanalytischen Arbeiten die psycho-biologische Schnittstelle konzeptualisiert. Dabei wird zwischen dem Leib (als dem semantisch aufgeladenen Körper) und dem Körper (als dem materiellen Körper) differenziert (vgl. Storck 2022). Dieses Embodiment-Konzept steht zunehmend auch in der Psychotherapieforschung im Kontext der Theorien des Psychotherapieprozesses und nonverbaler Manifestationen der therapeutischen Arbeitsbeziehung im Blickpunkt (vgl. z. B. Tschacher und Meier 2023).

Eine soziale Perspektive in der psychoanalytischen Psychosomatik richtet sich vermutlich vornehmlich auf die Betrachtung gesellschaftlicher Phänomene, in denen Körper und Leib eine besondere Rolle spielen, wie etwa Schönheitsoperationen, virtuelle Körperrealitäten oder Entwicklungen in der Reproduktions- oder Transplantationsmedizin (z. B. Decker 2004; Storck 2022).

#### 1.4.5 Der bio-psycho-soziale Ansatz bei der Beurteilung krankheitsbedingter Beeinträchtigungen

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

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

Weitere Ausführung dazu finden sich im Kapitel »Sozialmedizinische Leistungsbeurteilung« (► Kap. 65).

#### 1.4.6 Weiterentwicklung des bio-psycho-sozialen Krankheitsmodells

Vor dem Hintergrund der in Kapitel 1.3 exemplarisch aufgeführten Studien, welche Zusammenhänge zwischen verschiedenen Systemebenen des bio-psycho-sozialen Modells Engels belegen, sowie zahlloser weiterer Studien, auf die in vielen der Grundlagen-Kapitel des vorliegenden Werks verwiesen wird, haben wir den Versuch unternommen, das