

**Affektive und aufmerksamkeitsbasierte  
Modulation somatosensorisch evozierter  
Potentiale: Die Wirkung von Emotionen und  
Aufmerksamkeit auf die Schmerzverarbeitung**

Inaugural Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der

Philosophischen Fakultät III

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

**Ramona Kenntner-Mabiala**

aus Eibelstadt

Würzburg 2006

Erstgutachter: Prof. Dr. Paul Pauli

Zweitgutachter: Prof. Dr. J.-Heinrich Ellgring

Tag des Kolloquiums: 8. März 2007

## Danke...

Mein Dank gilt zunächst Herrn Prof. Dr. Paul Pauli für die Betreuung dieser Arbeit und Herrn Prof. Dr. J.-Heinrich Ellgring, der sich freundlicherweise als Zweitgutachter dieser Arbeit zur Verfügung stellte.

Daneben haben mich aber auch zahlreiche andere Personen unterstützt, ohne deren Hilfe diese Arbeit nicht gelungen wäre. Ein besonderer Dank gilt meinem Mann André Mabilia, der meine beruflichen Pläne immer unterstützte und der es mir dadurch ermöglicht, trotz unserer beiden liebenswerten Töchter Magdalena und Katharina eine wissenschaftliche Karriere zu verfolgen.

Vielen Dank, Herr Dr. Weyers, für die interessanten und hilfreichen Anregungen und für Ihre schnelle und umfassende Korrektur dieser Arbeit. Bedanken möchte ich mich auch bei meinen Kollegen Dr. Alexander Crössmann und Dipl.-Psych. Annette Conzelmann, die Teile meiner Arbeit Korrektur gelesen haben und deren Tür bei fachlichen Fragen und Problemen immer offen war.

Herr Peter Lenz und Dr. Andreas Mühlberger halfen mir über so manche technischen Probleme mit dem Reizgeber und dem EEG-Gerät hinweg. Vielen Dank dafür!

Ohne die nette Unterstützung von Dipl.-Psych. Stefan Schulz und Dipl.-Psych. Matthias Wieser wäre ich bei der Programmierung der Experimente –vor allem in der Anfangsphase dieser Arbeit- wohl verzweifelt. Dankeschön!

Vielen Dank, Marion Höfle und Doc. Marta Andreatta, Ihr ward mir bei der Erhebung und Auswertung der Daten sehr behilflich.

Schließlich möchte ich mich auch bei meinen Eltern bedanken, die immer für mich da waren und sind und die mich auf vielfältige Art und Weise unterstützt haben.

# Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	11
Abstract	13
Einleitung	15
I Theoretische Einführung	17
1 Was ist Schmerz?	17
1.1 Schmerzdefinition	17
1.2 Nozizeptoren, spinale Weiterleitung und kortikale Verarbeitung noxischer Information	18
1.3 Schmerztheorien	19
1.4 Schmerzkomponenten	22
2 Methoden der Schmerzforschung	25
2.1 Experimentelle Schmerzmodelle beim Menschen	25
2.2 Schmerzmessung	25
2.2.1 Psychophysikalische Methoden	26
2.2.2 Elektrophysiologische Methoden	28
3 Ereigniskorrelierte Potentiale als neurophysiologische Korrelate der Schmerzverarbeitung	30
3.1 Messung und Analyse ereigniskorrelierter Potentiale	30
3.2 Die Anwendung der Methode der ereigniskorrelierten Potentiale in der Schmerzforschung	32
3.3 Generatoren der N150 und der P260 Komponenten	34

4	Einfluss psychischer Faktoren auf die Schmerzwahrnehmung	36
4.1	Die Wirkung von Emotionen auf die Schmerzwahrnehmung	36
4.2	Aufmerksamkeitsbedingte Schmerzmodulation	40
5	Anliegen der vorliegenden Arbeit	43
<b>II</b>	<b>Empirischer Teil</b>	<b>45</b>
1	Vorexperiment	45
1.1	Methoden	45
1.1.1	Probanden	45
1.1.2	Messung und Aufnahme des EEG-Signals	45
1.1.3	Schmerzschwellenbestimmung	46
1.1.4	Elektrische Reize	46
1.1.5	Ablauf	46
1.1.6	Datenanalyse	47
1.2	Ergebnisse	48
1.3	Diskussion	50
2	Experiment 1	52
2.1	Methoden	53
2.1.1	Probanden	53
2.1.2	Stimulusmaterialien und Design	53
2.1.3	Ablauf	55
2.1.4	EEG-Messung und Datenanalyse	56
2.2	Ergebnisse	57
2.2.1	Bilder-Ratings	57

2.2.2	Intensitätsratings	58
2.2.3	Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEPs)	59
2.2.4	Intensitätsratings und SEPS während der Pausenphase	63
2.3	Diskussion	63
3	Experiment 2	69
3.1	Methoden	70
3.1.1	Probanden	70
3.1.2	Stimulusmaterialien und Design	71
3.1.3	Ablauf	73
3.1.4	EEG-Aufzeichnung	74
3.1.5	Analyse der SEPs	74
3.1.6	Quellenlokalisierung mit LORETA	75
3.2	Ergebnisse	76
3.2.1	Bilderratings	76
3.2.2	Stimulusratings	78
3.2.3	Somatosensorisch evozierte Potentiale	79
3.2.4	Quellenanalyse der N150 und P260 mit LORETA	83
3.3	Diskussion	86
4	Zusammenfassende Diskussion und Ausblick	95
<b>III</b>	<b>Referenzen</b>	<b>99</b>
<b>IV</b>	<b>Anhang</b>	<b>111</b>

# Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1:</b>	Mittlere Intensitätsratings mit Standardfehlern	48
<b>Abbildung 2:</b>	Grand-Average EKPs für alle vier Reizintensitäten an Cz	49
<b>Abbildung 3:</b>	Zeitlicher Ablauf eines experimentellen Durchgangs.	54
<b>Abbildung 4:</b>	Mittlere Valenz- und Arousalratings differenziert nach Bildinhalt.	57
<b>Abbildung 5:</b>	Mittlere Intensitätsratings mit Standardfehlern differenziert nach Bildinhalt, Schmerzhaftigkeit und Bildphase.	59
<b>Abbildung 6:</b>	A: Grandaverage SEP's an Cz für schmerzhafte elektrische Stimuli, differenziert nach Bildinhalt. B: Das Balkendiagramm stellt die mittleren N150 Amplituden mit Standardfehlern differenziert nach Bildinhalt, gemittelt über alle Elektroden, dar.	60
<b>Abbildung 7:</b>	A: Grandaverage SEPs an Cz gemittelt über schmerzhafte und nicht schmerzhafte Stimuli, differenziert nach Bildinhalt. B: Das Balken-Diagramm stellt die mittleren P260 Amplituden mit Standardfehlern differenziert nach Bildinhalt, gemittelt über alle Elektroden, dar.	62
<b>Abbildung 8:</b>	Grafische Darstellung eines experimentellen Durchgangs.	72
<b>Abbildung 9:</b>	Mittlere Valenzratings mit Standardfehlern differenziert für die drei Aufmerksamkeitsbedingungen.	76
<b>Abbildung 10:</b>	Mittlere Arousalratings mit Standardfehlern differenziert nach Bildinhalt und Aufmerksamkeitsfokus.	77
<b>Abbildung 11:</b>	Mittlere Intensitätsratings des zweiten Experiments mit Standardabweichungen differenziert nach Bildinhalt und Aufmerksamkeitsfokus.	78
<b>Abbildung 12:</b>	Mittlere Unangenehmheitsratings des zweiten Experiments mit Standardabweichungen differenziert nach Aufmerksamkeitsfokus und Bildinhalt.	79
<b>Abbildung 13:</b>	Grandaverage SEPs an der Elektrode Cz für schmerzhafte und nicht schmerzhafte Reize differenziert nach Bildinhalt und Aufmerksamkeitsfokus.	80

- Abbildung 14:** Lokale Aktivierungsmaxima für die N150 Komponente für schmerzhafte Reize im Vergleich zur N150 Komponente für nicht schmerzhafte Reize. Links ein axialer, in der Mitte ein sagittaler und rechts ein coronarer Schnitt durch das MNI-Referenzgehirn. 83
- Abbildung 15:** Lokales Aktivierungsmaximum im ACC für die durch schmerzhafte Reize evozierte N150 bei positivem vs. negativem emotionalem Hintergrund. 84
- Abbildung 16:** Lokale Aktivierungsmaxima im ACC, im medialen und superioren frontalen Gyrus sowie im cingulären Gyrus für die durch schmerzhafte Reize evozierte P260 im Vergleich zu der durch nicht schmerzhafte Reize evozierten P260. 85
- Abbildung 17:** Lokales Aktivierungsmaximum im anterioren Cingulum für die P260 Komponente bei neutralen vs. erregenden Hintergrundbildern. 85
- Abbildung 18:** Lokales Aktivierungsmaximum im Präcuneus für die P260 Komponente bei Aufmerksamkeit auf die Reizintensität vs. Aufmerksamkeit auf die Bilder. 86
- Abbildung B1:** Stimulationselektrode am linken Unterarm der Versuchsperson zur Verabreichung der elektrischen Reize. 132
- Abbildung B2:** Aufnahme einer verkabelten Probandin in der EEG-Kabine. 132



# Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1:</b>	Hirnregionen mit den statistisch stärksten Aktivierungen für die N150 Komponente für schmerzhafte im Vergleich zu nicht schmerzhaften Reizen.	83
<b>Tabelle 2:</b>	Hirnregionen, die für die P260 Komponente für schmerzhafte im Vergleich zu nicht schmerzhaften Reizen lokale Aktivierungsmaxima aufweisen.	84
<b>Tabelle A1:</b>	Mittlere N150 und P260 Amplituden des Vorexperiments mit Standardabweichungen für alle vier Reizintensitäten und für alle neun Elektrodenpositionen.	111
<b>Tabelle A2:</b>	Mittlere Valenz- und Arousalratings mit Standardabweichungen für die Bilder aus Experiment 1.	113
<b>Tabelle A3:</b>	Mittlere N150-Amplituden mit Standardabweichungen des ersten Experiments differenziert nach Schmerzhaftigkeit, Bildinhalt, Bildphase und Elektroden.	114
<b>Tabelle A4:</b>	Mittlere P260 Amplituden mit Standardabweichungen des ersten Experiments differenziert nach Schmerzhaftigkeit, Bildinhalt, Bildphase und Elektroden.	116
<b>Tabelle A5:</b>	Mittlere Valenz- und Arousalratings mit Standardabweichungen für die Bilder aus Experiment 2 differenziert nach Bildinhalt und Aufmerksamkeitsfokus.	118
<b>Tabelle A6:</b>	Mittlere Stimulusintensitäts- und Stimulusunangenehmheitsratings mit Standardabweichungen aus Experiment 2 differenziert nach Schmerzhaftigkeit, Aufmerksamkeitsfokus und Bildinhalt.	119
<b>Tabelle A7:</b>	Mittlere N150-Amplituden mit Standardabweichungen des zweiten Experiments differenziert nach Schmerzhaftigkeit, Aufmerksamkeitsfokus, Bildinhalt und Elektrodenposition.	120
<b>Tabelle A8:</b>	Mittlere P260-Amplituden mit Standardabweichungen des zweiten Experiments differenziert nach Schmerzhaftigkeit, Aufmerksamkeitsfokus, Bildinhalt und Elektrodenposition.	123

## Abkürzungsverzeichnis

ACC	Anteriorer cingulärer Kortex
AgAgCl	Silber-Silberchlorid
ANOVA	Analysis of variance
BA	Brodman Areal
EEG	Elektroenzephalogramm
EKP	ereigniskorreliertes Potential
fMRI	funktionelle Magnetresonanztomographie
IAPS	International Affective Picture System
IASP	International Association for the Study of Pain
LORETA	Low-Resolution-Electromagnetic-Tomography
m	Mittelwert
MNI	Montreal Neurological Institute
PAG	periaquäduktales Grau
PET	Positron Emission Tomographie
PnC	Nukleus reticularis pontis caudalis
RVM	rostrale ventromediale Medulla
SD	Standardabweichung
SE	Standardfehler
SI	primärer somatosensorischer Kortex
SII	sekundärer somatosensorischer Kortex
SEP	somatosensorisch evoziertes Potential

# Zusammenfassung

**Hintergrund:** Ausgangspunkt für diese Arbeit sind korrelative Befunde, die das Bestehen eines Zusammenhangs zwischen einer negativen Emotionalität und der Verschlimmerung einer Schmerzproblematik nahe legen. Die motivationale Priming-Hypothese von Lang bietet einen theoretischen Rahmen zur Erklärung der Wirkung von Emotionen auf die Schmerzwahrnehmung. Allerdings wurden die Vorhersagen dieser Theorie bisher hauptsächlich für den Schreckreflex untersucht und müssen für die Schmerzreizverarbeitung noch validiert werden. Bis heute ist es außerdem eine offene Frage, welche Rolle Aufmerksamkeitsprozesse bei der affektiven Schmerzmodulation spielen.

**Experiment 1.** Fragestellung war, ob die motivationale Priming-Hypothese auch für die Wahrnehmung und Verarbeitung von Schmerzreizen gültig ist. *Methode:* 30 Probanden erhielten schmerzhafte und nicht schmerzhafte elektrische Reize, während sie positive, neutrale und negative Bilder betrachteten. Zur Erfassung der Schmerzwahrnehmung wurden Schmerzintensitätsratings erhoben und zur Messung der kortikalen Schmerzreizverarbeitung wurden somatosensorisch evozierte Potentiale (SEPs) aufgezeichnet. *Ergebnisse:* Die Valenz der Bilder beeinflusst die Intensitätsratings und die N150 Amplituden mit höheren Ratings und N150 Amplituden bei negativen als bei positiven Bildern. Dagegen wurde die Amplitude der P260 durch das Arousal der Bilder moduliert mit höheren Amplituden bei neutralen als bei erregenden Hintergrundbildern. *Interpretation:* Die Vorhersagen der motivationalen Priming-Hypothese scheinen auch für die Verarbeitung und Wahrnehmung von Schmerzreizen valide zu sein. Während die Modulation der N150 Amplitude eine affektive Schmerzmodulation zu reflektieren scheint, ist die Arousalmodulation der P260 vermutlich auf schmerzunspezifische Aufmerksamkeitsprozesse zurückzuführen.

**Experiment 2.** Fragestellung war, ob die affektive Schmerzmodulation von Aufmerksamkeitsprozessen unabhängig ist und ob unterschiedliche neuronale Mechanismen der aufmerksamkeitsbasierten und der affektiven Schmerzmodulation zugrunde liegen. *Methoden:* 30 Probanden sahen positive, neutrale und negative Bilder, während sie schmerzhafte und nicht schmerzhafte elektrische Reize erhielten. Zur Aufmerksamkeitsmanipulation wurden die Probanden vor jeder Bildpräsentation instruiert, sich auf die Bilder, auf die Intensität oder auf die Unangenehmheit des elektrischen Reizes zu konzentrieren. Zur Schmerzevaluation wurden affektive und sensorische Schmerzratings und SEPs erhoben. Die neuronalen Quellen der N150 und P260 Komponenten wurden mit Hilfe

einer LORETA-Analyse bestimmt. *Ergebnisse:* Die Aufmerksamkeitsmanipulation beeinflusste die sensorischen Schmerzratings: Die Ratings waren am höchsten, wenn die Aufmerksamkeit auf die Reizintensität gerichtet war. Die Affektinduktion wirkte sich hauptsächlich auf die affektiven Schmerzratings aus mit höheren Ratings bei negativen als bei positiven Bildern. N150 Amplituden wurden durch die Valenz der affektiven Bilder moduliert mit höheren Amplituden bei negativen als bei positiven Bildern. Die Aufmerksamkeitsmanipulation hatte keinen Effekt auf die N150 Amplituden. P260 Amplituden wurden durch das Arousal der Bilder moduliert mit höheren Amplituden bei neutralen als bei erregenden Bildern. Außerdem waren die P260 Amplituden am höchsten bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reizintensität. Die LORETA-Analyse erbrachte für die N150 bei schmerzhaften im Vergleich zu nicht schmerzhaften Reizen eine maximale Aktivierung im ACC und im Präcuneus und für die P260 im superioren und medialen frontalen Gyrus und im ACC.

**Diskussion:** Beide Experimente unterstützen die motivationale Priming-Hypothese für die Wahrnehmung und Verarbeitung von Schmerzreizen. Dies zeigt sich in einer affektiven Modulation der sensorischen und affektiven Schmerzratings und der N150 Amplituden. Die Befunde des zweiten Experiments deuten außerdem darauf hin, dass die Wirkungen von Emotionen und Aufmerksamkeit auf die Schmerzwahrnehmung weitestgehend unabhängig voneinander sind: Aufmerksamkeitsmanipulationen wirken sich nur auf die sensorische Schmerzkomponente aus und Affektmanipulationen modulieren hauptsächlich die affektive Schmerzkomponente. Der affektiven und der aufmerksambasierten Schmerzmodulation scheinen unterschiedliche neuronale Mechanismen zugrunde zu liegen: Die LORETA-Analyse erbrachte verschiedene neuronale Generatoren für die N150 und die P260 und die Wirkung von Aufmerksamkeit und Emotion dissoziiert für diese beiden Komponenten: die Modulation der N150 reflektiert eine affektive Schmerzmodulation und die Modulation der P260 reflektiert Aufmerksamkeitsprozesse.

# Abstract

**Background:** The starting point for the present dissertation were correlative studies indicating that negative emotional states increase the frequency and magnitude of pain experience. The motivational priming hypothesis offers a theoretical framework to explain the effects of emotion on pain. The predictions of this theory have been extensively investigated for acoustic startle stimuli, but up to now, an evaluation of the motivational priming hypothesis for pain perception and processing is lacking. Furthermore, the role of attention for affective pain modulation is still a matter of debate.

**Experiment 1.** The aim of the first experiment was to evaluate the motivational priming hypothesis for pain perception and processing. *Methods:* 30 participants viewed positive, neutral and negative pictures, while painful and nonpainful electrical stimuli were applied. Intensity ratings and somatosensory evoked potentials (SEPs) in response to the electrical stimuli were recorded. *Results:* Picture valence affected pain ratings and N150 amplitudes elicited by painful stimuli with lowest amplitudes for positive pictures and highest amplitudes for negative pictures. The P260 elicited by painful and non-painful stimuli was modulated by arousal with reduced amplitudes with arousing (positive or negative) compared to neutral pictures. *Interpretation:* N150 amplitudes varying with picture valence seem to reflect an affective modulation of pain perception while P260 amplitudes varying with picture arousal rather reflect non pain-specific attentional processes.

**Experiment 2:** The aim of the second experiment was to disentangle the effects of attention and emotion on pain perception and to investigate if emotion and attention affect pain perception via the same or at least partially different neural mechanisms. *Methods:* Painful and nonpainful electrical stimuli were applied while 30 participants viewed positive, neutral and negative pictures. Attentional manipulation was realized by presenting a prompt before picture onset to focus attention on the pictures or on the intensity or on the unpleasantness of the electrical stimuli. Pain assessment included sensory and affective pain ratings and SEPs. The neural sources of N150 and P260 SEP components were analyzed using LORETA source localization. *Results:* Attention modulated sensory pain ratings with highest ratings when attention was focused on the stimulus intensity. Affect influenced sensory and affective pain ratings with higher ratings during negative than during positive pictures. The amplitudes of the N150 and the P260 were modulated by picture valence and picture arousal, respectively. Furthermore, P260 amplitudes were modulated by attention with highest amplitudes when attention was focused on the intensity of the stimuli. The LORETA analysis revealed different

neural generators for the N150 and the P260 for the contrast painful vs. nonpainful stimuli: For the N150, significantly higher brain electrical activity was found in the ACC and in the precuneus. The P260 was localized in the superior and in the medial frontal gyrus as well as in the ACC.

**Discussion:** Both experiments support and extend the motivational priming hypothesis to the perception and processing of painful stimuli as indicated by an affective modulation of pain ratings and of N150 amplitudes. Furthermore, the findings of the second experiment suggest that the effects of emotion and attention on pain are independent: Attentional manipulations affect only sensory pain ratings whereas affect induction primarily modulates affective pain ratings. In addition, emotional and attentional effects on pain seem to invoke at least partially different neural modulatory circuits: The LORETA analysis revealed different neural sources for the N150 and the P260 components, and emotion and attention have distinct effects on these components: Whereas the modulation of N150 amplitudes reflects an affective pain modulation, the modulation of P260 amplitudes is due to attentional processes.

# Einleitung

Epidemiologische Studien über die Häufigkeit von chronischen Schmerzerkrankungen in der Bundesrepublik Deutschland liegen bis heute nicht vor. Nach Schätzung der schmerztherapeutischen Fachverbände leiden aber in der Bundesrepublik Deutschland zwischen 5 und 8 Millionen Menschen, das entspricht 4-10 % der Bevölkerung, an chronischen Schmerzen. Der volkswirtschaftliche Schaden ist groß: chronische Schmerz sind bei den unter 40-jährigen der häufigste Grund für eine Berufsunfähigkeit. Für den Betroffenen bedeuten chronische Schmerzzustände Verlust an Lebensfreude und Lebensqualität.

Bis heute ist es auch bei Medizinern eine immer noch gängige Sichtweise, dass das Ausmaß einer Schmerzempfindung im direkten Verhältnis zur Größe einer körperlichen Schädigung stehen muss. Wird keine proximale körperliche Ursache für das Auftreten lang dauernder, starker Schmerzen gefunden, wird den Schmerz leidenden Patienten nicht selten vorgeworfen, dass sie simulieren würden.

Sicherlich haben akute Schmerzen fast immer körperliche Auslöser. Jedoch sagt das Ausmaß der körperlichen Schädigung wenig darüber aus, wie stark der Schmerz empfunden wird. In Abhängigkeit von der Situation und von der psychischen und physischen Verfassung des Patienten kann dieselbe Gewebeschädigung als mehr oder weniger schmerzhaft empfunden werden. Beispielsweise tritt beim Hochleistungssport oder in Stresssituationen die Schmerzempfindung selbst bei schwersten Gewebeschädigungen in den Hintergrund. Auf der anderen Seite kann ein chronischer Schmerzpatient die leichte Berührung mit einer Feder als extrem schmerzhaft empfinden. Die Stärke der Schmerzempfindung resultiert aus einer komplexen Wechselwirkung zwischen körperlichen und psychischen Faktoren, die wir gerade erst zu verstehen beginnen. So können lang anhaltende, starke Schmerzen zu depressiven Verstimmungen und Angstzuständen führen. Auf der anderen Seite kann eine negative Emotionalität zu einer Verstärkung von Schmerzzuständen führen und somit eventuell zu einer Chronifizierung einer Schmerzproblematik beitragen.

Die motivationale Priming-Hypothese bietet möglicherweise einen theoretischen Rahmen zur Erklärung der Wirkung von Emotionen auf die Schmerzwahrnehmung. Danach sollte die Verarbeitung von Schmerzreizen bei einem positiven emotionalen Hintergrund gehemmt und bei einem negativen emotionalen Hintergrund verstärkt werden. Allerdings wurde diese Theorie bisher hauptsächlich für die Verarbeitung von Startle-Reizen empirisch überprüft.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Validität der motivationalen Priming-Hypothese für die Verarbeitung von Schmerzreizen bei gesunden Probanden zu untersuchen. Das Wissen darüber, wie sich Emotionen auf die Schmerzwahrnehmung gesunder Menschen auswirken, erlaubt es möglicherweise, Schlüsse für einen Beitrag zur Erklärung der Entstehung von chronischen Schmerzerkrankungen zu ziehen. Zur Schmerzmessung wurden neben subjektiven Schmerzratings auch somatosensorisch evozierte Potentiale (SEPs) erhoben, um zu überprüfen, wie sich Emotionen auf der kortikalen Ebene der Schmerzreizverarbeitung auswirken.

Es wurden ein Vorexperiment, in der die aus der Literatur bekannten EKP-Effekte unter hiesigen Laborbedingungen repliziert werden sollten, sowie zwei Hauptexperimente durchgeführt. Im ersten Experiment wurde die Wirkung affektiver Bilder auf die kortikale Verarbeitung und subjektive Bewertung von Schmerzreizen untersucht. Um die Rolle der Aufmerksamkeit bei der affektiven Schmerzmodulation zu untersuchen, wurde im zweiten Experiment neben der Emotionalität auch die Aufmerksamkeit der Probanden experimentell variiert. Außerdem wurden die EEG-Daten des zweiten Experiments mit der LORETA-Methode analysiert, um die den EKP-Effekten zugrunde liegenden hirnelektrischen Quellen zu berechnen.

Im Theorieteil der Arbeit erfolgt im ersten Kapitel nach der Klärung des Begriffs Schmerz eine Übersicht über gängige Schmerztheorien, die Physiologie des Schmerzes sowie die verschiedenen Schmerzkomponenten. Kapitel 2 beschäftigt sich mit den Methoden der Schmerzforschung, insbesondere mit Schmerzinduktionsmethoden und mit Schmerzmessmethoden. Im dritten Kapitel wird auf die Methode der schmerzevozierten Hirnpotentiale eingegangen, da diese auch im empirischen Teil der vorliegenden Arbeit eine wichtige Rolle spielen.

Eine Übersicht über die Fachliteratur zur Schmerzmodulation durch die psychischen Faktoren Emotion und Aufmerksamkeit erfolgt im vierten Kapitel. In diesem Zusammenhang wird auch die motivationale Priming-Hypothese als Erklärungsmodell für die Wirkung von Emotionen auf die Schmerzverarbeitung vorgestellt. Das fünfte Kapitel gibt einen Überblick über das Vorgehen und die Ziele des Vorexperiments und der beiden Hauptexperimente, die im empirischen Teil der vorliegenden Arbeit vorgestellt werden.

Im empirischen Teil werden Methoden und Ergebnisse des Vorexperiments und der beiden Hauptexperimente ausführlich dargestellt. In der abschließenden Diskussion werden die Ergebnisse mit früheren Befunden aus der Fachliteratur verglichen und Kritikpunkte an den Experimenten sowie Verbesserungsmöglichkeiten werden herausgearbeitet.



# I. Theoretische Einführung

## 1 Was ist Schmerz?

### 1.1 Schmerzdefinition

Schmerz ist eine komplexe subjektive Erfahrung, dessen essentielle Funktion darin besteht, den Organismus bei akuter oder drohender Beschädigung zu alarmieren. Schmerz hat zum einen eine klare sensorische Komponente, zum anderen aber auch eine motivational-emotionale Komponente.

Lange Zeit jedoch haben Sinnespsychologen und Physiologen Schmerz einfach nur als einen Teil des somatosensorischen Systems betrachtet, das dem Organismus Informationen über Lokalisation, Beginn, Ende und Intensität eines schmerzhaften Stimulus vermittelt (Weisenberg, 1977). Der Vorteil dieses Ansatzes, bei dem Schmerz als eine auf eine Gewebeschädigung bezogene messbare Reaktion auf Basis eines noxischen Reizes definiert wird, war zunächst sehr fruchtbar für die wissenschaftliche Analyse des Schmerzes. In Laborstudien konnten so kontrollierte Methoden zur Exploration von Schmerzphänomenen entwickelt werden. Jedoch wird durch die Vernachlässigung der emotional-motivationalen Komponente des Schmerzes und durch die einfache Reiz-Reaktions-Definition des Schmerzes die klinische Validität dieser Laborstudien stark eingeschränkt. So fand bereits Beecher (1956), dass die Situation die Schmerzreaktion stärker beeinflussen kann als das tatsächliche Ausmaß der Gewebeschädigung: Von 215 Soldaten, die in einem Kriegsgefecht schwer verwundet wurden, verlangten nur 25% Analgetika. Im Vergleich dazu verlangen über 80% der Patienten im normalen zivilen Leben mit ähnlichen Wunden Schmerzmittel. Beecher attribuierte diesen Unterschied im Schmerzverhalten auf die Bedeutung der Wunde: während sie im normalen Leben ein Desaster ist, bedeutet sie im Krieg Rettung von dem lebensgefährlichen Schlachtfeld. Je nach Ausgangslage und Umständen führt also dieselbe gewebliche Schädigung einmal mehr und einmal weniger zu Leid, Unwohlsein und einer Einschränkung des allgemeinen Wohlbefindens.

In modernen Schmerzdefinitionen werden daher sowohl die sensorische als auch die emotional-motivationale Komponente in das Konstrukt Schmerz integriert. So definiert die *International Association for the Study of Pain (IASP)* Schmerz als eine „unangenehme sensorische und emotionale Erfahrung, die mit einer tatsächlichen oder potentiellen Gewebeschädigung assoziiert ist“. Diese Definition vermeidet es, Schmerz an einen

schmerzauslösenden Stimulus zu binden. Da Schmerz immer ein psychischer Zustand ist, wird entsprechend dieser Definition die reine Aktivierung des nozizeptiven Systems durch einen noxischen Reiz noch nicht als Schmerz betrachtet, obwohl Schmerz meistens einen proximalen physikalischen Ursprung hat. Andererseits gibt es Personen, die von Schmerzen berichten, obwohl keine Gewebeschädigung und auch keine sonstigen pathophysiologischen Ursachen zur Erklärung für das schmerzhafte Erleben identifiziert werden können. Da Schmerz aber ein subjektives Phänomen ist, empfiehlt die IASP, diese Erlebniszustände, wenn sie als Schmerz empfunden und im Sinne einer Gewebeschädigung beschrieben werden, als Schmerz zu akzeptieren.

## 1.2 Nozizeptoren, spinale Weiterleitung und kortikale Verarbeitung noxischer Information

Nozizeptoren sind der Ausgangspunkt aller akuten Schmerzen. Es handelt sich dabei um vielfach verzweigte Endigungen sehr dünner Nervenfasern. In der Haut wurden bisher überwiegend polymodale Nozizeptoren gefunden, die sowohl auf mechanische als auch chemische und thermische Schmerzreize antworten. Es wurden aber auch vereinzelt unimodale Nozizeptoren gefunden (Schmidt, 2002). Die Nozizeptoren können durch intensive Reize direkt erregt werden oder mittelbar dadurch, dass es durch die Beschädigung von Gewebe zu einer Zellzerstörung kommt. Diese zerstörten Zellen bewirken eine Freisetzung lokaler Substanzen, wie z.B. Histamin, Serotonin, Prostaglandin, Substanz P, welche dann auf die Nozizeptoren erregend oder sensitivierend wirken. Dünne, markhaltige Ad-Fasern (Leitungsgeschwindigkeit: 2,5-20 m/s) und marklose C-Fasern (Leitungsgeschwindigkeit < 2,5 m/s) dienen den Nozizeptoren als primäre Afferenzen. Diese enden im Rückenmark an Nozizeptoren des Hinterhorns, welches Ausgangspunkt ist für die im Thalamus endende Vorderseitenstrangbahn. Die nachfolgende Aktivierung nozizeptiver thalamischer und kortikaler Neurone ist Voraussetzung für ein bewusstes Schmerzerleben (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Studien, die sich bildgebender Verfahren bedienen (funktionelle Magnetresonanztomographie, Photonen- und Positronen-Emissions-Tomographie), weisen darauf hin, dass ein ausgedehntes Netzwerk kortikaler Areale an der Verarbeitung von Schmerzreizen beteiligt ist (Ploner & Schnitzler, 2004). Weitestgehend Übereinstimmung besteht darüber, dass dem primären und dem sekundären somatosensorischen Kortex, der Insula und dem anterioren Cingulum eine essentielle Bedeutung bei der Schmerzwahrnehmung zukommt (Peyron, Laurent & Garcia-Larrea, 2000; Schnitzler & Ploner, 2000; Treede, Kenshalo, Gracely & Jones 1999).

Dem primären somatosensorischen Kortex kommen hierbei vor allem diskriminative Funktionen zu, dazu gehören die Intensitätskodierung (Bornhovd, Quante, Glauche, Bromm, Weiller & Büchel, 2002), aber auch die Abbildung des zeitlichen Verlaufs der Schmerzempfindung (Chen, Ha, Bushnell, Pike, Duncan, 2002). Die Funktion des sekundären somatosensorischen Kortex (SII) liegt zum einen in der Schmerzerkennung (Ploner & Schnitzler, 2004), zum anderen in schmerzbezogenen Lern- und Gedächtnisvorgängen (Lenz, Gracely, Zirh, Romanoski, & Dougherty, 1997). Für die funktionelle Bedeutung der Insula bei der Schmerzwahrnehmung gibt es bis heute nur indirekte Hinweise. Aufgrund der weit verbreiteten Konnektionen der Insula mit verschiedenen sensorischen Modalitäten und mit limbischen und autonomen Funktionen befassten Regionen, wird ihr eine integrative Funktion zugeordnet (Ploner & Schnitzler, 2004).

Das anteriore Cingulum (ACC) ist an der Kodierung des Schmerzaffekts beteiligt (Tölle et al., 1999). So bewirkt eine Deafferenzierung des ACC bei chronischen Schmerzpatienten, dass die Patienten zwar immer noch Schmerzen haben, diese aber nicht mehr als störend und quälend empfinden (Foltz & White, 1962). Rainville, Duncan, Price, Carrier & Bushnell (1997) fanden, dass eine Veränderung des Schmerzaffekts durch hypnotische Suggestionen eine Aktivierung im ACC bewirkt. Zum anderen ist das ACC aber auch sehr wahrscheinlich ein zentrales Areal für die affektive und aufmerksamkeitbasierte Modulation der Schmerzempfindung (Peyron, Laurent & Garcia-Larrea, 2000). Auch die placeboinduzierte Analgesie geht mit einer Aktivierung des ACC einher (Petrovic, Kalso, Petersson & Ingvar, 2002).

### 1.3 Schmerztheorien

Max von Frey (1894), ein Würzburger Physiologe, schloss nach sorgfältigen physiologischen Untersuchungen, dass Schmerz durch „besondere Einrichtungen, Schmerzpunkte und Schmerznerve“ entstehe und formulierte die Spezifitätstheorie des Schmerzes. Nach dieser Theorie gibt es in praktisch jedem menschlichen Gewebe spezifische Sensoren, so genannte Nozizeptoren, die eine so hohe Schwelle haben, dass sie nur durch gewebeschädigende Reize erregt werden. Die Aufnahme, Weiterleitung und zentralnervöse Verarbeitung potentiell gewebeschädlicher Reize, so genannter Noxen, wird als Nozizeption bezeichnet. Diese Theorie gilt unter Physiologen heute zwar als nahezu gesichert (Schmidt, 2002), sie ist aber nicht dazu in der Lage, Schmerzphänomene wie die von Beecher beschriebenen zu erklären. Im Gegensatz dazu postuliert die Mustertheorie des Schmerzes (Sinclair, 1955), dass es keine spezifischen Schmerzsensoren im peripheren Nervensystem gibt. Nach dieser Theorie basiert

die Schmerzempfindung auf Stimulusintensität und –summation und wird über Mechano-, Chemo- und Thermorezeptoren vermittelt. Weiterhin gibt es nach dieser Auffassung auch keine Schmerzreize, sondern nur Reize, die schmerzhaft sind. Danach wäre Schmerz keine primäre Sinnesmodalität. Allerdings sprechen experimentelle Befunde gegen die Gültigkeit der Mustertheorie: So ist beispielsweise die Haut in Analogie zu den Befunden bei der Mechano- und Thermorezeption auch für den Schmerz nicht gleichmäßig empfindlich, sondern sie besitzt Schmerzpunkte. Da diese deutlich häufiger sind als Kalt-, Warm- und Druckpunkte, erscheint es wahrscheinlich, dass der Schmerz über spezielle Sensoren verfügt, die nicht über Mechano- oder Thermorezeptoren vermittelt werden (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Als sehr fruchtbar für Forschung und Klinik stellte sich die „Gate-Control“-Theorie von Melzack und Wall (1965) heraus. Sie enthält Elemente aus der Spezifitäts- aber auch aus der Mustertheorie des Schmerzes. Im Einzelnen postuliert die Gate-Control-Theorie, dass die Hinterhornneurone des nozizeptiven Systems als „Schranke“ für eine Weiterleitung nozizeptiver Informationen an thalamische Strukturen fungieren und dass diese durch Erregung dicker nicht nozizeptiver Afferenzen gehemmt (Schranke geschlossen) und durch Erregung dünner nozizeptiver Afferenzen aktiviert werden (Schranke geöffnet). Basierend auf dieser Theorie wurde für die Behandlung von akuten und chronischen Schmerzen die heute noch in der Klinik erfolgreich eingesetzte transkutane elektrische Nervstimulation entwickelt (Melzack, 1999). Experimentell konnte die Hypothese jedoch nicht bestätigt werden, Teile ihrer Postulate wurden sogar widerlegt (Birbaumer & Schmidt, 2006). Als experimentell gesichert gilt hingegen die Existenz deszendierender Hemmsysteme, wie sie im zweiten Teil der Gate-Control-Theorie gefordert wurden. So entdeckte Reynolds (1969), dass eine elektrische Stimulation des periaquäduktalen Graus (PAG) bei Ratten eine Analgesie verursachte. Diese so genannte stimulationsproduzierte Analgesie belegte die von der Gate-Control-Theorie vorhergesagte Existenz neuronaler Bahnen, die eine zentrale Schmerzkontrolle bereits auf spinaler Ebene ermöglichen.

Zwar ist die Gate-Control-Theorie im engeren Sinne heute nur noch von historischem Wert, ihr bleibt jedoch das Verdienst, schon sehr früh auf die dynamische Funktion des Gehirns bei der Schmerzverarbeitung hingewiesen zu haben. Somit hat die Gate-Control-Theorie den ersten Anstoß gegeben, den Psychogen die „Schranke“ für die Erforschung eines neuen Feldes, des Schmerzes, zu öffnen.

Fields (2000) beschreibt ein opioides Schmerzmodulationssystem, mit denen die Modulation der Schmerzwahrnehmung durch psychologische Faktoren wie Erwartung,

Placebo, Affekt oder Aufmerksamkeit erklärt werden kann. Die Amygdala, das periaquäduktale Grau (PAG) und die rostrale ventromediale Medulla (RVM) sind wichtige Kerne in diesem sehr gut untersuchten und dokumentierten Schmerzmodulationsschaltkreis. Eine Aktivierung des im Mittelhirn lokalisierten PAGs veranlasst beim Menschen ein Nachlassen akuter Schmerzen. Das PAG erhält Input aus der Amygdala und projiziert in die RVM, welche ihrerseits in Schmerztransmitterneurone des Hinterhorns projiziert. Amygdala, PAG und RVM enthalten hohe Konzentrationen endogener Opioidpeptide und sie sind miteinander über Opioidsynapsen verbunden (Roychowhurry & Fields, 1996). Bei Tieren kann eine stressinduzierte Analgesie einerseits durch die Gabe von Naloxon, einem Opioidantagonisten, andererseits aber auch durch Läsionen des Amygdala-PAG-RVM-Hinterhorn-Schaltkreises unterbunden werden (Helmstetter & Tershner, 1994). Außerdem ist dieser Schaltkreis wahrscheinlich auch bei der placeboinduzierten Analgesie beim Menschen involviert: Nach Gabe eines Placebos bewirkt Naloxon bei Placebo-Respondern eine Verschlimmerung postoperativer Schmerzen, bei Placebo-Non-Respondern hat Naloxon hingegen keinen Effekt (Fields, 2000). Obwohl die neuronalen Schaltkreise, die bei der schmerzmodulierenden Wirkung von Aufmerksamkeit und Emotionen involviert sind, noch unbekannt sind, ist doch gesichert, dass bei der Emotionsgenerierung beteiligte Hirnregionen, wie z.B. die Insula, die Amygdala oder der Hypothalamus, massiv in die schmerzmodulierenden Hirnstammregionen PAG und RVM projizieren.

Idealerweise sollte eine gute Schmerztheorie alle Schmerz Aspekte in Betracht ziehen. Jedoch gibt es bis heute keine umfassende Schmerztheorie, die dazu geeignet ist, alle Schmerzphänomene zu erklären. Mehr als andere Schmerztheorien betont die Neuromatrix-Theorie des Schmerzes (Melzack, 1999), dass Schmerz eine multidimensionale Erfahrung ist. Diese Theorie postuliert, dass Schmerz durch charakteristische neuronale Muster, die so genannten Neurosignaturen, in einem weit verteilten Netzwerk im Gehirn generiert wird, das aus Schleifen zwischen dem Thalamus und dem Kortex sowie zwischen dem Kortex und dem limbischen System besteht. Melzack nennt dieses Netzwerk „Neuromatrix“. Die Neurosignaturen können durch sensorischen Input getriggert werden, sie können aber auch unabhängig davon generiert werden. Die Neurosignatur wird in Hirnareale projiziert, in denen sie zu einem kontinuierlich sich ändernden Bewusstseinsstrom transformiert wird. Die hieraus resultierende subjektive Erfahrung schließt mehrere Dimensionen ein, unter anderem eine sensorische, eine affektive und eine kognitive Komponente. Jede dieser Komponenten wird laut Melzack durch ein bestimmtes Teilmodul in der Neuromatrix generiert. So stammt die sensorische Komponente aus Projektionen in sensorischen Hirnarealen, die affektive

Komponente aus Regionen im Hirnstamm und im limbischen System. Diese Idee, dass spezialisierte neuronale Systeme in die verschiedenen, voneinander zu weiten Teilen unabhängigen Schmerzdimensionen involviert sind, übernahm Melzack aus seinen früheren Arbeiten (Melzack & Casey, 1968). Der McGill Pain Questionnaire, der heute von vielen Ärzten und Psychologen zur Schmerzmessung eingesetzt wird, basiert genau auf dieser Idee.

Die Neuromatrix-Theorie des Schmerzes bricht mit dem Postulat anderer Schmerztheorien, dass Verletzung und Schmerz in einem psychophysikalischen Verhältnis zueinander stehen müssen. So ermöglicht es dieses Konzept, die Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen ohne identifizierbare pathologische Schädigung zu erklären.

#### 1.4 Schmerzkomponenten

Schmerz kann in sensorische, affektive, vegetative und motorische Komponenten unterteilt werden (Birbaumer & Schmidt, 2006). Die sensorische Komponente des Schmerzes umfasst die Empfindung von Lokalisation, Intensität sowie Beginn und Ende eines Schmerzreizes. Dagegen werden die den Schmerzreiz begleitende Unlust und die durch ihn ausgelösten negativen Gefühle wie Ärger, Angst oder Hilflosigkeit als die affektive Komponente des Schmerzes bezeichnet (Price, 2000). Sehr eng mit der affektiven Schmerzkomponente ist die vegetative Schmerzkomponente verbunden: über das vegetative Nervensystem bewirken Schmerzreize verschiedenste physiologische Reaktionen, wie eine Pupillendilatation, Zunahme der Herzfrequenz, Schweißausbruch und Übelkeit (Birbaumer & Schmidt, 2006). Diese Reaktionen können in Abhängigkeit vom Schmerzreiz auch gegenläufig sein: so bewirkt das Eintauchen der Hand in schmerzhaft kaltes Wasser einen Blutdruckanstieg, während viszerale Schmerzen, die z.B. durch eine Gallenkolik ausgelöst werden, einen Blutdruckabfall verursachen (Birbaumer & Schmidt, 2006). Zur motorischen Komponente des Schmerzes zählen neben dem unwillkürlichen Schutz- und Fluchtreflex auf akute Schmerzreize auch schmerzbezogene Verhaltensweisen wie Schmerzmimik oder Wehklagen, die aber besser als psychomotorische Schmerzkomponenten bezeichnet werden.

Besonders interessant ist die Frage, ob die Trennung von sensorischem und affektivem Schmerz nur von theoretischer Bedeutung oder ob sie auch empirisch und praktisch sinnvoll ist. Die empirischen Befunde zur Trennbarkeit der sensorischen und der affektiven Schmerzkomponente sind gemischt. Fernandez und Turk (1992) schreiben in ihrem Reviewartikel, dass die affektive und die sensorische Schmerzkomponente durch die Verwendung multivariater Statistiken zwar trennbar aber nicht unbedingt unabhängig

voneinander seien. Chapman und Mitarbeiter (2001) berichten sogar, dass die sensorische und affektive Schmerzkomponenten untrennbar sind, wenn zur Messung der beiden Komponenten Selbstberichte verwendet werden. Die scheinbar unzureichende Fähigkeit von Probanden, die affektive und die sensorische Schmerzkomponente voneinander zu unterscheiden, kann aber auch darauf beruhen, dass die Instruktion der Probanden zur Unterscheidung der affektiven und sensorischen Schmerzkomponente nicht verständlich genug war. Da es die Probanden aus ihrer Alltagserfahrung heraus nicht gewohnt sind, zwischen sensorischem und affektivem Schmerz ausdrücklich zu unterscheiden, ist es hilfreich, bei der Instruktion Beispiele aus dem Alltag der Probanden zu verwenden, bei denen ebenfalls zwischen einem sensorischen und einem affektiven Aspekt unterschieden werden kann. Price, McGrath, Rafii, und Buckingham (1983) verwenden zur Verdeutlichung der Unterscheidung zwischen den beiden Schmerzaspekten das Beispiel eines Geräusches im Radio, das lauter und weniger laut sein kann (sensorische Komponente). Außerdem kann das Geräusch mehr oder weniger störend sein (affektive Komponente). Wie sehr einen das Geräusch stört hängt nicht nur von der Lautstärke des Geräuschs ab, sondern auch von anderen Faktoren, die einen eventuell beeinflussen.

Die Befunde aus der PET-Studie von Rainville, Duncan, Price, Carrier und Bushnell (1997) weisen darauf hin, dass unterschiedliche Hirnareale bei der Enkodierung von affektivem und sensorischem Schmerz beteiligt sind. Die Forscher manipulierten unter Verwendung hypnotischer Suggestionen die Unangenehmheit noxischer Reize, hielten dabei aber die Reizintensität konstant. Die hypnotischen Suggestionen bewirkten signifikante Veränderungen in der schmerzbezogenen Aktivierung des anterioren cingulären Kortex, während die schmerzbezogene Aktivierung des primären somatosensorischen Kortex konstant blieb. Dies weist darauf hin, dass der Schmerzaffekt vor allem im ACC enkodiert wird.

Ein weiterer Hinweis auf die Trennbarkeit der sensorischen und der affektiven Schmerzkomponente sind die Ergebnisse von Villemure, Slotnick und Bushnell (2003). Sie fanden, dass die Schmerzunangenehmheit und nicht die Schmerzintensität durch Stimmungsvariationen moduliert wird, während die Schmerzintensität und nicht die Schmerzunangenehmheit durch Aufmerksamkeitsmanipulationen beeinflusst wird.

Auch bei Medikamenten können die sensorische und die affektive Schmerzkomponente dissoziieren. Kupers, Konings, Adriaensen und Gybels (1991) untersuchten die Wirkung von Morphin auf die sensorische und die affektive Schmerzempfindung bei chronischen Schmerzpatienten. Sie fanden, dass Morphin zwar die

affektive Schmerzempfindung reduzierte, aber dass es keinen Effekt auf die sensorische Schmerzempfindung hatte.

Aus der klinischen Forschung gibt es Hinweise, dass es von der wahrgenommenen Bedrohung für Leben und Gesundheit abhängt, ob die sensorische oder die affektive Komponente des Schmerzes überwiegt. Price, Harkins und Barker (1987) ließen Krebspatienten, chronische Schmerzpatienten und Frauen in Wehenschmerzen ihren affektiven und sensorischen Schmerz auf visuellen Analogskalen beurteilen. Frauen mit Wehenschmerzen gaben an, dass die sensorische Schmerzkomponente die affektive überwiege, während Krebspatienten und chronische Schmerzpatienten angaben, dass der affektive Schmerz den sensorischen überwiege. Außerdem konnten Frauen in Wehenschmerzen ihren affektiven Schmerz reduzieren, wenn sie sich auf ihr zu gebärendes Baby konzentrierten und nicht auf den Schmerz, der sensorische Schmerz blieb davon allerdings unbeeinflusst.



## 2 Methoden der Schmerzforschung

### 2.1 Experimentelle Schmerzmodelle beim Menschen

Experimentelle Schmerzmodelle sind vorteilhaft für die Untersuchung der Wirkung psychischer Faktoren auf die Schmerzwahrnehmung: Zum einen sind bei experimentell induzierten Schmerzen Art, Ort, Intensität, Frequenz und Dauer der schmerzhaften Stimulation genau zu kontrollieren. Zum anderen können Kontextfaktoren wie Komorbiditäten oder emotionale Befindlichkeit besser kontrolliert werden als in einem klinischen Setting mit Patienten, die an akuten Schmerzen leiden. Es gibt sehr unterschiedliche Methoden, um experimentelle Schmerzen an der Haut, im Muskel oder in den Viszera zu erzeugen. Jede dieser Methoden hat spezielle Stärken und Schwächen (Stahl & Drewes, 2004).

Bei der cutanen Schmerzinduktion kommen mechanische, thermische, chemische und elektrische Methoden in Frage. Bei mechanischen Reizen besteht das Risiko, dass sie im Gewebe Sensitivierungen oder Läsionen erzeugen. Außerdem sind mechanische Reize nicht spezifisch, da sie sowohl Mechanorezeptoren als auch Nozizeptoren erregen (Handwerker & Kobal, 1993). Thermische Schmerzmodelle haben den Nachteil, dass sie starke vaskuläre Reaktionen auslösen (Handwerker & Kobal, 1993). Chemische Schmerzmodelle werden selten eingesetzt. Ein großes Problem der chemischen Methode ist aber, dass es dabei zu starken Überempfindlichkeiten kommen kann (Stahl & Drewes, 2004).

Elektrische Reize umgehen die Rezeptoren und aktivieren die Nervenfasern direkt. Daher erzeugen elektrische Schmerzmodelle Schmerzreaktionen, die sich stark von der klinischen Situation unterscheiden (Stahl & Drewes, 2004). Allerdings können elektrische Schmerzmodelle sehr gut für ereigniskorrelierte Untersuchungsdesigns verwendet werden, da mit der elektrischen Methode kurze Schmerzreize mit einem steilen Anstieg erzeugt werden können, die das Gewebe trotz wiederholter Stimulation nicht schädigen (Scharein & Bromm, 1998). Da in der vorliegenden Arbeit somatosensorisch evozierte Potentiale (SEPs) als psychophysiologische Schmerzkorrelate untersucht werden sollen, wurde in allen Studien ein phasisches elektrisches Schmerzmodell verwendet.

### 2.2 Schmerzmessung

Bei der Schmerzmessung stehen psychophysikalische Methoden, die auf der subjektiven Selbsteinschätzung des Probanden oder Patienten basieren, und elektrophysiologische

Methoden zur Verfügung.

Daneben ist in der klinischen Praxis häufig die Schmerzbeurteilung des behandelnden Arztes entscheidend dafür, welche Diagnostik gestellt wird und welche Behandlung erfolgt. Zahlreiche Studien weisen jedoch daraufhin, dass systematische Unterschiede zwischen der Schmerzbeurteilung von Patienten und Ärzten bestehen. So wird der Schmerz von Ärzten signifikant geringer beurteilt als von Patienten, und diese „fehlerhafte Kalibrierung“ ist deutlicher bei erfahrenen als bei jungen Ärzten, außerdem gibt es Wechselwirkungen mit dem Geschlecht des Arztes bzw. des Patienten und der Augenfälligkeit der Schmerzsache (Marquié, Raufaste, Lauqué, Mariné, Ecoiffier, & Sorum, 2003). Da Schmerzbeurteilungen von Ärzten also offensichtlich von nicht medizinischen Faktoren systematisch beeinflusst werden, sollte auf Fremdbeurteilungen der Schmerzintensität nur zurückgegriffen werden, wenn der Patient aufgrund seiner Bewusstseinslage oder aufgrund kognitiver Defizite nicht in der Lage ist, eine subjektive Selbsteinschätzung vorzunehmen bzw. zu äußern.

### 2.2.1 Psychophysikalische Methoden

Bei den psychophysikalischen Methoden kann zwischen eindimensionalen und mehrdimensionalen Messverfahren unterschieden werden, außerdem zählen auch Schmerzschwellen- und Schmerztoleranzschwellenbestimmungen zu den psychophysikalischen Methoden. Vorteile der eindimensionalen Verfahren sind, dass sie im Allgemeinen gut verständlich sind und dass sie mit einem geringen Zeitaufwand erhoben werden können. Es werden visuelle Analogskalen, numerische Ratingskalen sowie deskriptive Ratingskalen verwendet. Für Kinder werden häufig Gesichter- oder Farbskalen eingesetzt, welche die Schmerzintensität symbolisieren.

Mit mehrdimensionalen Schmerzmessverfahren werden mehrere Schmerz Aspekte (z.B. sensorisch, affektiv, funktional, kognitiv) erfasst. Es stehen verschiedene standardisierte Verfahren zur Verfügung. Der McGill-Schmerz-Fragebogen (Melzack & Katz, 2001) ist das in der klinischen Praxis wohl am häufigsten eingesetzte Verfahren. Dabei handelt es sich um eine Liste von Wörtern, bei denen der Patient diejenigen Schmerz Wörter ankreuzt, die seine Schmerzempfindung am besten beschreiben. Die Wörter sind in verschiedene Kategorien eingeteilt, welche die affektiven, sensorischen und kognitiven Dimensionen der Schmerzempfindung beschreiben. Neben der Quantifizierung ist somit auch eine Qualifizierung des Schmerzerlebens möglich.

Eine andere psychophysikalische Herangehensweise ist es, Schmerz- und Toleranzschwellen von Probanden zu bestimmen. Schmerz- und Toleranzschwellen sind

keine diskreten Werte der Reizgröße, sondern eher ein Band von Reizgrößen, über welches die Wahrscheinlichkeit für eine positive Antwort (Schmerz, unerträglicher Schmerz) von 0 bis 1 zunimmt. Der Unterschied zur einfachen sensorischen Signalentdeckung ist, dass bei der sensorische Signalentdeckung die Entscheidung auf der An- bzw. Abwesenheit einer Sinnesempfindung basiert. Bei der Schmerz- und Schmerztoleranzschwellenbestimmung basiert die Entscheidung dagegen auf einer Bestimmung der Qualität einer Empfindung, die immer da ist (Gracely & Naliboff, 1996).

Zur Erhebung der Schmerzschwelle wird häufig die Method of Limits (Gescheider, 1985) benutzt. Dabei wird die Stimulusintensität sukzessive in diskreten Präsentationen im ersten Durchgang erhöht bis der Proband eine positive Antwort (Schmerz empfunden) gibt. Im nächsten Durchgang wird die Stimulusintensität so lange erniedrigt bis der Proband eine negative Antwort (kein Schmerz empfunden) abgibt. Mehrere Durchgänge werden durchgeführt mit variierenden Ausgangsintensitäten. Durch diese Vorgehensweise sollen Antizipationsfehler, d.h. die Bezeichnung einer Empfindung als schmerzhaft bevor sie schmerzhaft ist, und Habituationsfehler kontrolliert werden. Die Schmerzschwelle wird dann definiert als der Mittelwert der Intensitäten, bei denen die Antwort von positiv auf negativ und vice versa gewechselt hat.

Schmerztoleranzmessverfahren wurden zur Testung von Schmerzmitteln auf Opiatbasis und Anxiolytika entwickelt (Price, 1988). Der Vorteil dieser Messverfahren ist, dass sie die Schwere und die lange Dauer klinischer Schmerzen simulieren können (Smith, Egbert, Markowitz, Mosteller, & Beecher, 1966). Die Probanden werden instruiert, den Schmerz so lange wie möglich zu ertragen. Toleranzzeiten werden als Schmerzindizes gemessen und Zunahmen in diesen Latenzen werden als analgetische Effekte interpretiert. Nachteil dieser Verfahren ist zum einen, dass jeder Proband innerhalb einer Sitzung nur einmal gemessen werden kann. Das bedeutet, dass viele Probanden für Schmerztoleranzmessstudien benötigt werden. Zum anderen ist unklar, was diese Methoden überhaupt messen (Price, 1989). Obwohl die Schmerztoleranz laut Price eine eindeutig motivationale Variable sei, werde sie durch eine Vielzahl von psychosozialen Faktoren, wie z.B. Art der Instruktion, Geschlecht des Experimentators, Bezahlen von Geld für das längere Aushalten der Schmerzen, beeinflusst.

## 2.2.2 Elektrophysiologische Methoden

Elektrophysiologische Methoden wurden und werden bis heute immer wieder als „objektive“ Verfahren der Schmerzmessung bezeichnet (z.B. Staahl & Drewes, 2004). Während subjektive Schmerzberichte jedoch auch zur Messung klinischer Schmerzen

geeignet sind, begrenzt sich die Anwendbarkeit der elektrophysiologischen Schmerzmessverfahren auf experimentell induzierte Schmerzen. Eingesetzt werden elektrophysiologische Schmerzmessmethoden in der klinischen Forschung vor allem, um die Wirksamkeit von Analgetika zu testen (z.B. Chen & Chapman, 1980) oder um Unterschiede in der Schmerzverarbeitung und Schmerzempfindung zwischen verschiedenen Patientengruppen zu quantifizieren (z.B. Montoya, Pauli, Batra & Wiedemann, 2005). Zu den am häufigsten eingesetzten Methoden zählen die somatosensorisch evozierten Hirnpotentiale und der nozizeptive Rückzugsreflex (Staal & Drewes, 2004). Der Rückzugsreflex wird durch elektrische Stimulation des nervus suralis z.B. am Knie evoziert und durch das Elektromyogramm am Bizeps oder am Zeh während des daran anschließenden nozizeptiven Rückzugs quantifiziert. Die Messungen sind sehr reliabel und die hohe Korrelation zwischen der Schmerzintensität und der Stärke des Reflexes führten zu dem Vorschlag, den nozizeptiven Rückzugsreflex als eine objektive Messung experimenteller Schmerzen zu nutzen (Gracely, 1999). Rhudy, Williams, McCabe, Thù, Nguyen, & Rambo (2005) zeigten jedoch, dass neben den Schmerzratings auch der nozizeptive Rückzugsreflex unabhängig von der Stärke des noxischen Reizes durch Kontextfaktoren moduliert werden kann.

In den 60-er und 70-er Jahren des vorigen Jahrhunderts wurden schmerzevozierte ereigniskorrelierte Potentiale enthusiastisch als eine Möglichkeit zur objektiven Schmerzmessung gefeiert (David, Berlin, & Klement, 1984). Dies ist vor allem darauf zurückzuführen, dass die Reiz-Reaktionsfunktion schmerzevozierter Potentiale gut an eine Stevens-Power-Funktion<sup>1</sup> angepasst werden kann (Keidel & Spreng, 1965). Doch der frühe Enthusiasmus wandelte sich bald in Skeptizismus, was den Einsatz von schmerzevozierten Potentialen in der Schmerzforschung betraf, denn es wurde bekannt, dass eine Vielzahl von Faktoren diese Potentiale beeinflussen, wie z.B. Vigilanz oder Aufmerksamkeit (David, Berlin, & Klement, 1984), und dass die schmerzevozierten Potentiale somit nicht schmerzspezifisch sind. Aus der Schmerzliteratur ist allerdings bekannt, dass die Schmerzempfindung sehr wohl durch Kontextfaktoren und psychologische Faktoren beeinflusst wird (z.B. Keefe, Lumley, Anderson, Lynch & Carson, 2001). Reflektieren schmerzevozierte Potentiale tatsächlich die Schmerzempfindung, ist also die Varianz ereigniskorrelierter Potentiale durch psychologische Faktoren kein methodisches Problem, sondern folgerichtig. Außerdem entwickelten z.B. Bromm und Scharein (1982a) zur Lösung

---

<sup>1</sup> Die Stevens Power-Funktion  $S = kI^a$  (Stevens, 1957) beschreibt die Beziehung zwischen einer Reizintensität  $I$  und einer Empfindung  $S$ . Die Konstante  $k$  hängt von der dem Standardreiz (willkürlich) zugeordneten Zahl ab.  $a$  ist der so genannte Power-Exponent und hängt von der Reizmodalität ab.  $a$  ist gleich 1, wenn die Empfindungsintensität linear mit der Reizintensität zunimmt. Bei Schmerz ist  $a$  hingegen kleiner 1, da bei Schmerz die Empfindungsintensität meist schneller ansteigt als die Reizintensität.

des Spezifitätsproblems ausgefeilte, statistische Verfahren, mit deren Hilfe schmerzspezifische Komponenten aus dem ereigniskorrelierten Potential extrahiert werden können. Im folgenden Kapitel wird beschrieben, wie ereigniskorrelierte Potentiale gemessen und analysiert werden und wie sie in der Schmerzforschung eingesetzt werden.

### **3 Ereigniskorrelierte Potentiale als neurophysiologische Korrelate der Schmerzverarbeitung**

#### **3.1 Messung und Analyse ereigniskorrelierter Potentiale**

Ereigniskorrelierte Potentiale (EKPs) sind hirnelektrische Potentialverschiebungen, die vor, während oder nach einem sensorischen, motorischen oder psychischen Ereignis im Elektroenzephalogramm (EEG) messbar sind und in einem zeitlichen Zusammenhang mit diesem Ereignis stehen (Birbaumer & Schmidt, 2006). Die an der Kopfoberfläche registrierten Potentiale sind die Summe simultaner postsynaptischer Aktivität einer großen Anzahl kortikaler Neuronen. Erst wenn sich die elektrischen Felder um die einzelnen Zellen aufsummieren, ist das Signal groß genug, um es durch den Schädel aufzeichnen zu können. Die geometrische Anordnung der Nervenzellen muss günstig sein, d.h. sie müssen alle in dieselbe Richtung ausgerichtet sein, damit diese Addition elektrischer Felder möglich ist (Seifert, 2005). Da diese Situation am Neokortex, wo die Pyramidenzellen senkrecht zur Oberfläche ausgerichtet sind, gegeben ist, dürften die für die EKPs verantwortlichen postsynaptischen Potentiale im Wesentlichen an den Dendriten der so genannten Pyramidenzellen der obersten Hautschicht auftreten (Schandry, 1996).

Zur EEG-Messung werden Elektroden aus Silberlegierung mit einer gut leitenden Paste am Kopf befestigt. Da das EEG-Signal sehr schwach ist, muss es zur Weiterverarbeitung verstärkt werden. Je zwei Elektroden werden mit dem Eingang eines Verstärkerkanals verbunden, der die Spannungsdifferenz zwischen den beiden Ableitorten misst. Dieses Prinzip der Differenzverstärkung erfordert es, dass eine Referenzelektrode ausgewählt wird. Übliche Referenzen sind Cz, die Ohrläppchen oder die Mastoiden (Seifert, 2005). Das Potential an einer Elektrode spiegelt also nicht das wider, was an dieser Elektrode vor sich geht, sondern die Differenz zur Referenzelektrode. Problematisch ist, dass jedes Phänomen, das eigentlich an der Referenz auftritt, auf die gemessene Elektrode gespiegelt wird. Dieses Problem kann umgangen werden, indem die Referenzelektrode an möglichst inaktiven Punkten am Kopf platziert wird (Seifert, 2005).

Damit Ergebnisse verschiedener Studien untereinander verglichen werden können und damit die Ergebnisse auch replizierbar sind, ist es sinnvoll, die Platzierung von Elektroden zu standardisieren. Um eine präzise Elektrodenanordnung zu gewährleisten, werden in der Praxis häufig Elektrodenkappen, auf denen die Elektrodenpositionen festgelegt sind, verwendet. Die üblichste Form der Elektrodenstandardisierung ist das 10-20-System von Jasper (1958).

Dieses System geht von vier Bezugspunkten aus: dem Nasion (Übergang von Nase zur Stirn), dem Inion (Einbuchtung am Hinterhauptsknochen) und den beiden präaurikulären Punkten, die als Vertiefung des Jochbeins auf Höhe der Ohren ertastet werden können. Indem man die Strecken in 10%, 20%, 20%, 20%, 20%, 10% der Gesamtabstände zwischen den Bezugspunkte aufteilt, erhält man die beiden Achsen eines den Schädel umspannenden Koordinatensystems (Schandry, 1996). Elektroden auf der linken Seite erhalten ungerade (F3, C3, P3, usw.), Elektroden auf der rechten Seite erhalten gerade Ziffern (F4, C4, P4 usw.). Die Buchstaben bezeichnen die Hirnregion, über denen die Elektroden angebracht sind: F-frontal, T-temporal, C-zentral, P-parietal, O-okzipital usw.

Das evozierte Potential ist im Vergleich zum Spontan-EEG<sup>2</sup> (1-200  $\mu\text{V}$ ) ein niedrigamplitudiges Signal (1-30  $\mu\text{V}$ ), das vom Spontan-EEG als „Rauschen“ überlagert wird (Schandry, 1996). In der Nachrichtentechnik wird, um in einem verrauschten Prozess ein Signal zu entdecken, die Mittelungstechnik verwendet (Birbaumer & Schmidt, 2006). Die zugrunde liegende Annahme für die Anwendung der Mittelungstechnik auf EKPs ist, dass bei Wiederholung ein und desselben Reizes der elektrokortikale Prozess, welcher der Reizverarbeitung zugrunde liegt, immer der gleiche ist, während die EEG-Aktivität im Bezug auf den Reiz zufällig verteilt ist. Das Spontan-EEG wird in gleich große Epochen um die Reize herum unterteilt. Diese Epochen werden gemittelt. Auf diese Weise wird das Signal-Rausch-Verhältnis verbessert, das Hintergrundrauschen wird vermindert und die spezifische elektrokortikale Reaktion tritt deutlicher hervor.

Nach der Mittelung des EEGs auf einen Reiz liegt meist eine komplexe Aufeinanderfolge von Wellen, so genannten Komponenten, vor, die unterschiedliche neurophysiologische und damit unterschiedliche psychologische Vorgänge repräsentieren (Birbaumer & Schmidt, 2006). Donchin, Ritter und McCallum (1978) entwickelten das aufgrund seiner Einfachheit und seiner intuitiven Verständlichkeit wohl bekannteste Klassifikationsschema für EKP-Komponenten. Darin wird zwischen endogenen und exogenen Komponenten unterschieden. Exogene Komponenten sind allein von physikalischen Reizeigenschaften abhängig und nicht durch psychologische Variablen veränderbar, während endogene Potentiale psychologische Prozesse widerspiegeln und von physikalischen Reizeigenschaften und der Reizmodalität unabhängig sind. Diese Klassifikation ist allerdings

---

<sup>2</sup> Unter dem Spontan-EEG versteht man die ununterbrochen an der Schädeloberfläche registrierbaren Spannungsschwankungen, deren Frequenz im Bereich zwischen 0,5 und 30 Hz liegt. Im EEG gibt es bevorzugte Frequenzbänder, deren Auftreten mit bestimmten Bewusstseins- und Aktivierungszuständen korreliert ist (Schandry, 1996). So treten  $\alpha$ -Wellen (8-13 Hz) hauptsächlich im entspannten Wachzustand auf, während  $\beta$ -Wellen (14-30 Hz) immer dann vorherrschen, wenn die Person mental oder körperlich aktiv ist.  $\theta$ -Wellen (5-7 Hz) finden sich in der Übergangsphase zwischen Wachzustand und Schlaf, und  $\delta$ -Wellen (0,5 – 4 Hz) sind kennzeichnend für Tiefschlafphasen.

als stark vereinfacht zu verstehen, da nur sehr frühe Potentiale rein endogen sind (Seifert, 2005). Beispielsweise gibt es Studien, die für somatosensorisch evozierte Potentiale eine aufmerksamkeitsbedingte Modulation von Komponenten mit einer Latenz von gerade mal 40 ms nachweisen (Zani & Proverbio, 2003).

EKPs können im Frequenz- und im Zeitbereich evaluiert werden. Bei der Auswertung im Zeitbereich werden Spannungswechsel als Funktion der Zeit betrachtet. Die am häufigsten gebrauchten Kenngrößen zur Beschreibung der ereigniskorrelierten Potentiale sind die Amplituden, die Latenzen und die Lokalisationen der Komponenten (Schandry, 1996). Dabei ist die Amplitude und deren Polarität das grundlegendste Kriterium einer Komponente (Seifert, 2005). Die Amplitude kann als Messwert, der sich am Gipfelpunkt der Kurve befindet, bestimmt werden (Peak-Amplitude) oder auch als Flächenmaß, d.h. als Mittelwert mehrerer aufeinander folgender Datenpunkte (Average-Amplitude). Wenn das gemittelte Signal nur wenige Trials beinhaltet, sind Average-Amplituden den Peak-Amplituden vorzuziehen, da diese stabiler sind und weniger durch Rauschen beeinträchtigt werden (Picton et al., 2000). Allerdings sollten Average-Amplituden nur bei relativ flachen Potentialgipfeln und Verläufen verwendet werden (Seifert, 2005).

### 3.2 Die Anwendung der Methode der ereigniskorrelierten Potentiale in der Schmerzforschung

Um die Technik der evozierten Potentiale zur Untersuchung der kortikalen Schmerzreizverarbeitung anzuwenden, bedarf es zunächst eines adäquaten experimentellen Schmerzmodells. Kriterien für schmerzhafte Stimuli, die geeignet sind um hirnelektrische Potentiale zu evozieren, wurden von Bromm und Lorenz (1998) festgelegt. Danach sollen die Stimuli einen wohl definierten Schmerz auslösen, ohne das Gewebe zu schädigen, einen steilen Anstieg haben, und eine kurze, scharfe Empfindung hervorrufen. Elektrische Reize haben den großen Vorteil, dass sie diese Kriterien optimal erfüllen und dass nahezu jedes neurophysiologische Labor einen Generator für elektrische Reize besitzt und mit seiner Handhabung vertraut ist (Bromm & Lorenz, 1998). Arendt-Nielsen (1994) erwähnt jedoch in seinem Übersichtsartikel zahlreiche Studien, die darauf hindeuten, dass die großen Schädelpotentiale, die durch nozizeptive elektrische Stimuli evoziert werden, keine reliablen Messungen oder Korrelate für Änderungen im nozizeptiven System sind. Ein möglicher Grund hierfür ist, dass elektrische Reize sowohl nozizeptive als auch nicht-nozizeptive somatosensorische Prozesse aktivieren (Dowman, 1991). Daher sollten die Komponenten, die nicht spezifisch für nozizeptive Prozesse sind, identifiziert und isoliert werden, bevor



schmerzevozierte Potentiale interpretiert werden. Dazu ist es immer notwendig, in einem experimentellen Setting elektrische Reize oberhalb und unterhalb der individuellen Schmerzschwelle darzubieten.

Scharein und Bromm (1998) berichten, dass das intrakutane elektrische Schmerzmodell besser geeignet sei zur Untersuchung schmerzevozierter Potentiale als die transkutane elektrische Schmerzstimulation. Beim intrakutanen elektrischen Schmerzmodell wird mit Hilfe eines Dentalbohrers ein kleines Loch in die äußere Schicht der Epidermis des Fingers, die Hornhaut, gebohrt. Darin wird eine speziell angefertigte Goldelektrode eingesetzt. Auf diese Weise wird der Widerstand zwischen der Stimulationselektrode und den zu aktivierenden Nervenfasern bedeutend verringert, wodurch die Schmerzschwelle bei intrakutaner Stimulation im Vergleich zu transkutaner Stimulation etwa um den Faktor 10 erniedrigt ist. Außerdem soll auf diese Weise die gleichzeitige, störende Aktivierung von nicht-nozizeptiven anderen kutanen Rezeptoren minimiert werden (Scharein & Bromm, 1998). Allerdings ist eine intrakutane Stimulation für die Probanden viel belastender als eine transkutane Stimulation. Becker, Haley, Urena und Yingling (2000) fanden außerdem sehr ähnliche EKP-Effekte für transkutan und für intrakutan applizierte elektrische Reize. Daher sollte vor der Anwendung einer intrakutanen Stimulation abgewogen werden, ob aufgrund der Fragestellung die Anwendung dieser Technik tatsächlich notwendig ist, oder ob die Bearbeitung der Fragestellung auch mit einer transkutanen Stimulation möglich ist.

In der Schmerzforschung werden zumeist späte Komponenten somatosensorisch evozierter ereigniskorrelierter Potentiale (SEPs) mit Latenzen von mehr als 100 ms nach Stimulusbeginn als Korrelate der Schmerzverarbeitung untersucht. Charakteristisch sind eine Negativierung mit einer Peak-Latenz von etwa 150 ms, die so genannte N150, und eine anschließende Positivierung mit einer Peak-Latenz von etwa 260 ms, die so genannte P260. Beide Komponenten haben eine bilaterale Verteilung über den gesamten Schädel hinweg und weisen ihre Maxima an der Elektrodenposition Cz auf, weswegen sie auch Schädel- oder Vertexpotentiale genannt werden (Scharein & Bromm, 1998; Arendt-Nielsen, 1994).

Durch die Anwendung multivariater statistischer Methoden können Signalkomponenten aus den SEPs extrahiert werden, die spezifisch mit der Schmerzwahrnehmung variieren. Scharein und Bromm applizierten 15 Probanden noxische und nicht noxische, elektrische und mechanische Reize verschiedener Intensität und zeichneten evozierte Potentiale auf. Anschließend zerlegten die Autoren die komplexen Muster, die durch die verschiedenen Reize zwischen 0 und 500 ms nach Reizbeginn evoziert wurden, mit Hilfe einer Hauptkomponentenanalyse in statistisch voneinander unabhängige

Einzelkomponenten und analysierten ihre Abhängigkeit von den Faktoren Stimulusmodalität, Intensität und Schmerzhaftigkeit. Mit Hilfe dieses Verfahrens extrahierten Scharein und Bromm 6 voneinander unabhängige Hauptkomponenten, die zusammen mehr als 90% der Gesamtvarianz aufklären. Alle 6 Komponenten korrelierten mit der Stimulusintensität. Nach Eliminierung des Einflusses der Stimulusintensität durch eine Regressionsanalyse konnten zwei Komponenten identifiziert werden, die mit der „endogen variierenden“ Schmerzwahrnehmung korrelierten. Diese beiden Komponenten sind Teil des N150-P260 Komplexes.

### 3.3 Generatoren der N150 und der P260 Komponenten

SEPs im speziellen haben genau so wie EKPs im Allgemeinen zwar eine sehr gute zeitliche, aber eine sehr ungenaue räumliche Auflösung. Die Lokalität und die Stärke der den SEPs zugrunde liegenden Generatoren können nicht ohne Annahme einschränkender Bedingungen bestimmt werden. Dieses Problem wird auch als das „inverse Problem“ bezeichnet (Michel et al., 1999). Mit Hilfe von Quellenlokalisationsanalysen kann versucht werden, Hirnstrukturen, die an der Entstehung von SEP-Komponenten beteiligt sind, zu lokalisieren und zu identifizieren.

Bei der Dipolanalyse werden ein oder mehrere Dipole hypothetisch im Gehirn platziert. Anschließend wird anhand physikalischer Gesetze und anatomischer Annahmen der Potentialverlauf rekonstruiert und mit dem gemessenen Signal verglichen. Ist die Passung von Rekonstruktion und gemessenem Signal nicht gut genug, wird der Vorgang wiederholt (Seifert, 2005). Dipolanalysen mit Hilfe der BESA-Methode (Brain Electrical Source Analysis; Scherg, 1989) für die N150 und die P260 erbrachten vier Generatoren, die eine hohe intraindividuelle Konstanz aufwiesen (Bromm & Lorenz, 1998): einen präfrontalen Dipol mit Peak-Maxima zwischen 80 und 130 ms, der möglicherweise prämotorische Aktivität oder eine Augenbewegungskontamination in Reaktion auf den elektrischen Reiz reflektiert, zwei Dipole im sekundären somatosensorischen Kortex mit Peak-Latenzen zwischen 100 und 130 ms und einen Dipol im cingulären Kortex.

Pascual-Marqui, Michel und Lehmann (1994) haben die Methode der Low-Resolution-Electromagnetic-Tomography (LORETA) entwickelt. Aus der an 21 Elektroden gemessenen Verteilung von EKP-Amplituden wird eine dreidimensionale Lokalisation der zugrunde liegenden hirnelektrischen Quellen berechnet. Einzige Vorannahme ist, dass sich die Aktivität von benachbarten zerebralen aktiven Neuronen nur gering in Stärke und Orientierung unterscheidet. Der Lösungsraum der LORETA ist auf die kortikale und die

hippocampale graue Substanz beschränkt. Die graue Substanz wird über ein Referenzgehirn (MNI 305, Brain Imaging Centre, Montreal Neurologic Institute) definiert. Für eine LORETA-Analyse ist es nicht notwendig, Zahl, Lokalisation und Stärke neuronaler Quellen a priori zu schätzen.

In zahlreichen Studien wurden bereits durch die LORETA-Methode physiologisch sinnvolle Quellenlokalisationen für visuell oder akustisch evozierte EKPs gefunden (Pascual-Marqui, Esslen, Kochi & Lehmann, 2002). Bis heute wurde diese Methode aber noch nicht verwendet, um die hirnelektrischen Aktivitätsquellen für somatosensorisch evozierte Potentiale zu lokalisieren. In der vorliegenden Arbeit soll im zweiten Experiment der Versuch unternommen werden, die der N150 und der P260 zugrundeliegenden hirnelektrischen Quellen mit der LORETA-Methode zu lokalisieren.

## **4 Einfluss psychischer Faktoren auf die Schmerzwahrnehmung**

Der Einfluss psychischer Faktoren auf die Schmerzwahrnehmung ist vielfältig. So gibt es eine große interindividuelle Bandbreite, was die Sensitivität für Schmerz betrifft, die zumindest zum Teil durch habituelle interindividuelle Unterschiede in psychischen Variablen wie z.B. Gefühl der Selbstwirksamkeit, (z.B. Bandura, O'Leary & Taylor, 1987; Chong, Cogan, Randolph & Racz, 2001), Vorerfahrungen mit Schmerz (z.B. Schiefenhövel, 1980) oder eine habituelle Neigung zur Schmerzkatastrophisierung (z.B. Granot & Ferber, 2005) erklärt werden kann. Aber auch intraindividuell kann die Schmerzsensitivität sehr stark schwanken. Zu den psychischen Faktoren, die zu intraindividuellen Schwankungen der Schmerzsensitivität beitragen, zählen Emotionen und Aufmerksamkeit (Villemure & Bushnell, 2002), deren Wirkung auf die Schmerzwahrnehmung im Folgenden dargestellt wird.

### **4.1 Die Wirkung von Emotionen auf die Schmerzwahrnehmung**

Korrelative Befunde legen nahe, dass ein Zusammenhang zwischen einer negativen Emotionalität und dem Beginn oder der Verschlimmerung einer Schmerzproblematik besteht. So besteht eine hohe Komorbidität zwischen Depressionen und Schmerzerkrankungen, und Ängstlichkeit erhöht das Risiko, eine chronische Schmerzerkrankung zu entwickeln (Keefe, Lumley, Anderson, Lynch & Carson, 2001).

Daneben gibt es aber auch eine zunehmende Anzahl experimenteller Studien, welche zeigen, dass positive Emotionen die Schmerzwahrnehmung reduzieren, negative Emotionen sie dagegen verstärken. In den verschiedenen Studien, die diesen Zusammenhang untersuchten, wurden unterschiedliche Emotionsinduktionsmethoden (Gerüche, Bilder, Vorstellungsparadigmen und Wörter) und unterschiedliche experimentelle Schmerzmodelle angewandt.

De Wied und Verbatan (2001) und Meagher, Arnau und Rhudy (2001) induzierten durch affektive Bilder bei ihren Probanden positive und negative affektive Zustände. De Wied und Verbatan präsentierten die Bilder gleichzeitig mit einem Eiswassertest und fanden, dass negative Bilder mit geringeren Schmerztoleranzen und positive Bilder mit erhöhten Schmerztoleranzen assoziiert waren. Dahingegen präsentierten Meagher, Arnau und Rhudy die Bilder vor dem Eiswassertest und maßen sowohl die Schmerztoleranz als auch die Schmerzschwellen. Sie fanden zwar keine konsistente Beeinflussung der

Schmerztoleranzwerte durch den Inhalt der affektiven Bilder, aber die Schmerzschwellen wurden durch das Betrachten von Ekel- und Angstbildern erniedrigt und durch das Betrachten von Erotikbildern erhöht.

Die Befunde von Zelman, Howlands, Nichols und Cleeland (1991) weisen darauf hin, dass Emotionen möglicherweise besonders die affektive Schmerzkomponente beeinflussen und die sensorische Komponente nur zu einem geringeren Ausmaß: So wird die Schmerztoleranz, ein affektives Schmerzmaß, beim Eiswassertest durch das Lesen euphorischer Aussagen erhöht und durch das Lesen depressiver Aussagen erniedrigt. Dagegen beobachteten die Autoren keine Effekte der Emotionsinduktion auf die sensorischen Schmerzratings. Dies ist konsistent mit den Befunden von Villemure, Slotnick und Bushnell (2003). Sie erzeugten positive und negative Stimmungen durch angenehme und unangenehme Gerüche und verabreichten den Probanden schmerzhafte Hitzereize. Sie fanden, dass die Valenz des Geruchs die Schmerzunangenehmheit durch ihren Effekt auf die Stimmung beeinflusst: der Hitzereiz wurde bei angenehmen Gerüchen als weniger unangenehm beurteilt als bei unangenehmen Gerüchen. Tendenziell beeinflussten die Gerüche zwar auch die sensorischen Schmerzratings, diese Effekte waren jedoch nicht signifikant.

Kürzlich zeigten Rhudy et al. (2005), dass nicht nur Schmerzratings, sondern auch der nozizeptive Rückzugsreflex durch das Betrachten affektiver Bilder moduliert wird. Der Nervus suralis des linken Knies der Probanden wurde während und zwischen der Präsentation positiver, neutraler und negativer Bilder elektrisch stimuliert. Der Rückzugsreflex wurde über die Amplitude des Elektromyogramms am linken Bizeps quantifiziert. Der Rückzugsreflex und die Schmerzratings waren ausgeprägter beim Betrachten unangenehmer Bilder als beim Betrachten positiver Bilder. Diese Studie zeigt, dass Emotionen die Verarbeitung schmerzhafter Reize schon auf der spinalen Ebene modulieren können.

Aber auch die kortikale Schmerzreizverarbeitung wird durch Affektmanipulationen beeinflusst: Weiss, Miltner und Dillmann (2003) untersuchten den Einfluss semantischen Primings auf SEPs, die durch schmerzhafte Laser-Hitze-Stimuli evoziert wurden. Für das semantische Priming benutzten sie Adjektive mit neutraler (z.B. „öffentlich“, „neutral“), somatosensorischer (z.B. „brennend“, „stechend“) oder affektiv-schmerzbezogener Bedeutung (z.B. „quälend“, „schrecklich“). Die Forscher fanden, dass die Amplitude der durch die Hitzereize evozierten P2 während der Verarbeitung schmerzbezogener Primes größer ist als bei der Verarbeitung neutraler Primes. Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese der Autoren, dass die Verarbeitung noxischer Information durch top-down-Prozesse über ein schmerzbezogenes Gedächtnisnetzwerk kontrolliert wird. Eine alternative

Erklärung der Ergebnisse ist, dass weniger der Schmerzbezug als vielmehr die Aversivität der Adjektive zu einer Voraktivierung der schmerzverarbeitenden neuronalen Pfade und damit zu höheren Amplituden der schmerzevozierten EKPs führt. Kritisch ist bei dieser Studie anzumerken, dass die Forscher zum einen keinen signifikanten Effekt der Primes auf die Schmerzratings fanden. Daher ist unklar, welche funktionale Bedeutung die Amplitudenmodulation der P2 für eine affektive Schmerzmodulation hat. Außerdem war Stichprobenzahl mit  $N = 10$  sehr gering.

Die motivationale Priming-Hypothese von Lang (1995) bietet einen theoretischen Rahmen zur Erklärung der Wirkung von Emotionen auf die Schmerz Wahrnehmung. Danach sind Emotionen um die beiden Dimensionen Valenz und Arousal organisiert. Die Valenzdimension beschreibt, wie angenehm ein bestimmter Reiz empfunden wird, und definiert die generelle Richtung des Verhaltens (Annäherung vs. Vermeidung), ohne exakte Aktionsmuster zu spezifizieren. Die Arousaldimension ist entscheidend dafür, wie viele Energieressourcen mobilisiert werden, um eine affektive Reaktion zu realisieren. Emotionen werden also als Handlungsdispositionen betrachtet, die durch zwei entgegengesetzte primäre motivationale Systeme gesteuert werden: ein appetitives, welches mit Annäherungsverhalten, z.B. Nahrungsaufnahme oder Sexualverhalten, im Zusammenhang steht, und ein aversives System, das mit Vermeidungsverhalten, z.B. Flucht vor gefährlichen Reizen, assoziiert ist. Die beiden Systeme können jeweils durch positiv bzw. negativ valente Reize aktiviert werden. Die Aktivität eines dieser Systeme führt zu einer Anbahnung unabhängig davon ausgelöster Reflexe wie z. B. des Lidschlussreflex oder des Speichelreflex, die mit dem defensiven bzw. appetitiven System assoziiert sind. Das bedeutet, dass die Reaktion auf Reize, deren Valenz mit dem emotionalen Hintergrund kongruent ist, verstärkt wird und die Reaktion auf Reize, deren Valenz mit dem emotionalen Hintergrund inkongruent ist, gehemmt wird.

Koch (1999) stellt auf Basis von Tierexperimenten zwei hypothetische neuronale Schaltkreise vor, bei denen es sich möglicherweise um die neuroanatomischen Korrelate des von Lang postulierten Annäherungs- und Vermeidungssystems handelt. Danach scheint die Hemmung der Schreckreaktion bei positiven Hintergrundreizen entscheidend über den Nukleus accumbens vermittelt zu werden. Nervenfasern aus dem Hippocampus konvergieren mit dopaminergen Affenzen aus dem ventralen Tegmentum an Neuronen des Nukleus accumbens. Möglicherweise spielen auch glutaminerge Afferenzen aus dem medialen präfrontalen Kortex eine wichtige Rolle bei der Regulation der Dopaminausschüttung des Nukleus accumbens. Der Nukleus accumbens weist seinerseits GABAerge Projektionen zum

ventralen Pallidum auf, welches wiederum eine GABAerge Projektion zum pendunkulopontinen tegmentalen Kern (PnC) aufweist. Der PnC erhält cholinerge Projektionen aus dem pendunkulopontinen tegmentalen Kern und ist die vermittelnde Struktur zwischen dem Annäherungssystem und dem Startle-Schaltkreis. Dagegen scheint beim Vermeidungssystem die Amygdala die zentrale Struktur zu sein. Die Amygdala erhält Input aus kortikalen und thalamischen sensorischen Arealen. Über multiple parallel und seriell geschaltete Ketten von Kernen ist die Amygdala mit dem PnC innerviert, über welchen sie eine Verstärkung der Schreckreaktion bewirken kann.

Obwohl die motivationale Priming-Hypothese generelle Vorhersagen über die affektive Modulation von Reaktionen auf appetitive und aversive Reize trifft, liegt der Fokus der Arbeiten, die bisher die motivationale Priming-Hypothese experimentell untersucht haben, auf der affektiven Modulation des Schreckreflexes. Der Schreckreflex ist eine defensive Reaktion auf einen kurzen, abrupten Reiz und wird beim Menschen zumeist über die Stärke des Lidschlussreflexes quantifiziert. Vrana, Spence und Lang (1988) maßen die Lidschlussreaktion auf Schreckreize, die sie den Probanden beim Betrachten positiver, neutraler und negativer affektiver Bilder verabreichten. Sie fanden, dass der Lidschlussreflex beim Verarbeiten negativer Bilder potenziert und beim Verarbeiten positiver Bilder reduziert war.<sup>3</sup>

Schupp, Cuthbert, Bradley und Birbaumer (1997) untersuchten, wie der Lidschlussreflex und die durch den Schreckreiz evozierten Hirnpotentiale durch affektive Bilder beeinflusst werden. Sie fanden eine Dissoziation der beiden physiologischen Reaktionen auf den Schreckreiz. Für die Lidschlusskomponente konnten Schupp und Mitarbeiter die Ergebnisse von Vrana und Mitarbeitern replizieren: Die Amplitude des Lidschlussreflexes, quantifiziert über das Elektrookulogramm, wurde linear durch die Valenz der affektiven Bilder moduliert mit höheren Amplituden bei negativen als bei positiven Bildern. Dahingegen wurde die Amplitude der P300-Komponente des schreckreizevozierten Hirnpotentials durch das Arousal der affektiven Bilder moduliert: Höhere P300-Amplituden

---

<sup>3</sup> Bilder sind sehr gut geeignet, um affektive Zustände, die auf den Dimensionen Valenz und Arousal variieren, zu erzeugen. Dies wird in affektiven, behaviouralen und physiologischen Reaktionen reflektiert (Lang, Greenwald, Bradley & Hamm, 1993). Lang, Bradley und Cuthbert (1995) entwickelten zur reliablen Emotionsinduktion das International Affective Picture System (IAPS), das sich in der Startle-Forschung schnell etabliert hat (Cuthbert, Bradley & Lang, 1996). Dabei handelt es sich um ein Set von 480 affektiven Bildern, die auf den Dimensionen Valenz und Arousal variieren. Da für die IAPS-Bilder normative Valenz- und Arousalratings existieren, erfreut sich dieses Bilderset großer Beliebtheit bei Emotionsforschern.

wurden für emotional erregende (positive und negative) Bilder gefunden als für emotional neutrale.

Die Übertragung der motivationalen Priming-Hypothese auf die Modulation von Schmerzreizen macht Sinn, da zum einen Schmerzreize und Startle-Reize beide aversive Reize sind. Zum anderen legen neurowissenschaftliche Studien nahe, dass die affektive Modulation der Schmerzreaktion und die affektive Modulation der Schreckreaktion zumindest teilweise durch dieselben neuroanatomischen Strukturen vermittelt werden. So fanden Walker et al. (1997), dass bei Ratten die durch Furchtkonditionierung bedingte Verstärkung des Startle-Reflexes durch die Amygdala und das periaquäduktale Grau vermittelt wird. Walker et al. gehen davon aus, dass der Einfluss der beiden Strukturen über anatomische Verbindungen mit dem Startle-Schaltkreis auf Ebene des Nucleus reticularis pontis caudalis (PnC) vermittelt wird. Analog hierzu fanden Oliveira und Prado (2001), dass bei Ratten das periaquäduktale Grau als Relaisstation bei antinozizeptiven Mechanismen fungiert, welche von medialen und zentralen Kernen der Amygdala in Gang gesetzt werden.

#### 4.2 Aufmerksamkeitsbedingte Schmerzmodulation

Aufmerksamkeit ist wahrscheinlich diejenige psychologische Variable, die in der Schmerzforschung aufgrund ihres schmerzmodulierenden Potentials am häufigsten untersucht wurde (Villemure & Bushnell, 2002). In zahlreichen Studien wurde gefunden, dass Aufmerksamkeitsablenkung von einem schmerzhaften Reiz den wahrgenommenen Schmerz reduziert (z.B. Lautenbacher, Pauli, Zaudig & Birbaumer, 1998). Konsequenterweise verstärkt die Fokussierung der Aufmerksamkeit auf das schmerzhafte Ereignis die Schmerzwahrnehmung: Levine, Gordon, Smith und Fields (1982) ließen ihre Patienten zwei oder fünf Mal nach einer Zahnoperation ihre Schmerzen beurteilen. Die Forscher fanden eine positive Korrelation zwischen der Häufigkeit der Schmerzratings und der Stärke der Schmerzen.

Allerdings gibt es auch empirische Hinweise darauf, dass die Wirkung von Aufmerksamkeit auf Schmerz davon abhängt, ob die Probanden ihre Aufmerksamkeit auf die sensorischen oder auf die affektiven Schmerz Aspekte fokussieren. Ahles, Blanchard und Leventhal (1983) fanden, dass ein Aufmerksamkeitsfokus auf den sensorischen Schmerz Aspekt im Vergleich zu einem Aufmerksamkeitsfokus auf den affektiven Schmerz Aspekt mit weniger Beeinträchtigung durch den Schmerz einhergeht. Bishop (1999) beobachtete, dass die Probanden, die sich auf die bedrohlichen, affektiven Aspekte der Schmerzstimulation beim Cold Pressor Test konzentrierten eine stärkere Schmerzempfindung



berichteten als diejenigen Probanden, die sich auf die sensorischen Aspekte des Schmerzes konzentrierten.

Aufmerksamkeit wirkt sich nicht nur auf verbale Schmerzberichte aus, sondern auch auf physiologische Korrelate der Schmerzverarbeitung. Miltner, Johnson, Larbig und Braun (1989) verabreichten schmerzhafte elektrische Reize und instruierten ihre Probanden, diese Reize zu erwarten oder sie zu ignorieren. Dabei wurden somatosensorisch evozierte Potentiale aufgezeichnet. Miltner und Mitarbeiter fanden, dass die P200- und die P300-Amplituden des somatosensorisch evozierten Potentials und die Schmerzberichte höher waren, wenn die Probanden die elektrischen Reize erwarteten als wenn sie die Reize ignorierten. Die Amplitude der N150 wurde dagegen durch die Aufmerksamkeitsmanipulation nicht beeinflusst.

Bis heute ist nicht geklärt, ob die Wirkungen von Emotionen und Aufmerksamkeit auf Schmerz interagieren oder nicht. So berichten beispielsweise Keogh, Ellery, Hunt und Hannent (2001), dass die Aufmerksamkeit auf Schmerz durch einen emotionalen Zustand moduliert wird. Die Forscher benutzten das Dot-Probe-Paradigma um zu untersuchen, ob schmerzängstliche Probanden im Vergleich zu nicht-schmerzängstlichen Probanden schneller auf einen Dot reagieren, der auf ein Schmerzwort folgt. Hoch schmerzängstliche Probanden wiesen im Vergleich zu niedrig schmerzängstlichen Probanden eine selektive Aufmerksamkeitsverzerrung zu Gunsten der schmerzbezogenen Wörter auf.

Auf der anderen Seite berichten Villemure, Slotnick und Bushnell (2003) dass die aufmerksambasierte und die affektive Schmerzmodulation zumindest teilweise durch unterschiedliche neuronale Mechanismen verursacht werden. Villemure, Slotnick und Bushnell induzierten den Probanden positive und negative Stimmungen, indem sie ihnen angenehme und unangenehme Gerüche präsentierten. Dabei erhielten die Probanden schmerzhafte thermische Reize. Parallel dazu wurde der Aufmerksamkeitsfokus der Probanden manipuliert, indem die Probanden die Aufgabe erhielten, entweder eine Veränderung der Geruchsintensität oder eine Veränderung der Hitzereizintensität mit einem Knopfdruck anzuzeigen. Während der affektive Zustand der Probanden sich hauptsächlich auf die wahrgenommene Schmerzunangenehmheit auswirkte, modulierte die Aufmerksamkeit die sensorischen Schmerzratings, ohne die affektiven Schmerzratings signifikant zu beeinflussen. Da die Schmerzunangenehmheit hauptsächlich im ACC enkodiert ist, während die Schmerzintensität hauptsächlich im SI enkodiert ist (Price, 2000), deuten die Befunde von Villemure et al. darauf hin, dass Emotionen und Aufmerksamkeit zumindest zum Teil unterschiedliche neuronale Schmerzmodulationsmechanismen aktivieren. PET und fMRI

Studien deuten in dieselbe Richtung: In einer fMRI-Studie fanden Bantick, Wise, Ploghaus, Clare, Smith und Tracey (2002), dass das anteriore Cingulum aktiviert ist, wenn die Aufmerksamkeit der Probanden von der schmerzhaften Stimulation abgelenkt ist, während die Insula und der Thalamus Deaktivierungen aufweisen. Außerdem werden das PAG (Tracey et al., 2002) und der primäre somatosensorische Kortex (Bushnell, Duncan, Hofbauer, Ha, Chen & Carrier, 1999) als wichtige Zentren für die aufmerksamkeitsbasierte Schmerzmodulation diskutiert. Bei der affektiven Schmerzmodulation scheinen dagegen der entorhinale Kortex (Ploghaus et al., 2001), die Amygdala und wiederum das ACC (Petrovic, Carlsson, Petersson, Hansson & Ingvar, 2004) die hauptsächlich involvierten Hirnzentren zu sein.

## **5 Anliegen der vorliegenden Arbeit**

In der vorliegenden Arbeit soll die Gültigkeit der motivationalen Priming-Hypothese für die Verarbeitung von Schmerzreizen validiert werden. Außerdem soll untersucht werden, welche Rolle Aufmerksamkeitsprozesse bei der affektiven Schmerzmodulation spielen. Anders als in bisherigen Arbeiten (de Wied & Verbaten; Meagher et al.; Villemure et al.) werden neben Schmerzselbstberichten auch somatosensorisch evozierte Potentiale als hirnelektrische Korrelate der Schmerzreizverarbeitung zur Schmerzevaluation gemessen. Dadurch kann untersucht werden, ob Emotionen bereits die kortikale Schmerzreizverarbeitung modulieren oder ob Emotionen lediglich das Antwortverhalten der Probanden verändern. Außerdem orientiert sich das Untersuchungsparadigma der vorliegenden Arbeit sehr stark an dem Untersuchungsparadigma, das Lang und Mitarbeiter zur Untersuchung der affektiven Startle-Modulation verwendet haben. Dadurch können die Ergebnisse zur affektiven Schmerzmodulation mit Arbeiten zur affektiven Startle-Modulation verglichen werden.

Zur Schmerzinduktion wird in allen Experimenten ein phasisches Elektroschmerzmodell verwendet. Elektrische Reize haben zum einen den Vorteil, dass sie in ähnlicher Weise wie Startle-Reize während des Betrachtens affektiver Bilder appliziert werden können und zum anderen, dass sie zur Messung somatosensorisch evozierter Potentiale geeignet sind.

In einem Vorexperiment sollen die in der Literatur beschriebenen SEP-Effekte (z.B. Bromm & Scharein, 1982b; Becker, 2000; und Miltner et al.) bei einer elektrischen Stimulation des Oberarms mit den Geräten des Psychologischen Instituts der Universität Würzburg repliziert werden.

Im ersten Experiment wird die Wirkung affektiver Hintergrundreize auf die Bewertung und Verarbeitung schmerzhafter und nicht schmerzhafter elektrischer Reize untersucht. Die Probanden sehen positive, neutrale und negative IAPS-Bilder. Dabei werden ihnen elektrische Reize oberhalb und unterhalb der individuellen Schmerzschwelle appliziert. Zur Schmerzevaluation werden Reizintensitätsratings abgefragt und somatosensorisch evozierte Potentiale von neun Elektrodenpositionen aufgezeichnet.

Anliegen des zweiten Experiments ist es, die Rolle von Aufmerksamkeitsprozessen bei der affektiven Schmerzmodulation zu untersuchen. Durch eine Manipulation von Emotion und Aufmerksamkeit innerhalb eines experimentellen Designs soll überprüft werden, ob

Emotionen und Aufmerksamkeit die Schmerzwahrnehmung unabhängig voneinander beeinflussen und ob der affektiven und attentionalen Schmerzmodulation zumindest teilweise unterschiedliche neuronale Modulationsmechanismen zugrunde liegen. Wie im ersten Experiment werden den Probanden schmerzhafte und nicht schmerzhafte elektrische Reize appliziert, während sie positive, neutrale und negative IAPS-Bilder betrachten. Zusätzlich jedoch erhalten die Probanden vor jedem Bild einen Hinweis, ob sie sich besonders auf die Bilder oder auf die Unangenehmheit des elektrischen Reizes oder auf dessen Intensität konzentrieren sollen. Außerdem wird im zweiten Experiment an 21 Elektrodenpositionen das EEG aufgezeichnet. Dies erlaubt die Anwendung der LORETA-Methode zur Lokalisation der den N150 und P260 SEP-Komponenten zugrunde liegenden elektrokortikalen Quellen.

## **II. Empirischer Teil**

### **1 Vorexperiment**

Ziel des Vorexperiments war es, durch elektrische Stimulierung an der Hautoberfläche des Unterarms die in der Literatur (z.B. Bromm & Scharein, 1982b; Becker, 2000; und Miltner et al.) beschriebenen Effekte in den SEPs zu replizieren. Außerdem sollten mit Hilfe der Ergebnisse des Vorexperiments die Reizstärken für die Hauptexperimente ausgewählt werden.

Die Fragestellung war, ob die N150 und P260 Amplituden durch die Schmerzhaftigkeit und die Stärke der verabreichten elektrischen Stimuli moduliert werden. Es wurden höhere N150 und P260 Amplituden für starke und schmerzhaftere als für schwache und nicht schmerzhaftere Reize erwartet.

#### 1.1 Methoden

##### 1.1.1 Probanden

Das Vorexperiment wurde nach Aufklärung und schriftlicher Einverständnis an 10 gesunden Probanden durchgeführt (Alter 24-51 Jahre, davon 6 männlich). Die Probanden wurden mündlich aus dem Bekanntenkreis der Autorin geworben und erhielten für ihre Teilnahme 15 Euro. Sieben der zehn Probanden waren Psychologiestudenten.

##### 1.1.2 Messung und Aufnahme des EEG-Signals

Das EEG wurde mit Ag/AgCl-Elektroden an den folgenden 9 Elektrodenpositionen des 10-20-Systems aufgezeichnet: 3 zentral (Pz, Cz, Fz), 3 links (P3, C3, F3), 3 rechts (P4, C4, F4). Als Referenz dienten Elektroden auf den Mastoiden, die Ground-Elektrode befand sich auf der Brust. Um Augenbewegungen kontrollieren zu können, wurden vertikale Augenbewegungen mit Elektroden an den äußeren Canthi und horizontale Augenbewegungen mit Elektroden oberhalb und unterhalb des linken Auges abgeleitet. EEG und EOG wurden mit einem Brain-Amp-MR-Verstärker (Brain Products GmbH) verstärkt. Das kontinuierliche Signal wurde mit einer Abtastrate von 200 Hz digitalisiert und mit Hilfe der Software Brain Vision Recorder aufgezeichnet.

### 1.1.3 Elektrische Reize

Die elektrischen Reize wurden über eine Oberflächenstabelektrode am linken Unterarm verabreicht (siehe Abbildung B1 im Anhang) und hatten eine Dauer von 20 ms. Die Stabelektrode bestand aus zwei vergoldeten, rostfreien Plättchenelektroden mit einem Durchmesser von 9 mm, die in einem Abstand von 30 mm zueinander standen (Nicolet Nr. 019-431400). Die Stimuli wurden von einem batteriebetriebenen Gleichstrom-Stimulator, der von der Universität Konstanz entwickelt wurde, generiert. Der Stimulator konnte eine maximale Spannung von 140 V und eine maximale Stromstärke von 10 mA erzeugen.

Basierend auf der Schwellenbestimmung wurden vier Reizintensitäten für jeden Probanden ausgewählt: nicht schmerzhaft, schwach (mittlere Schmerzschwelle – 1 mA), nicht schmerzhaft, stark (mittlere Schmerzschwelle – 0,5 mA), schmerzhaft, schwach, (mittlere Schmerzschwelle + 0,5 mA) und schmerzhaft, stark (mittlere Schmerzschwelle + 1 mA).

### 1.1.4 Schmerzschwellenbestimmung

Die Wahrnehmungs- und Schmerzschwellen wurden mit der psychophysischen Methode der *method of limits* nach Gescheider (1985) bestimmt. Die Versuchspersonen erhielten elektrische Reize aufsteigender bzw. absteigender Intensität und hatten die Aufgabe, die Reize mit Hilfe einer zehnstufigen Skala mit den Ankerpunkten 0 = keine Empfindung, 4 = eben wahrnehmbarer Schmerz und 10 = unerträglicher Schmerz einzuschätzen. Die erste Reizserie begann für jede Versuchsperson mit einem Reiz der Stärke 0 mA. Die Stärke des Reizes wurde so lange um 0,5 mA erhöht, bis die Versuchsperson den Reiz erstmals mit „4“ bewertete. Der Stärke des folgenden Reizes wurde nochmals um 0,5 mA erhöht und dann begann die absteigende Reizserie, bei welcher die Stärke des Reizes so lange um 0,5 mA erniedrigt wurde, bis die Versuchsperson erstmals einen Wert unter „4“ angab. Insgesamt wurden 6 aufsteigende und 6 absteigende Reizserien dargeboten. Der Mittelwert derjenigen Reizstärken, bei denen die Versuchsperson den Reiz erstmals mit einem Wert von „4“ oder darüber ratete, wurde als die Schmerzschwelle der Versuchsperson definiert.

### 1.1.5 Ablauf

Die Versuchspersonen wurden begrüßt und über den Ablauf des Experiments aufgeklärt. Anschließend wurden sie um ihr schriftliches Einverständnis gebeten und bekamen einen Fragebogen, in welchem demographische Daten sowie Medikamenteneinnahme, Krankheiten und Drogenkonsum abgefragt wurden.

Dann wurden notwendige Vorbereitungen zur Ableitung des EEGs getroffen: Hautstellen für extern befestigte Messelektroden wurden mit Peeling-Creme vorbereitet. Danach wurden die externen Messelektroden angebracht und mit Elektrodengel gefüllt. Anschließend wurde eine EEG-Kappe genau auf dem Kopf positioniert, Haare zur Seite gekämmt, die Löcher für die Elektroden mit Gel gefüllt und die Elektroden an der EEG-Kappe befestigt.

Nach der bereits oben beschriebenen Schmerzschwellenbestimmung begann der Experimentaldurchgang. Um eine Konfundierung der schmerzevozierten Potentiale mit einer kognitiven P300 (wie bei Becker et al. (2000) beschrieben) zu vermeiden, wurde pro Versuchsblock nur eine bestimmte Reizintensität präsentiert. Um Reihenfolgeeffekte zu vermeiden, wurden die Reizintensitätslevels in randomisierter Reihenfolge dargeboten. Das Experiment bestand aus 16 Blöcken, für jede Reizintensität gab es vier Blöcke. Pro Block wurden 12 Stimuli mit einem Interstimulusintervall zwischen 3,4 und 4,5 sec präsentiert. Während des Experiments saßen die Probanden in einer abgedunkelten Kabine und blickten auf ein Fixationskreuz. Nach jedem Block war für die Versuchsperson auf dem Bildschirm eine zehnstufige Skala mit den Ankerpunkten 0 = keine Empfindung, 4 = eben wahrnehmbarer Schmerz und 10 = unerträglicher Schmerz zu sehen. Mit Hilfe dieser Skala sollten die Versuchspersonen ein globales Rating über die Empfindungen, welche die Reize der vorangegangenen Reizserie in ihnen ausgelöst haben, abgeben. Die Skalen wurden am Computermonitor dargeboten und die Probanden beurteilten die Reize, indem sie die entsprechende Taste auf der Computertastatur drückten. Die Steuerung des experimentellen Ablaufs sowie die Aufzeichnung der Ratings der Versuchspersonen erfolgten mit Hilfe der Software Presentation® 9.90 (Neurobehavioral Systems).

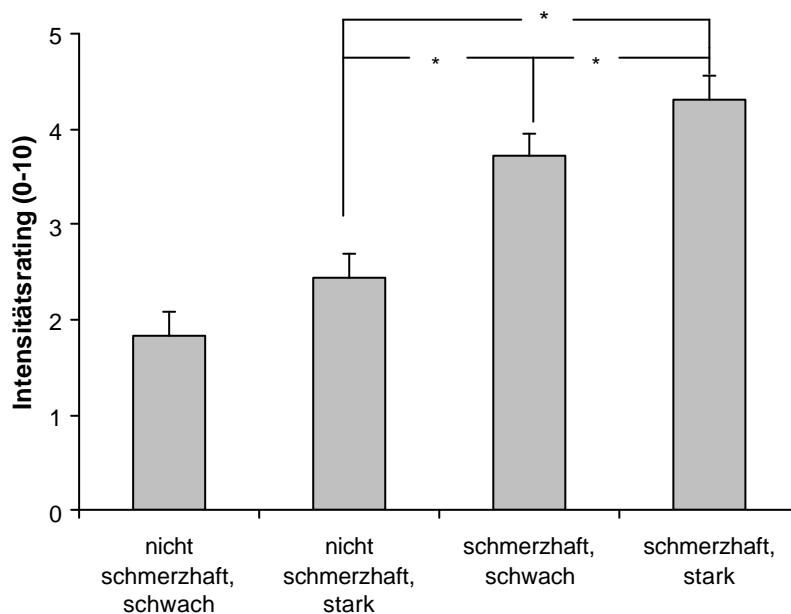
#### 1.1.6 Datenanalyse

Die Offline-EEG-Analyse wurde mit Hilfe der Computersoftware Brain Vision Analyzer Version 1.04 (Brain Products GmbH) durchgeführt. Zunächst wurden aus den kontinuierlichen Daten Frequenzen unterhalb von 0,5 Hz und oberhalb von 30 Hz herausgefiltert. Anschließend wurden die Daten einer automatischen Artefaktkontrolle unterzogen, bei der in einem Zeitfenster von 200 ms vor bis 500 ms nach Beginn des elektrischen Reizes alle diejenigen EEG-Epochen zurückgewiesen wurden, die einen Amplitudenausschlag von mehr als 50  $\mu$ V innerhalb von 200 ms aufwiesen. Anschließend wurden alle EEG-Epochen visuell gesichtet und EEG-Epochen, die durch Muskelbewegungen, Elektrodendrifts oder zu starke Alphaaktivität überlagert wurden,

entfernt. Danach wurden die EEG-Epochen mit Referenz zum mittleren Baseline-Intervall Baseline-korrigiert (-200 – 0 ms) und dann separat für jeden Probanden und jede Bedingung gemittelt. Aufgrund der visuellen Inspektion und auf Basis der Literatur (Bromm & Lorenz, 1998; Miltner, et al., 1989) wurden Zeitfenster festgelegt, innerhalb derer die mittleren Amplituden zur Quantifikation der SEP-Effekte berechnet wurden. Für die N150 war das Zeitfenster 100-150 ms und für die P260 220-350 ms nach Stimulusbeginn.

Um die visuelle Bestimmung der EKP-Effekt-Amplituden statistisch abzusichern, wurden separate ANOVAs mit Messwiederholung mit den Faktoren Intensität und Elektroden für die N150 und die P260 Amplituden berechnet. Als abhängige Variable gingen die Werte der mittleren N150 und P260 Amplituden und die Intensitätsratings in die statistische Analyse ein. Freiheitsgrade wurden nach Greenhouse-Geisser korrigiert. Bei signifikanten Effekten wurden zur unter Verwendung der Bonferroni-Prozedur berechnet. Für alle Analysen wurde ein Signifikanzniveau von 5% festgelegt. Nur die Daten der drei zentralen Elektroden Fz, Cz, und Pz gingen in die statistische Analyse ein.

## 1.2 Ergebnisse



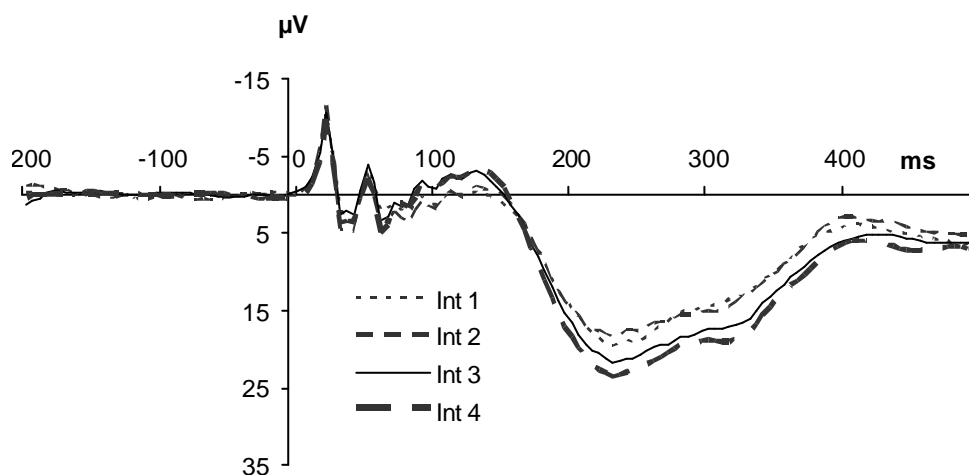
**Abbildung 1:** Mittlere Intensitätsratings mit Standardfehlern (N = 10).

Die individuell ermittelten Schmerzschwellen lagen in einem Wertebereich zwischen 2,5 und 4 mA. Abbildung 1 zeigt die Mittelwerte mit Standardabweichung der Intensitätsratings für die verschiedenen Reizintensitäten. Die Versuchspersonen waren instruiert, den Wert 4 genau



dann zu vergeben, wenn der Reiz eine eben wahrnehmbare Schmerzempfindung ausgelöst hat. Somit waren nicht schmerzhaft Reize im Mittel deutlich unter der individuellen Schmerzschwelle, leicht schmerzhaft Reize knapp unter und stärker schmerzhaft Reize knapp über der individuellen Schmerzschwelle. Dabei ist zu bemerken, dass eine der Versuchspersonen keinen der Reize als schmerzhaft geratet hat. Die anderen Probanden rateten 78% der Reize der Intensität 3 und 94% der Reize der Intensität 4 als schmerzhaft. Eine Varianzanalyse mit dem Faktor Intensität als Messwiederholungsfaktor erbrachte einen signifikanten Effekt des Faktors Intensität,  $F(3, 24) = 34,2$ ,  $p < .001$ . Nachtests ergaben, dass sich die Ratings für die vier verschiedenen Intensitäten mit Ausnahme der Differenz zwischen den Ratings für Intensität 1 und 2 alle signifikant voneinander unterschieden ( $ps < .05$ ).

Abbildung 2 zeigt die Grandaverage-EKPs differenziert für alle vier Intensitäten an Cz. Des Weiteren befindet sich im Anhang Tabelle A1, in welcher die mittleren N150 und P260 Amplituden für alle vier Reizintensitäten und für alle neun Elektroden aufgeführt sind. Für alle vier Intensitäten ist eine Negativierung im Bereich von 100-150 ms und eine nachfolgende Positivierung zu beobachten. Diese Positivierung hat einen sehr breiten Verlauf mit einem Maximum zwischen 220 und 350 ms. Die Effekte sind bilateral verteilt und weisen ein Amplitudenmaximum an Cz auf.



**Abbildung 2:** Grand-Average EKPs für alle vier Reizintensitäten an Cz

Eine ANOVA für die N150 Amplituden erbrachte einen signifikanten Haupteffekt Elektroden,  $F(2, 18) = 7.8$ ,  $p < .01$ , aber weder einen signifikanten Effekt für den Faktor Intensität,  $F(3, 27) = 2.0$ , noch eine signifikante Elektroden x Intensität Interaktion,  $F(6, 54) = 2.2$ . Nachtests ergaben, dass die N150 Amplituden an Fz und Cz signifikant höher waren als an Pz ( $p < .05$ ). Für die P260 Amplituden erbrachte eine ANOVA signifikante Effekte für den Faktor Intensität,  $F(3,27) = 5.9$ ,  $p < .01$ , und den Faktor Elektroden,  $F(2,18) = 23.7$ ,  $p < .001$ .

Nachtests ergaben, dass außer der Differenz zwischen der ersten und der zweiten Reizintensität ( $p = 1$ ), alle Mittelwertsdifferenzen bei einseitiger Testung signifikant waren ( $p_s < .05$ ), und dass die Amplituden der P260 an Cz signifikant höher sind als an Fz und Pz ( $p_s < .01$ ).

### 1.3 Diskussion

Im Vorexperiment waren bei Stimulation an der Hautoberfläche des Unterarms mit schmerzhaften und nicht schmerzhaften elektrischen Reizen unterschiedlicher Stärke SEP-Effekte zu beobachten, wie sie in der klassischen Schmerzliteratur (Bromm, 1984; Becker, 2000 und andere) beschrieben werden: eine N150 in einem Zeitfenster von 100-150 ms und eine P260 in einem Zeitfenster von 220-330 ms. Die Effekte sind bilateral symmetrisch verteilt und besonders deutlich am Scheitel an der Elektrodenpositionen Cz zu beobachten.

Die SEP-Komponenten N150 und P260 sind nicht schmerzspezifisch, sondern können auch schon im nicht schmerzhaften Bereich evoziert werden. Während die N150 Amplituden nicht signifikant durch die Reizintensität moduliert wurden, waren die Amplituden der P260 für nicht schmerzhafte Reize geringer als für schmerzhafte Reize und auch für leicht schmerzhafte Reize geringer als für stärker schmerzhafte Reize. Dies repliziert die Ergebnisse von Miltner et al. (1989), in denen ebenfalls eine Modulation der P260 durch die Reizintensität gefunden wurde, aber keine Amplitudenmodulation. Aus der Analyse der Daten ergibt sich kein linearer Zusammenhang zwischen den Amplituden der P260 und den Reizintensitäten. Problematisch bei der Interpretation dieses Ergebnisses ist jedoch, dass die Abstände zwischen den Reizintensitäten nicht gleich groß sind.

In der Literatur werden Korrelationen zwischen subjektiven Schmerzratings und den Amplituden des N150-P260-Komplexes von bis zu 0.91 berichtet (Scharein & Bromm, 1998). Das Untersuchungsdesign des Vorexperiments ist nicht dazu geeignet, dies zu überprüfen, da zum einen darauf verzichtet wurde, die Versuchspersonen jeden Reiz einzeln raten zu lassen, um die kognitiven Anforderungen möglichst gering zu halten und somit eine Überlagerung der P260 mit einer kognitiven P300 zu vermeiden (siehe Becker et al.). Zum anderen wurden zum Beispiel in der Studie von Scharein & Bromm in zehnstündigen Sitzungen 160 Trials pro Bedingung dargeboten, während in diesem Vorexperiment die eigentliche Experimentalzeit nur 20 Minuten dauerte und nur 40 Trials pro Reizintensität dargeboten wurden. Aufgrund des ungünstigen Signal-Rausch-Verhältnisses macht es keinen Sinn, innerhalb der einzelnen Bedingungen eine Durchschnittsmittelung getrennt nach Ratingwerten durchzuführen.

Schlussfolgerungen für die Hauptuntersuchungen. Die Daten des Vorexperiments zeigen, dass es für die Erforschung schmerzevozierter Potentiale nicht unbedingt erforderlich ist, intrakutane elektrische Stimuli zu verwenden, sondern dass vergleichbare Effekte auch bei elektrischer Reizung an der Hautoberfläche zu beobachten sind. Es zeigte sich aber auch, dass etwa die Hälfte der Segmente mit Artefakten behaftet war und verworfen werden musste. Dies führt zu einem ungünstigen Signal-Rausch-Verhältnis. Zwar können Artefakte zum Teil eventuell noch weiter dadurch reduziert werden, dass man mehr Zeit mit der Schwellenbestimmung verwendet, damit die Versuchspersonen vertrauter mit den elektrischen Stimuli werden und somit ihre Angst vor den Reizen abbauen. Dennoch sollten in den späteren Experimenten größere Stichproben in die Untersuchung einbezogen werden, um das Signal-Rausch-Verhältnis zu verbessern.

Sollen in einem Experiment verschiedene Reizintensitäten untersucht werden, sollte die Differenz zwischen zwei Reizintensitäten mindestens 1 mA betragen, damit die Probanden gut zwischen den Intensitäten differenzieren können.

## 2 Experiment 1

Ziel des ersten Experiments war es, eine Modulation der Schmerzwahrnehmung durch emotionale Hintergrundreize im Sinne der motivationalen Priming-Hypothese nachzuweisen. Um die Effekte der affektiven Bilder auf die Schmerzreizverarbeitung möglichst gut mit der affektiven Startle-Modulation vergleichen zu können, wurde ein Untersuchungsdesign gewählt, das sich sehr stark, insbesondere was das Timing der Stimuli, Auswahl der affektiven Bilder sowie die Datenanalyse betrifft, am Experiment von Schupp et al. (1997) orientierte.

Die Probanden bekamen physische, elektrische Reize ober- und unterhalb der Schmerzschwelle appliziert. Dabei betrachteten sie positive, neutrale und negative IAPS-Bilder. Zur Schmerzmessung wurden Schmerzratings erfasst und somatosensorisch evozierte Potentiale aufgezeichnet.

Ein physisches elektrisches Schmerzmodell bietet den Vorteil, dass elektrische Schmerzreize vergleichbar mit akustischen Schreckreizen beim Betrachten affektiver Bilder appliziert werden können. Aufgrund dieser Kompatibilität des klassischen Startle-Paradigmas mit einem elektrischen Schmerzmodell lässt sich direkt untersuchen, ob der emotionale Kontext die Schmerzempfindung und die Schreckreaktion in vergleichbarer Weise beeinflussen. Außerdem ermöglicht ein physisches elektrisches Schmerzmodell die Erhebung somatosensorisch evozierter Potentiale als psychophysiologische Korrelate der Schmerzreizverarbeitung. Aufgrund ihrer hohen zeitlichen Auflösung erlauben somatosensorisch evozierte Potentiale Einblicke darin, in welchen Phasen der Schmerzreizverarbeitung affektive Reize wirksam sind.

Hypothesen: Es wurde erwartet, dass Schmerzratings im Sinne der motivationalen Priming-Hypothese linear durch die Valenz des emotionalen Hintergrunds moduliert werden mit höheren Schmerzratings bei negativen als bei positiven Bildern. Außerdem wurde die Hypothese aufgestellt, dass auch die N150 und die P260 durch die affektiven Hintergrundbilder moduliert werden, jedoch nur für schmerzhafte Reize und nicht für Reize unterhalb der Schmerzschwelle. Die Ergebnisse von Schupp et al. (1997) mit der Startle-evozierten P300 führten zu der Hypothese, dass die Amplituden der P260 durch das Arousal der Hintergrundbilder moduliert werden mit geringeren P260 Amplituden bei negativen und positiven Bildern als bei neutralen Bildern. Für die Amplitudenmodulation der N150 wurde keine spezifische Hypothese aufgestellt.

## 2.1 Methoden

### 2.1.1 Probanden

Dreißig gesunde Rechtshänder (davon die Hälfte weiblich, Durchschnittsalter =  $22.8 \pm 3.6$  Jahre, Range 18-40 Jahre) nahmen an dem Experiment teil. Ausschlusskriterien waren neurologische oder psychische Vorerkrankungen sowie chronische Schmerzerkrankungen. Außerdem durften keine Psychologiestudenten, die sich bereits im Hauptstudium befanden, an der Untersuchung teilnehmen. Die Probanden wurden über Aushänge an der Universität geworben (siehe Anhang). Psychologiestudenten erhielten für ihre vollständige Teilnahme an der Untersuchung 2 Versuchspersonenstunden sowie 20 Euro Aufwandsentschädigung, Probanden, die keine Versuchspersonenstunden benötigten, erhielten für ihre Teilnahme 40 Euro Aufwandsentschädigung. Vor dem Experiment wurden die Probanden über das experimentelle Vorgehen informiert und es wurde ihnen mitgeteilt, dass sie 252 elektrische Reize erhalten würden, von denen die Hälfte schmerzhaft sein würde. Das experimentelle Protokoll wurde von der Ethikkommission der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs) genehmigt. Von allen Probanden liegt eine schriftliche Einverständniserklärung (siehe Anhang) zur Teilnahme an diesem Experiment vor.

### 2.1.2 Stimulusmaterialien und Design

Je 36 positive, neutrale und negative Farbbilder wurden aus dem International Affective Picture System (IAPS, Center for the Study of Emotion and Attention) ausgewählt. Auf den positiven Bildern waren hauptsächlich Sportszenen und Erotika, auf den neutralen Bildern Pflanzen und Haushaltsobjekte und auf den negativen Bildern Unfall- und Katastrophenszenen zu sehen<sup>4</sup>.

Auswahlkriterien für die Bilder waren normative Ratings (Lang, Bradley, & Cuthbert, 1995) für die Dimensionen Valenz und Arousal auf Skalen von 1 bis 9. Niedrige Werte

---

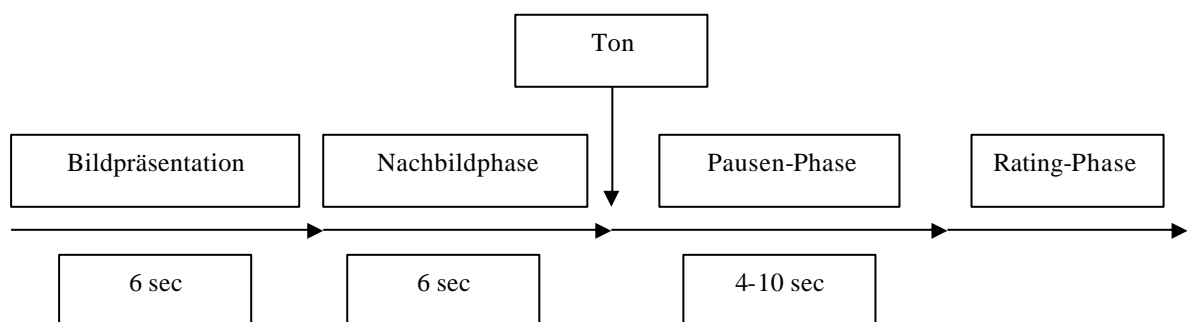
<sup>4</sup> Nummern der Bilder im IAPS-Katalog: positiv: 2160, 4220, 4250, 4310, 4520, 4599, 1710, 4607, 4608, 4610, 4611, 4640, 4641, 4652, 4658, 4659, 4660, 4670, 4680, 4690, 2050, 5260, 5450, 5470, 5621, 5626, 8170, 8180, 8190, 8200, 8300, 8370, 8420, 8496, 8501, 8080; neutral: 2190, 2320, 2480, 2570, 2580, 2840, 2880, 5390, 5510, 5520, 5530, 5731, 5740, 7000, 7004, 7006, 7010, 7025, 7031, 7035, 7050, 7060, 7080, 7100, 7140, 7150, 7175, 7185, 7187, 7205, 7217, 7233, 7235, 7490, 7491, 7950; negativ: 1070, 1090, 1110, 1120, 1220, 1280, 1300, 2120, 2730, 2800, 3230, 6020, 6190, 6200, 6230, 6260, 6313, 6350, 6370, 6510, 6540, 6550, 6940, 7380, 9040, 9050, 9140, 9181, 9300, 9490, 9600, 9611, 9620, 9630, 9810, 9911.

bedeuten niedriges Arousal bzw. niedrige Valenz, hohe Werte bedeuten hohes Arousal und hohe Valenz. Negative und positive Bilder hatten vergleichbare normative Arousalratings ( $m = 6,13$ ,  $SD = .65$  bzw.  $m = 6,09$ ,  $SD = .64$ ), aber unterschiedliche normative Valenzratings ( $m = 2,77$ ,  $SD = .67$  bzw.  $m = 7,29$ ,  $SD = .50$ ). Neutrale Bilder hatten mittlere normative Valenzratings ( $m = 5,09$ ,  $SD = .36$ ) und niedrige normative Arousalratings ( $m = 2,57$ ,  $SD = .64$ ).

Die Bildpräsentation war in drei Blöcke unterteilt, die jeweils 12 positive, 12 neutrale und 12 negative Bilder enthielten. Die Reihenfolge der drei Bildblöcke wurde über alle Probanden hinweg permutiert. Außerdem war die Reihenfolge der Bilder innerhalb eines Blocks randomisiert, um Reihenfolgeeffekte zu kontrollieren.

Die elektrischen Reize wurden über eine Oberflächenstabelektrode am linken Unterarm verabreicht und hatten eine Dauer von 20 ms. Die Stabelektrode bestand aus zwei vergoldeten, rostfreien Plättchenelektroden mit einem Durchmesser von 9 mm, die in einem Abstand von 30 mm zueinander standen (Nicolet Nr. 019-431400). Die Stimuli wurden von einem batteriebetriebenen Gleichstrom-Stimulator, der von der Universität Konstanz entwickelt wurde, generiert. Der Stimulator konnte eine maximale Spannung von 140 V und eine maximale Stromstärke von 10 mA erzeugen.

Es wurde ein Innersubjekt-Design gewählt. Alle Probanden nahmen an zwei experimentellen Sitzungen teil, die an zwei aufeinander folgenden Tagen jeweils zur selben Uhrzeit stattfanden. Am einen Tag wurden schmerzhafte und am anderen Tag nicht schmerzhafte elektrische Stimuli verabreicht.



**Abbildung 3:** Zeitlicher Ablauf eines experimentellen Durchgangs.

In Abbildung 3 ist der zeitliche Ablauf eines experimentellen Durchgangs dargestellt. Jede experimentelle Sitzung bestand aus 3 Blöcken mit jeweils 36 Durchgängen. Der Ablauf eines Durchgangs sah folgendermaßen aus: Die Bilder wurden für 6 Sekunden präsentiert. Anschließend sahen die Probanden für 6 Sekunden einen schwarzen Bildschirm. Dabei waren

sie instruiert, während dieser so genannten Nachbild-Phase, die Gefühle, die das vorhergehende Bild bei ihnen hervorgerufen hatte, weiter aufrecht zu erhalten. Die Nachbild-Phase wurde durch einen leisen Ton beendet. Die Nachbildphase wurde eingeführt, da das Untersuchungsdesign dieses Experiments möglichst ähnlich sein sollte wie das Untersuchungsdesign in der Studie von Schupp und Mitarbeitern (1997), in der es ebenfalls eine Nachbildphase gab. In der anschließenden Pausen-Phase, die zwischen 4 und 10 Sekunden dauerte, hatten die Probanden keine Aufgabe. Danach folgte die Rating-Phase, in welcher die Probanden den vorhergehenden elektrischen Reiz auf einer Skala von 0 (nichts gespürt) über 4 (eben wahrnehmbarer Schmerz) bis 10 (unerträglicher Schmerz) beurteilen sollten.

Wie im Experiment von Schupp et al. wurden in jedem experimentellen Block 15 elektrische Reize in der Bildphase zwischen 2,5 und 5 Sekunden nach Bildbeginn und 15 elektrische Reize in der Nachbild-Phase zwischen 2,5 und 5 Sekunden nach Bildende verabreicht, in beiden Fällen gleich verteilt über die drei Bildkategorien. Somit wurden pro Bildkategorie 15 Reize in der Bildphase und 15 Reize in der Nachbild-Phase appliziert. Zusätzlich wurden 12 elektrische Reize während der Pausen-Phase in zufällig ausgewählten Durchgängen verabreicht.

### 2.1.3 Ablauf

Nach ihrer Ankunft im Labor lasen die Probanden eine Beschreibung des experimentellen Ablaufs und unterschrieben eine Einverständniserklärung. Anschließend wurden die Messelektroden für das EEG und die Stimulationselektrode für die Verabreichung der elektrischen Reize angelegt.

An beiden Untersuchungstagen folgte daran anschließend eine Schmerzschwellenbestimmung. 12 Serien von elektrischen Reizen mit aufsteigender und absteigender Intensität in Stufen von 0,5 mA wurden verabreicht. Die Probanden sollten die Reize auf einer Skala von 0 (nichts gespürt) über 4 (eben wahrnehmbarer Schmerz) bis 10 (unerträglicher Schmerz) beurteilen. Der Mittelwert derjenigen Stimuli, welche die Probanden mit einer 4 bewerteten, wurde als Schmerzschwelle definiert. Ausgehend von dieser Schmerzschwellenbestimmung wurde für die schmerzhaften Reize eine Intensität 1 mA über und für die nicht schmerzhaften Reize eine Intensität 1 mA unterhalb der Schmerzschwelle gewählt. Die mittlere Reizintensität war 3,0 mA ( $s = 1,4$ ) für die nicht schmerzhaften und 5,0 mA ( $s = 1,8$ ) für die schmerzhaften Reize.

Anschließend wurde den Probanden mitgeteilt, dass im Experiment eine Serie von Bildern präsentiert werde und dass die Bilder während der gesamten Präsentationszeit betrachtet werden sollen. Außerdem wurden sie instruiert, nach Bildende sich weiterhin vorzustellen, dass das Bild noch da wäre, bis ein Ton diese Phase beendet.

Weiterhin wurde den Probanden mitgeteilt, dass elektrische Reize während der Bild-, der Nachbild- oder der Pausenphase präsentiert werden, welche sie ignorieren sollten. Stattdessen sollten sich die Probanden auf die Bilder und die Gefühle, die von diesen Bildern ausgelöst werden, konzentrieren. Drei Übungsdurchgänge mit einem positiven, einem neutralen und einem negativen Bild wurden ausgeführt, um die Probanden mit dem Ablauf der experimentellen Durchgänge vertraut zu machen. Außerdem gaben diese Übungsdurchgänge dem Experimentator die Möglichkeit, die Intensität der elektrischen Stimuli, wenn notwendig, zu korrigieren, um sicher zu stellen, dass die elektrischen Reize am einen Tag im schmerzhaften und am anderen Tag im nicht schmerzhaften Bereich waren. Nach der zweiten experimentellen Sitzung sollten die Probanden Valenz und Arousal der Bilder auf einer Skala von 1 (sehr unangenehm bzw. nicht erregend) bis 9 (sehr angenehm bzw. sehr erregend) beurteilen. Die beiden Ratingskalen wurden nacheinander und simultan zur Bildpräsentation auf dem Computermonitor präsentiert. Die Probanden beurteilten die Bilder, indem sie die entsprechende Taste auf der Computertastatur drückten. Die Steuerung des experimentellen Ablaufs sowie die Aufzeichnung der Ratings der Versuchspersonen erfolgten mit Hilfe der Software Presentation® 9.90 (Neurobehavioral Systems).

#### 2.1.4 EEG-Messung und Datenanalyse

Das Elektroenzephalogramm wurde mit Ag-AgCl-Elektroden von 11 Ableitorten entsprechend dem internationalen 10-20 System (A1, A2, F3, Fz, F4, C3, Cz, C4, P3, Pz, P4) mit Hilfe eines Brain-Amp-MR Verstärkers (Brain Products GmbH) und der Software Brain Vision Recorder Version 1.01b (Brain Products GmbH) aufgezeichnet. Die Erdungselektrode befand sich auf der Brust. Vertikale Augenbewegungen wurden mit Elektroden an den äußeren Canthi und horizontale Augenbewegungen mit Elektroden oberhalb und unterhalb des linken Auges abgeleitet. Das kontinuierliche Signal wurde mit einer Abtastrate von 200 Hz digitalisiert. Die Daten wurden online bandpassgefiltert (0,5 – 50 Hz). Alle Kanäle wurden mit Referenz zu A1 aufgezeichnet und offline zu einer linked-ear-Referenz konvertiert.

Die Offline-EEG-Analyse wurde mit Hilfe der Computersoftware Brain Vision Analyzer Version 1.04 (Brain Products GmbH) durchgeführt. Zunächst wurden aus den kontinuierlichen Daten Frequenzen unterhalb von 0,5 Hz und oberhalb von 30 Hz

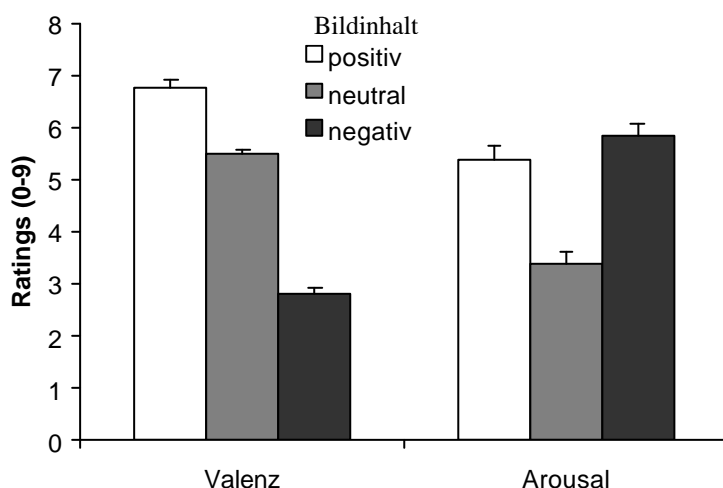


herausgefiltert. Anschließend wurden die Daten einer automatischen Artefaktkontrolle unterzogen, bei der in einem Zeitfenster von 200 ms vor bis 500 ms nach Beginn des elektrischen Reizes alle diejenigen EEG-Epochen zurückgewiesen wurden, die einen Amplitudenausschlag von mehr als 50  $\mu$ V innerhalb von 200 ms aufwiesen. Anschließend wurden alle EEG-Epochen visuell gesichtet und EEG-Epochen, die durch Muskelbewegungen, Elektrodendrifts oder zu starke Alphaaktivität überlagert wurden, entfernt. Danach wurden die EEG-Epochen mit Referenz zum mittleren Baseline-Intervall Baseline-korrigiert (-200 – 0 ms) und dann separat für jeden Probanden und jede Bedingung gemittelt. Aufgrund der Hypothesen, der visuellen Inspektion und auf Basis der Literatur (Bromm & Lorenz, 1998; Miltner, et al., 1989) wurden Zeitfenster festgelegt, innerhalb derer die mittleren Amplituden zur Quantifikation der SEP-Effekte berechnet wurden. Für die N150 war das Zeitfenster 100-150 ms und für die P260 220-350 ms nach Stimulusbeginn.

Die Ratings und die SEP-Komponenten wurden mit ANOVAs mit Messwiederholungen analysiert. Freiheitsgrade wurden nach Greenhouse-Geisser korrigiert. Bei signifikanten Effekten wurden Nachtests unter Verwendung der Bonferroni-Prozedur berechnet. Für alle Analysen wurde ein Signifikanzniveau von 5% (zweiseitig) festgelegt.

## 2.2 Ergebnisse

### 2.2.1 Bilder-Ratings



**Abbildung 4:** Mittlere Valenz- und Arousalratings differenziert nach Bildinhalt.

Abbildung 4 zeigt die mittleren Valenz- und Arousalratings für die drei Bildinhalte.

Für die Valenz- und Arousalratings wurden separate ANOVAs mit dem Faktor Bildinhalt (positiv vs. neutral vs. negativ) durchgeführt. Beide Analysen erbrachten einen signifikanten Effekt für den Faktor Bildinhalt (Valenz,  $F(2, 58) = 268.8$ ,  $p < .001$ ; Arousal,  $F(2, 58) = 66.6$ ,  $p < .001$ ).

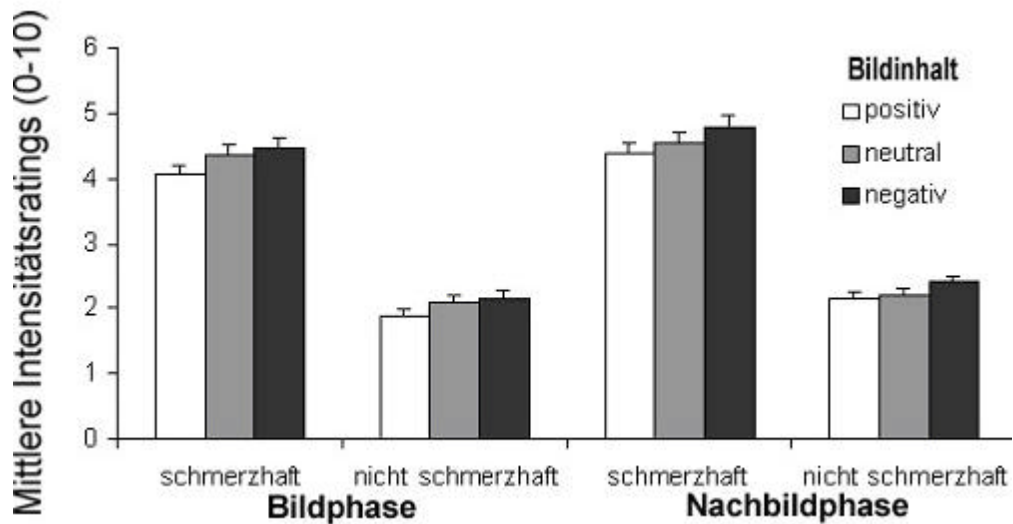
Nachtests unter Verwendung der Bonferroni-Prozedur zeigten, dass sich für die Valenzratings wie erwartet alle Mittelwertspaare signifikant voneinander unterschieden (alle  $ps < .001$ ). Für die Arousalratings war der Unterschied zwischen der positiven und der negativen Bildbedingung wie erwartet nicht signifikant ( $p = .14$ ), aber alle anderen Mittelwertsunterschiede waren signifikant (alle  $ps < .001$ ).

Die Testung der Innersubjektkontraste erbrachte für die Valenzratings einen signifikanten linearen,  $F(1, 29) = 331.8$ ,  $p < .001$ , und einen signifikanten quadratischen Trend,  $F(1, 29) = 48.8$ ,  $p < .001$ , und für die Arousalratings einen signifikanten quadratischen Trend,  $F(1, 29) = 123.4$ ,  $p < .001$  aber keinen signifikanten linearen Trend.

### 2.2.2 Intensitätsratings

Eine ANOVA mit Messwiederholung mit den Faktoren Schmerzhaftigkeit (schmerzhaft vs. nicht schmerzhaft), Phase (Bild vs. Nachbild) und Bildinhalt (positiv vs. neutral vs. negativ) erbrachte signifikante Effekte für den Faktor Schmerzhaftigkeit,  $F(1, 28) = 216.7$ ,  $p < .001$ , den Faktor Phase,  $F(1, 28) = 55.3$ ,  $p < .001$ , und den Faktor Bildinhalt,  $F(2, 56) = 25.1$ ,  $p < .001$ . Außerdem ergab sich eine signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Bildinhalt und Phase,  $F(2, 56) = 4.1$ ,  $p < .023$ . Wie in Abbildung 5 zu sehen ist, waren die Intensitätsratings für schmerzhafte Reize ( $4.4 \pm 0.9$ ) höher als für nicht schmerzhafte Reize ( $2.2 \pm 0.5$ ). Außerdem waren die Intensitätsratings für Stimuli, die in der Nachbildphase verabreicht wurden, höher ( $3.4 \pm 0.6$ ) als für Stimuli, die in der Bildphase appliziert wurden ( $3.2 \pm 0.5$ ).

Zur Analyse der Bildinhalt x Phase Interaktion wurden separate ANOVAs für Stimuli, die in der Bildphase, und für Stimuli, die in der Nachbildphase verabreicht wurden, durchgeführt. Beide Analysen erbrachten einen signifikanten Effekt für den Faktor Bildinhalt (Bildphase,  $F(2, 56) = 17.7$ ,  $p < .001$ ; Nachbildphase,  $F(2, 56) = 20.8$ ,  $p < .001$ ). Für Stimuli, die in der Bildphase appliziert wurden, waren die Intensitätsratings signifikant niedriger bei positiven als bei neutralen und negativen Bildern (beide  $ps < .001$ ), der Unterschied zwischen neutralen und negativen Bildern war nicht signifikant.



**Abbildung 5:** Mittlere Intensitätsratings mit Standardfehlern differenziert nach Bildinhalt, Schmerzhaftigkeit und Bildphase.

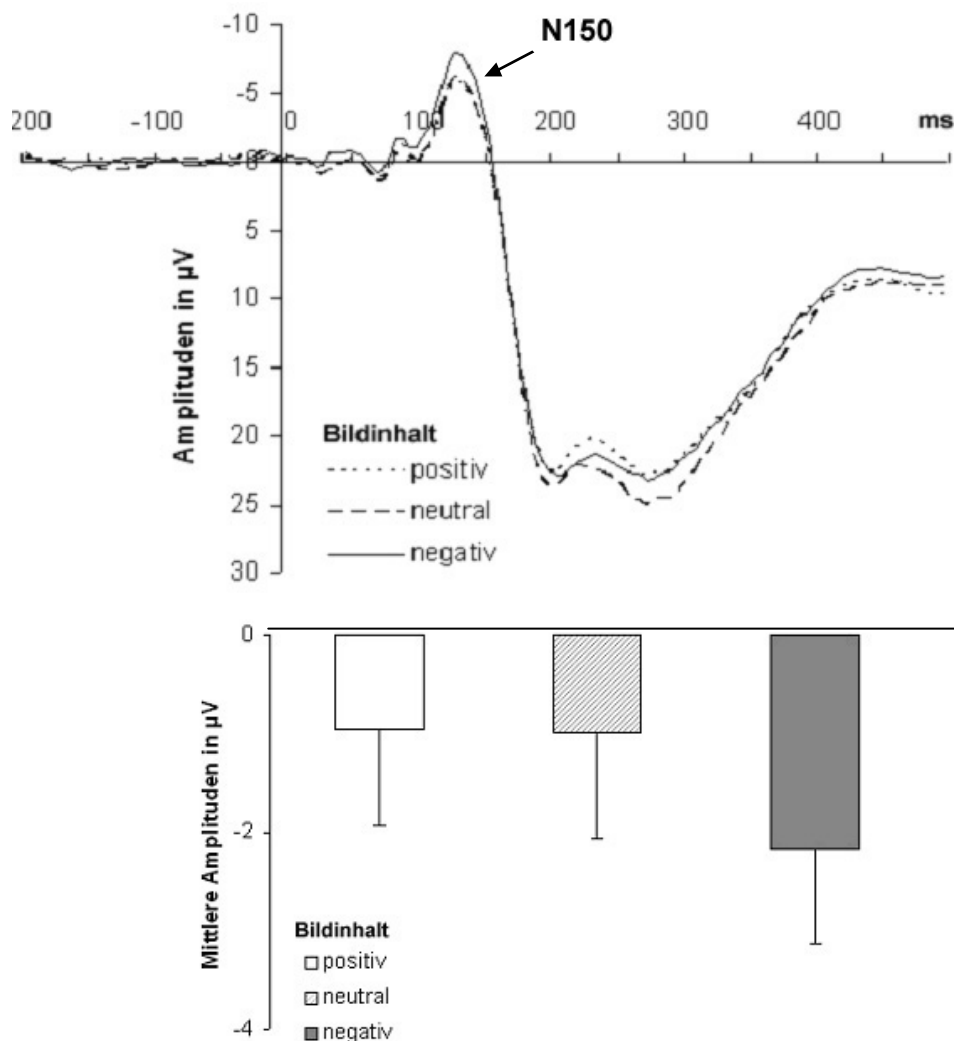
Für Stimuli, die in der Nachbildphase appliziert wurden, waren die Intensitätsratings signifikant niedriger für positive als für negative Bilder ( $p < .001$ ) und auch für neutrale als für negative Bilder ( $p < .001$ ), aber der Unterschied zwischen positiven und neutralen Bildern war nicht signifikant. Die Testung der Innersubjektkontraste erbrachten signifikante lineare Effekte (Bildphase,  $F(1, 28) = 30.9$ ,  $p < .001$ ; Nachbildphase,  $F(1, 28) = 36.3$ ,  $p < .001$ ) für den Faktor Bildinhalt, aber keine signifikanten quadratischen Effekte.

## 2.2.2 Somatosensorisch evozierte Potentiale (SEPs)

Schmerzhafte und nicht schmerzhafte elektrische Reize evozierten SEPs mit einem frühen negativen Peak in einem Zeitfenster zwischen 100 und 150 ms, die so genannte N150, und eine späte Positivierung in einem Zeitfenster zwischen 220 und 350 ms, die so genannte P260. Die mittleren N150 und P260 Amplituden sind für alle Elektroden und alle Bedingungen in den Tabellen A3 und A4 im Anhang dargestellt. Die N150 hatte maximale Amplituden rechts frontal. Die P260 wies eine bilaterale Verteilung mit einem Aktivitätsfokus am Scheitel auf, mit höchsten Amplituden an den zentralen, geringeren Amplituden an posterioren und geringsten Amplituden an frontalen Elektroden. Die Amplituden beider SEP-Komponenten waren höher für schmerzhafte als für nicht schmerzhafte Reize und auch höher für Reize, die in der Nachbildphase appliziert wurden als für Reize, die in der Bildphase appliziert wurden.

Des Weiteren variierten die Amplituden der SEP-Komponenten N150 und P260 in Abhängigkeit vom affektiven Inhalt der Hintergrundbilder. ANOVAs mit Messwiederholungen mit den Faktoren Schmerzhaftigkeit (schmerzhaft vs. nicht

schmerzhaft), Phase (Bildphase vs. Nachbildphase), Bildinhalt (positiv vs. neutral vs. negativ) und Elektroden wurden separat für die N150 und die P260 berechnet.



**Abbildung 6:** A: Grandaverage SEP an Cz für schmerzhafte elektrische Stimuli, differenziert nach Bildinhalt. B: Das Balkendiagramm stellt die mittleren N150 Amplituden mit Standardfehlern differenziert nach Bildinhalt, gemittelt über alle Elektroden, dar.

N150. Abbildung 6 zeigt die durch schmerzhafte Reize evozierten Grandaverage-SEPs an Cz differenziert nach Bildinhalt. Die Gesamt-ANOVA erbrachte einen signifikanten Effekt für den Faktor Schmerzhaftigkeit,  $F(1, 29) = 10.49$ ,  $p < .01$ , mit größeren Amplituden für schmerzhafte Reize ( $-1.418 \pm 5.3 \mu\text{V}$ ) als für nicht schmerzhafte Reize ( $0.556 \pm 3.4 \mu\text{V}$ ) und einen signifikanten Effekt für den Faktor Phase,  $F(1, 29) = 13.64$ ,  $p < .001$ , mit höheren Amplituden für Stimuli, die während der Nachbildphase verabreicht wurden ( $-0.968 \pm 4.6 \mu\text{V}$ ), als für Stimuli, die während der Bildphase verabreicht wurden ( $0.105 \pm 4.0 \mu\text{V}$ ). Der signifikante Effekt für den Faktor Elektroden,  $F(8, 232) = 21.29$ ,  $p < .001$ , war darauf

zurückzuführen dass die Amplituden der N150 an den Elektroden Fz, F4, Cz und C4 höher waren als an anderen Elektroden.

Zur Analyse der signifikanten Interaktion zwischen den Faktoren Schmerzhaftigkeit und Bildinhalt,  $F(2, 58) = 3.60$ ,  $p < .05$ , wurden separate ANOVAs mit dem Faktor Bildinhalt für schmerzhafte und nicht schmerzhafte Reize durchgeführt. Es wurde nur für die schmerzhaften Reize ein signifikanter Effekt für den Faktor Bildinhalt gefunden,  $F(2, 58) = 3.58$ ,  $p < .05$ , für die nicht schmerzhaften Reize war der Faktor Bildinhalt nicht signifikant. Nachfolgende Mittelwertsvergleiche für die schmerzhaften Reize ergaben nur zwischen der positiven und der negativen Bildkategorie einen signifikanten Mittelwertsunterschied ( $p = .041$ ), alle anderen Mittelwertsunterschiede waren statistisch nicht signifikant. Eine Testung der Innersubjektkontraste erbrachte für den Faktor Bildinhalt einen signifikanten linearen Trend,  $F(1,29) = 6.91$ ,  $p < .05$ , aber keinen quadratischen Trend.

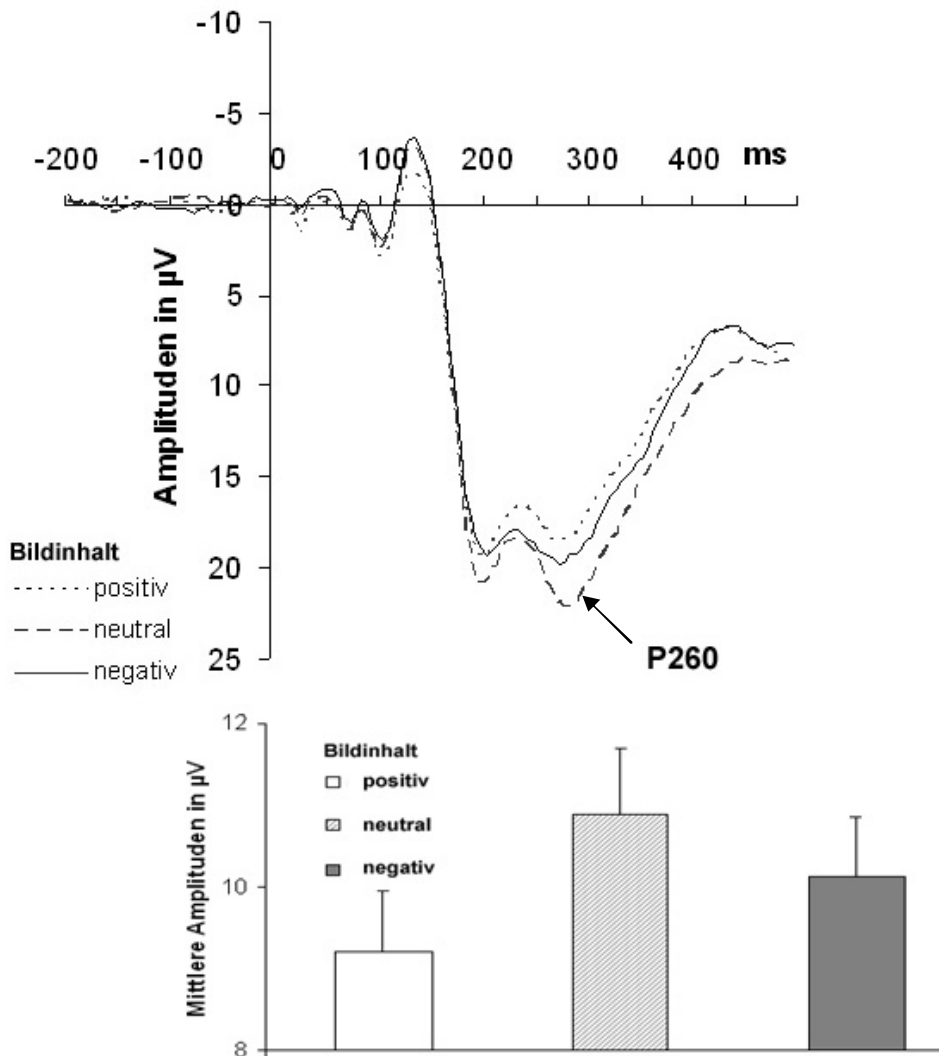
Zur Analyse der signifikanten Bildinhalt x Elektroden Interaktion,  $F(16, 464) = 2.16$ ,  $p < .05$ , wurden separate Varianzanalysen für jede Elektrode berechnet. Für keine Elektrode wurde ein signifikanter Effekt für den Faktor Bildinhalt gefunden. Allerdings erbrachte eine Testung der Innersubjektkontraste für den Faktor Bildinhalt einen signifikanten linearen Trend an Cz,  $F(1, 29) = 4.50$ ,  $p < .05$ , aber keinen quadratischen Trend.

Außerdem wurden für jede einzelne Elektrode ANOVAs mit dem Faktor Schmerzhaftigkeit berechnet, um die signifikante Interaktion der Faktoren Elektrode und Schmerzhaftigkeit,  $F(8, 232) = 20.54$ ,  $p < .001$ , zu analysieren. N150-Amplituden waren für schmerzhafte Reize größer als für nicht schmerzhafte Reize an den Elektroden Fz, F4, C3, Cz und C4, aber nicht an F3 und den parietalen Elektroden.

Schließlich wurden für jede Elektrode ANOVAs für den Faktor Phase berechnet, um die signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Elektrode und Phase,  $F(8, 232) = 9.23$ ,  $p < .001$ , zu analysieren. An den Elektroden Fz, F4, C3, Cz, C4 und Pz war die N150-Amplitude in der Nachbildphase signifikant höher als in der Bildphase, aber nicht an den Elektroden F3, P3 und P4.

P260. Abbildung 7 zeigt die Grandaverage-SEPs an Cz differenziert nach Bildinhalt. Die Gesamt-ANOVA erbrachte einen signifikanten Effekt für den Faktor Schmerzhaftigkeit,  $F(1, 29) = 24.04$ ,  $p < .001$ , mit größeren Amplituden für schmerzhafte ( $12.453 \pm 4.4 \mu\text{V}$ ) als für nicht schmerzhafte Reize ( $9.770 \pm 3.9 \mu\text{V}$ ), und einen signifikanten Effekt für den Faktor Phase,  $F(1, 29) = 40.0$ ,  $p < .001$ , mit größeren Amplituden für Stimuli, die während der Nachbildphase appliziert wurden ( $12.172 \pm 3.9 \mu\text{V}$ ), als für Stimuli, die während der Bildphase appliziert wurden ( $10.051 \pm 4.0 \mu\text{V}$ ). Ein signifikanter Effekt des Faktors

Elektroden,  $F(8, 232) = 59.32$ ,  $p < .001$ , ist darauf zurückzuführen, dass die Amplituden der P260 an zentralen Elektroden am höchsten, geringer an parietalen und am geringsten an frontalen Elektroden waren. Es gab keinen signifikanten Haupteffekt für den Faktor Bildinhalt,  $F(2, 58) = 2.221$ .



**Abbildung 7:** A: Grandaverage SEPs an Cz gemittelt über schmerzhafte und nicht schmerzhafte Stimuli, differenziert nach Bildinhalt. B: Das Balkendiagramm stellt die mittleren P260 Amplituden mit Standardfehlern differenziert nach Bildinhalt, gemittelt über alle Elektroden, dar.

Für die Bild- und die Nachbildphase wurden separate ANOVAs mit dem Faktor Bildinhalt berechnet, um eine signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Phase und Bildinhalt,  $F(2, 58) = 5.68$ ,  $p < .006$ , zu analysieren. Für Stimuli, die während der Bildphase verabreicht wurden, war der Faktor Bildinhalt signifikant,  $F(2, 58) = 7.96$ ,  $p < .001$ . Nachtests ergaben einen signifikanten Unterschied zwischen den positiven und den neutralen Bildern ( $p$

< .01), alle anderen Mittelwertsunterschiede waren nicht signifikant. Die Testung der Innersubjektkontraste für den Faktor Bildinhalt für die schmerzhaften Reize erbrachte einen marginal signifikanten quadratischen Trend,  $F(1, 29) = 3.25$ ,  $p < .082$ , aber keinen signifikanten linearen Trend. Für die Nachbildphase wurde kein signifikanter Effekt für den Faktor Bildinhalt gefunden.

Aufgrund der signifikanten Interaktion zwischen den Faktoren Schmerzhaftigkeit und Elektroden,  $F(8, 232) = 5.88$ ,  $p < .001$ , wurden separate Analysen für jede Elektrode mit dem Faktor Schmerzhaftigkeit berechnet. Die Analysen erbrachten einen signifikanten Effekt für den Faktor Schmerzhaftigkeit für alle Elektroden (alle  $ps < .01$ ).

### 2.2.3 Intensitätsratings und SEPS während der Pausenphase

Die mittleren Intensitätsratings für Stimuli während der Pausenphase waren  $4.471 \pm 0.9$  für schmerzhaft Reize und  $2.244 \pm 0.5$  für nicht schmerzhaft Reize. Eine ANOVA mit Messwiederholungen mit den Faktoren Phase (Bildphase vs. Nachbildphase vs. Pausenphase) und Schmerzhaftigkeit (schmerzhaft vs. nicht schmerzhaft) erbrachte signifikante Haupteffekte für die Faktoren Schmerzhaftigkeit,  $F(1, 28) = 218.63$ ,  $p < .001$ , und Phase,  $F(1, 56) = 15.42$ ,  $p < .001$ , aber keine signifikante Interaktion zwischen den beiden Faktoren. Nachtests zeigten, dass die Intensitätsratings in der Bildphase geringer waren als in der Nachbildphase ( $p < .001$ ) und in der Pausenphase ( $p < .007$ ).

Außerdem wurden separate ANOVAs mit Messwiederholungen mit den Faktoren Phase (Bildphase vs. Nachbildphase vs. Pausenphase) und Schmerzhaftigkeit (schmerzhaft vs. nicht schmerzhaft) für die N150 und die P260 berechnet.

Für die N150 erbrachte die ANOVA einen signifikanten Effekt für den Faktor Phase,  $F(2, 58) = 4.04$ ,  $p < .05$ , mit geringeren Amplituden für Reize, die während der Bildphase verabreicht wurden ( $0.105 \pm 4.0 \mu V$ ), als für Reize, die während der Nachbildphase ( $-0.968 \pm 4.6 \mu V$ ) oder in der Pausenphase ( $-0.411 \pm 5.3$ ) verabreicht wurden.

Für die P260 erbrachte die ANOVA einen signifikanten Effekt für den Faktor Phase,  $F(2, 58) = 140.57$ ,  $p < .001$ . Die P260 hatte höhere Amplituden für Stimuli, die in der Pausenphase ( $17.248 \pm 5.1 \mu V$ ) appliziert wurden, als für Stimuli, die in der Nachbildphase ( $12.172 \pm 3.9$ ) oder in der Bildphase ( $10.051 \pm 4.0 \mu V$ ) appliziert wurden.

## 2.3 Diskussion

In diesem Experiment wurde das affektive Bilderparadigma adaptiert, um die Wirkung eines affektiven Hintergrunds auf die Verarbeitung und Bewertung schmerzhafter und nicht

schmerzhafter elektrischer Reize zu untersuchen. Dafür wurden Bilder präsentiert, die auf den Dimensionen Valenz und Arousal variierten, und während und nach der Bildpräsentation wurden elektrische Stimuli oberhalb und unterhalb der individuell bestimmten Schmerzschwelle verabreicht. Die Arousal- und Valenzratings für die Bilder, die nach dem Experiment erhoben wurden, bestätigten einen linearen Valenzeffekt sowie einen quadratischen Arousaleffekt: Die Valenzratings waren für negative Bilder am geringsten, für positive Bilder am höchsten und für neutrale Bilder lagen die Valenzratings im mittleren Bereich. Die Arousalratings waren für neutrale Bilder gering und für positive und negative Bilder hoch. Außerdem validierten die Intensitätsratings die Schmerzschwellenbestimmungsmethode: Ein Intensitätsratingscore von 4 bedeutet „eben wahrnehmbarer Schmerz“. Schmerzhaft stimuli wurden mit Werten über 4 und nicht schmerzhaft stimuli mit Werten unter 4 beurteilt.

Die durch elektrische Reize an der Hautoberfläche evozierten Hirnpotentiale wiesen Charakteristiken auf, die mit früheren Studien vergleichbar sind (z.B. Bromm & Scharein, 1982; Miltner et al., 1989; Schupp et al. 1997): N150 und P260 Amplituden waren ausgeprägter für schmerzhaft als für nicht schmerzhaft elektrische Reize. Außerdem waren sowohl die N150 und P260 Amplituden als auch die Intensitätsratings größer für Reize, die in der Nachbildphase appliziert wurden, als für Reize, die in der Bildphase appliziert wurden. Erklärt werden kann der letztere Effekt dadurch, dass die Probanden möglicherweise trotz der Aufforderung, den elektrischen Reiz sowohl in der Bildphase als auch in der Nachbildphase zu ignorieren, ihre Aufmerksamkeit in der Nachbildphase unwillkürlich auf den elektrischen Reiz gelenkt haben. Das wäre konsistent mit den Befunden von Miltner et al. (1989), wonach Aufmerksamkeit, die entweder zu einem schmerzhaften elektrischen Stimulus fokussiert oder von diesem abgelenkt wird, sowohl somatosensorisch evozierte Potentiale als auch Schmerzratings beeinflusst. Dabei sind Hirnpotentialamplituden und Schmerzratings geringer ausgefallen, wenn die Aufmerksamkeit von der schmerzhaften Reizung abgelenkt war als wenn sie auf die schmerzhaften Reize fokussiert wurde.

In Übereinstimmung mit den eingangs formulierten Hypothesen wurde die Schmerz Wahrnehmung durch den affektiven Hintergrund moduliert. Dies spiegelt sich sowohl in den Schmerzratings als auch in den somatosensorisch evozierten Potentialen wider. Die Intensitätsratings für schmerzhaft und nicht schmerzhaft elektrische Reize wurden durch die Valenz des affektiven Hintergrunds moduliert mit höheren Intensitätsratings bei negativen als bei positiven affektiven Hintergrundbildern. Dieser Befund repliziert die Ergebnisse aus früheren Studien mit dem Cold Pressor Test (de Wied & Verbaten, 2001; Meagher et al.,



2001) und erweitert diese auf ein phasisches elektrisches Schmerzmodell. Des Weiteren stützen diese Befunde die Gültigkeit der motivationalen Priming-Hypothese, wonach Reaktionen auf aversive Reize in einem negativen emotionalen Kontext verstärkt und in einem positiven emotionalen Kontext gehemmt werden. Da nicht schmerzhaft elektrische Reize dennoch unangenehm sind (siehe Bromm & Meier, 1984), war die affektive Modulation der Intensitätsratings nicht auf schmerzhaft Reize beschränkt, sondern auch für nicht schmerzhaft Reize zu finden.

Da die Intensitätsratings am Ende jeden Trials erhoben wurden, kann nicht ausgeschlossen werden, dass die affektive Modulation der Intensitätsratings durch einen Stimmungskongruenzeffekt des Gedächtnisses (Bower, 1981) verursacht wurde. Das bedeutet, dass unangenehme Reize möglicherweise unter negativer Stimmung besser memoriert werden als bei positiver Stimmung. Wenn also die Probanden am Ende eines Trials gefragt wurden, wie schmerzhaft der letzte Reiz war, hatten sie möglicherweise mehr Schwierigkeiten, sich an den Reiz zu erinnern, wenn er in der positiven Bilderbedingung verabreicht wurde als wenn er in der negativen Bilderbedingung verabreicht wurde. Damit würde die affektive Modulation der Schmerzratings keine veränderte Schmerzwahrnehmung, sondern eine veränderte Speicherung unangenehmer Reize im Gedächtnis reflektieren.

Ein Vorteil dieses Experiments ist, dass neben den Schmerzratings auch somatosensorisch evozierte Potentiale als psychophysiologische Korrelate der Verarbeitung schmerzhafter und nicht-schmerzhafter Reize erhoben wurden. Die N150 ist eine typische Komponente des somatosensorisch evozierten Potentials (Bromm & Scharein, 1982). Die Amplitude der N150 variierte als Funktion der Valenz der affektiven Hintergrundbilder mit geringeren Amplituden bei positiven als bei negativen Hintergrundbildern. Diese affektive Modulation der N150 Amplitude war allerdings nur für schmerzhaft Reize zu beobachten, die N150 Amplituden, die von nicht schmerzhaften Reizen evoziert wurden, unterschieden sich nicht in Abhängigkeit des affektiven Hintergrunds voneinander. Diese Schmerzspezifität der Modulation der N150 in Abhängigkeit vom affektiven Hintergrund ist eine mögliche Erklärung dafür, warum Schupp et al. (1997) in ihren durch akustische Schreckreize evozierten Potentialen keine affektive Modulation früher Komponenten, nämlich der N100, gefunden haben. Auf der anderen Seite fanden Cuthbert, Schupp, Bradley, McMamis und Lang (1998) eine Modulation der durch Schreckreize evozierten N100, allerdings nur, wenn die Aufmerksamkeit der Probanden auf den Startle-Ton gelenkt war. Da schmerzhaft Reize die Aufmerksamkeit unmittelbar auf sich ziehen (Eccleston & Crombez, 1999) ist nicht

auszuschließen, dass die Schmerzspezifität der N150-Modulation im vorliegenden Experiment auf Aufmerksamkeitsprozesse zurückzuführen ist.

Betrachtet man vorliegendes Experiment als Ablenkungsaufgabe mit variierenden Schwierigkeitsstufen, könnten die Ergebnisse alternativ auch folgendermaßen interpretiert werden: die Probanden lenkten ihre Aufmerksamkeit am stärksten auf die positiven Bilder und weniger auf die neutralen (aus Langeweile) und die negativen Bilder (zur Vermeidung). Lang, Greenwald, Bradley und Hamm (1993) maßen affektive, viszerale und behaviourale Reaktionen von Probanden, die affektive Bilder betrachteten, und fanden lineare Zusammenhänge zwischen Interesse und gerankten Arousalratings sowie zwischen der Dauer der Bildbetrachtung und gerankten Arousalratings. Da sich die Arousalratings für positive und negative Bilder in diesem Experiment aber nicht signifikant voneinander unterschieden, erscheint es unplausibel, dass die Wirkung der emotionalen Valenz auf die Intensitätsratings und auf die N150 Amplituden durch Aufmerksamkeitsprozesse zu erklären ist.

Neben der Valenzmodulation der N150 war auch eine Affektmodulation der P260 zu beobachten. Die Amplituden der P260 wurden durch das Arousal der Bilder moduliert. Dabei waren die Amplituden bei neutralen Hintergrundbildern geringer als bei emotional erregenden (positiven und negativen). Dieser Effekt war auf der einen Seite für schmerzhaft und nicht schmerzhaft elektrische Stimuli vorhanden, auf der anderen Seite war er aber nur während der Bildphase und nicht während der Nachbildphase zu beobachten. Dieser Befund ist kohärent mit den Ergebnissen von Schupp et al. (1997). Sie fanden, dass die P300 Amplituden, die durch akustische Schreckreize evoziert wurden, bei neutralen Hintergrundbildern ausgeprägter waren als bei erregenden. Sie argumentierten, dass man die Verarbeitung der Bilder und der Schreckreize als duale Aufgabe betrachten könne und dass die Aufmerksamkeit zu einer primären Aufgabe in der visuellen Modalität generell eine Verminderung der P300, die durch Probe-Reize evoziert wird, bewirke (Donchin, Kramer & Wickins, 1986).

Allerdings gab es für die P260 Amplituden nur zwischen der positiven und der neutralen Bildbedingung einen signifikanten Unterschied. Alternativ können die Daten daher auch so interpretiert werden, dass die P260 Amplituden geringer waren bei positiven als bei neutralen Hintergrundbildern und dass es keinen Unterschied zwischen neutralen und negativen Hintergrundbildern gab. Diese Interpretation würde zu den Ergebnissen einiger früherer Studien passen (de Wied & Verbaten, 2001; Weisenberg, Raz & Hener, 1998; Zelman et al., 1991), nach denen die affektive Schmerzmodulation hauptsächlich auf Unterschiede zwischen der positiven und der neutralen Emotionsbedingung zurückzuführen

sind, während die Unterschiede zwischen der neutralen und der negativen Emotionsbedingung weniger stark ausgeprägt sind. Allerdings ergab die Testung der Innersubjektkontraste für die P260 Amplituden in diesem Experiment keinen signifikanten linearen Trend, aber einen marginal signifikanten quadratischen Effekt für den Faktor Bildinhalt ( $p < .082$ ). Bei der visuellen Inspektion scheint außerdem die P260-Komponente, die beim Betrachten negativer Hintergrundbilder evoziert wurde, mehr Ähnlichkeit mit der P260-Komponente, die beim Betrachten positiver Hintergrundbilder evoziert wurde, aufzuweisen als mit der P260-Komponente, die beim Betrachten neutraler Bilder evoziert wurde. Deshalb scheint es nahe liegender, dass die P260 durch das Arousal und nicht durch die Valenz der affektiven Bilder moduliert wurde.

Die P260, die in diesem Experiment gemessen wurde, weist starke Ähnlichkeit mit der P300-Komponente auf, die bei Schupp et al. (1997) gemessen wurde. Beide Komponenten haben relativ späte Latenzen und werden durch aversive Stimuli evoziert. Außerdem werden auch beide Komponenten in vergleichbarer Weise durch den affektiven Hintergrund moduliert. Aber im Gegensatz zu der typischen kognitiven P300 mit einem Maximum an Pz und einer Peak-Latenz zwischen 300 und 600 ms (Verleger, 1997), war die P260, die hier gemessen wurde, an Cz ausgeprägter als an Pz und hatte eine Peak-Latenz von 265 ms, die typisch für eine späte positive Komponente des somatosensorisch evozierten Potentials ist (Bromm & Lorenz, 1998).

Die Arousalmodulation der P260 scheint eine Allokation der Aufmerksamkeit zu emotionalen Stimuli zu reflektieren. Diese Argumentation wird dadurch gestützt, dass in diesem Experiment eine Modulation der P260 für schmerzhafte und für nicht schmerzhafte Stimuli zu beobachten war: eine Aufmerksamkeitsallokation zu Bildern sollte unabhängig von der Qualität des Probe-Reizes sein. Außerdem zeigen die über alle Bildinhalte hinweg reduzierten P260 Amplituden in der Bildphase im Vergleich zur Nachbild- und Pausenphase, dass es eine stärkere Aufmerksamkeitsallokation zu den Bildern in der Bildphase gab. Daher sollte es wahrscheinlicher sein, Aufmerksamkeitseffekte auf die P260 in der Bildphase zu finden, und dies war tatsächlich der Fall.

Da in diesem Experiment die SEPs nur an neun Elektrodenpositionen aufgezeichnet wurden, sind die vorliegenden Daten ungeeignet, um die elektrokortikalen Quellen, die der N150 und der P260 Komponente zu Grunde liegen, zu bestimmen. So kann nur auf Grundlage anderer Untersuchungen spekuliert werden, welche Hirnareale bei der Generierung dieser Komponenten beteiligt sind. Dipolanalysen für schmerzevozierte Potentiale erbrachten Generatoren im präfrontalen Kortex und im anterioren Cingulum (Bromm & Lorenz, 1998;

Dowman, 2004). Interessanterweise fanden Rainville, Duncan, Price, Carrier und Bushnell (1997) in einer PET-Studie eine schmerzbezogene Aktivität im anterioren Cingulum, die spezifisch durch Änderungen in der Schmerzunangenehmheit moduliert wurde. Royet et al. (2002) fanden, dass der präfrontale Kortex durch Stimuli aktiviert wird, die entweder eine positive oder negative hedonische Valenz haben, und Coghill, Sang, Maisog und Iadarola (1999) fanden, dass genau diese Region auch durch schmerzhafte Hitzereize aktiviert wird. Dies sind alles Hinweise dafür, dass das anteriore Cingulum eine wichtige Hirnregion für die affektive Schmerzmodulation sein könnte.

Abschließend kann festgehalten werden, dass die Valenz affektiver Hintergrundbilder Schmerzratings und die N150 und P260 Komponenten des somatosensorisch evozierten Potentials beeinflusste. Allerdings dissoziierte die Wirkung affektiver Stimuli für die N150 und die P260 Amplituden. Während die Arousal-Modulation der P260 Amplituden schmerzunspezifische Aufmerksamkeitsprozesse zu reflektieren scheint, wurden N150 Amplituden linear durch die Valenz des emotionalen Hintergrunds moduliert, und diese Affektmodulation ist scheinbar spezifisch für schmerzhafte Reize. Diese Befunde unterstützen die motivationale Priming-Hypothese und erweitern sie für die Verarbeitung schmerzhafter Stimuli.

Ein Nachteil des vorliegenden Experiments ist allerdings, dass nur die Emotionen der Probanden systematisch variiert wurden, während die Aufmerksamkeit der Probanden nicht kontrolliert wurde. Daher kann auf Grundlage der Befunde des vorliegenden Experiments lediglich spekuliert werden, ob und inwieweit Aufmerksamkeitsprozesse bei der Amplitudenmodulation der P260 Komponente eine Rolle spielen. Für eine funktionale Interpretation der N150 und P260 Amplitudenmodulation ist es daher aufschlussreich, die Modulation der beiden SEP-Komponenten innerhalb eines Untersuchungsdesigns zu untersuchen, in welchem neben der Valenz des affektiven Hintergrunds auch die Aufmerksamkeit der Probanden experimentell variiert wird.

### 3 Experiment 2

Im zweiten Experiment sollten die Befunde des ersten Experiments repliziert werden. Darüber hinaus sollte in diesem Experiment neben der Valenz des affektiven Hintergrunds auch die Aufmerksamkeit der Probanden experimentell variiert werden, um zu überprüfen, ob Aufmerksamkeit und Emotion tatsächlich eine distinkte Wirkung auf die beiden SEP-Komponenten N150 und P260 haben. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass Emotionen und Aufmerksamkeit die Schmerzwahrnehmung und -verarbeitung über unterschiedliche neuronale Mechanismen modulieren.

Wie in Experiment 1 erhielten die Probanden elektrische Reize oberhalb und unterhalb der individuellen Schmerzschwelle, während sie positive, neutrale und negative IAPS-Bilder betrachteten. Zusätzlich wurden die Probanden vor jedem Bild instruiert, ob sie ihre Aufmerksamkeit auf die Bilder, oder auf die Unangenehmheit der elektrischen Reize oder auf die Intensität der elektrischen Reize richten sollten. Zur Schmerzevaluation wurden Reizintensitäts- und Reizunangenehmheitsratings erfasst und somatosensorisch evozierte Potentiale als Reaktion auf die elektrischen Reize aufgezeichnet. Außerdem wurde in diesem Experiment der Versuch unternommen, die den N150 und P260 Komponenten und deren Modulationen zugrunde liegenden elektrokortikalen Quellen mittels der LORETA-Methode zu identifizieren.

Hypothesen: Es wurde erwartet, dass sowohl die Emotionsmanipulation als auch die Aufmerksamkeitsmanipulation sich auf die subjektiven Schmerzberichte auswirken. Auf Basis der Untersuchung von Villemure, Slotnick und Bushnell (2003) wurde die Hypothese aufgestellt, dass sich die Aufmerksamkeitsmanipulation besonders auf sensorische Schmerzratings und die Emotionsmanipulation besonders auf die affektiven Schmerzratings auswirken sollte. Bei einer Aufmerksamkeitskonzentration auf die Reizunangenehmheit sollten die Intensitätsratings besonders hoch, bei einer Aufmerksamkeitskonzentration auf die Bilder sollten die Intensitätsratings dagegen besonders gering sein. Bei positiven Hintergrundbildern sollten die Reizunangenehmheitsratings geringer sein als bei negativen Hintergrundbildern.

Zusätzlich sollten sich sowohl die Aufmerksamkeitsmanipulation als auch die Emotionsmanipulation auf die somatosensorisch evozierten Potentiale auswirken. Auf Basis der Ergebnisse aus Experiment 1 wurde für die N150 eine Amplitudenmodulation durch die Valenz der affektiven Hintergrundbilder erwartet mit höheren Amplituden bei negativen als bei positiven Hintergrundbildern, allerdings sollte diese Valenzmodulation der N150 nur für

schmerzhafte Reize zu beobachten sein. Dagegen sollte die Aufmerksamkeitsmanipulation keinen Effekt auf die Amplitude der N150 haben.

Ebenfalls basierend auf den Ergebnissen des ersten Experiments, wurde für die P260 eine Amplitudenmodulation durch das Arousal der affektiven Hintergrundbilder erwartet mit höheren P260 Amplituden bei neutralen, nicht erregenden als bei emotionalen, erregenden Bildern. Zusätzlich wurde eine Modulation der P260 Amplituden durch die Aufmerksamkeitsmanipulationen erwartet mit höheren P260 Amplituden bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reizunangenehmheit als bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die affektiven Bilder.

Auf Basis von fMRI- und PET-Studien wurde die Hypothese aufgestellt, dass das anteriore Cingulum eine elektrokortikale Quelle sowohl für die affektive als auch für die aufmerksamkeitsbasierte Modulation der N150 und P260 Amplituden ist (Petrovic, Carlsson, Petersson, Hansson, & Ingvar, 2004). Zusätzlich wurde erwartet, dass der primäre somatosensorische Kortex eine elektrokortikale Quelle für die aufmerksamkeitsbasierte Modulation der P260 ist (Bushnell, Duncan, Hofbauer, Ha, Chen, & Carrier, 1999). Für die N150 und P260 Amplitudenunterschiede zwischen schmerzhaften und nicht schmerzhaften Reizen wurden Hirnregionen, die zur Schmerzmatrix zählen (Insula, SI, SII, ACC; Ploner & Schnitzler, 2004) als elektrokortikale Quellen vermutet.

### 3.1 Methoden

#### 3.1.1 Probanden

Dreißig rechtshändige Probanden (davon 15 Frauen, mittleres Alter: 26,5, SD = 5,2 Jahre, Range 18-40 Jahre), die keine Teilnehmer des ersten Experiments waren, nahmen an diesem Experiment teil. Ausschlusskriterien waren neurologische oder psychiatrische Erkrankungen sowie chronische Schmerzkrankheiten. Die Probanden wurden über Zeitungsannoncen geworben und erhielten für ihre Teilnahme pro Stunde 10 Euro Aufwandsentschädigung.

Vor dem Experiment wurden die Probanden über das experimentelle Vorgehen informiert und es wurde ihnen mitgeteilt, dass sie 324 elektrische Reize erhalten würden, von denen die Hälfte schmerzhaft sein würde. Das experimentelle Protokoll wurde von der Ethikkommission der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs) genehmigt. Von allen Probanden liegt eine schriftliche Einverständniserklärung zur Teilnahme an diesem Experiment vor.

### 3.1.2 Stimulusmaterial und Design

Achtzehn positive, neutrale und negative sowie fünfzehn weitere Bilder, die als Dummies dienen sollten, wurden aus dem International Affective Picture System (Center for the Study of Emotion and Attention, 1995)<sup>5</sup> ausgewählt.

Drei Bilder-Samples wurden so zusammengestellt, dass jedes sechs positive, sechs neutrale und sechs negative Bilder sowie fünf Dummy-Bilder enthielt. Jedes Sample wurde pro Sitzung dreimal präsentiert, jeweils einmal mit der Instruktion, sich auf das Bild zu konzentrieren, einmal mit der Instruktion, sich auf die Unangenehmheit des elektrischen Reizes zu konzentrieren, und einmal mit der Instruktion, sich auf die Intensität des elektrischen Reizes zu konzentrieren. Die Abfolge der Samples wurde über die Probanden hinweg permutiert und die Bildreihenfolge innerhalb des Samples wurde für jeden Probanden geändert, um Reihenfolgeeffekte zu kontrollieren.

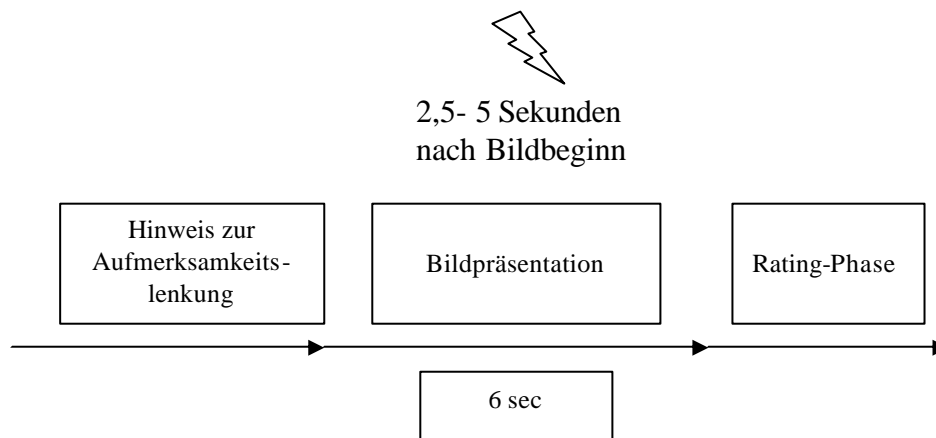
Die elektrischen Reize wurden über eine Oberflächenstabelektrode am linken Unterarm verabreicht und hatten eine Dauer von 20 ms. Die Stabelektrode bestand aus zwei vergoldeten, rostfreien Plättchenelektroden mit einem Durchmesser von 9 mm, die in einem Abstand von 30 mm zueinander standen (Nicolet Nr. 019-431400). Die Stimuli wurden von einem batteriebetriebenen Gleichstrom-Stimulator, der von der Universität Konstanz entwickelt wurde, generiert. Der Stimulator konnte eine maximale Spannung von 140 V und eine maximale Stromstärke von 10 mA erzeugen.

---

<sup>5</sup> Als Kriterium für die Auswahl der Bilder wurden normative Ratings (Lang, Bradley & Cuthbert, 1995) aber auch die subjektiven Ratings aus dem ersten Experiment herangezogen. Negative und positive Bilder hatten vergleichbar hohe Arousalratings, neutrale Bilder geringe Arousalratings und mittlere Valenzratings. Folgende Bilder wurden gewählt: positiv: 1710, 2050, 4250, 4310, 4607, 4611, 4652, 4659, 4599, 4658, 4660, 4680, 4690, 5626, 8180, 8190, 8300, 8370; neutral: 5510, 7004, 7006, 7010, 7025, 7050, 7080, 7100, 7140, 7150, 7175, 7185, 7205, 7217, 7233, 7235, 7491, 7950, negativ: 1280, 1300, 2730, 2800, 3230, 6020, 6313, 6370, 6540, 6550, 9040, 9050, 9140, 9181, 9300, 9490, 9611, 9810. Die Dummy Bilder waren positive, neutrale und negative Bilder, welche die Kriterien für die normativen Ratings nicht optimal erfüllten. Bei der Präsentation von Dummy -Bildern wurden keine elektrischen Reize verabreicht, um eine Habituation der Probanden an die elektrischen Reize zu verhindern und so bei den Probanden ein hohes Vigilanzniveau aufrecht zu erhalten. Folgende Dummy -Bilder wurden verwendet: 2120, 4220, 4608, 5260, 5530, 5621, 6350, 6940, 7000, 7031, 7035, 7060, 7380, 8420, 9911.

Es wurde ein Innersubjektdesign gewählt. Alle Probanden nahmen an zwei experimentellen Sitzungen an zwei aufeinander folgenden Tagen jeweils zur selben Uhrzeit teil. An einem Tag waren die elektrischen Reize oberhalb, am anderen unterhalb der individuellen Schmerzschwelle, die an beiden Untersuchungstagen neu bestimmt wurde. Die Reihenfolge schmerzhafter bzw. nicht schmerzhafter Stimulation war über die Probanden hinweg balanciert.

Jede experimentelle Sitzung bestand aus 198 Durchläufen (9 Blöcke mit je 22 Durchläufen). Zu Beginn wurden die Probanden instruiert, sich besonders auf die Bilder oder auf die Unangenehmheit des elektrischen Reizes oder auf die Intensität des elektrischen Reizes zu konzentrieren. Danach wurde das jeweilige Bild für 6 Sekunden präsentiert. Zwischen 2500 und 5000 ms nach Bildbeginn wurde ein elektrischer Reiz appliziert. Allerdings wurde während der Präsentation von Dummy-Bildern kein elektrischer Reiz verabreicht. In Abbildung 8 ist der Ablauf eines experimentellen Durchgangs grafisch dargestellt.



**Abbildung 8:** Grafische Darstellung eines experimentellen Durchgangs.

Nach jedem Durchgang sollten die Probanden die Valenz und das Arousal der Bilder, sowie die Intensität und die Unangenehmheit der elektrischen Reize beurteilen. Arousal und Valenz der Bilder wurden mit Hilfe von Skalen gemessen, die von 1 (sehr unangenehm bzw. keine Erregung) bis 9 (sehr angenehm bzw. sehr starke Erregung) reichten. Die Skala zur Reizintensitätsmessung reichte von 0 = keine Empfindung über 4 = eben wahrnehmbarer Schmerz bis 10 = unerträglicher Schmerz. Zur Messung der Reizunangenehmheit wurden eine Skala verwendet, die von 0 = neutral bis 10 = sehr unangenehm reichte. Die Skalen wurden auf dem Computerbildschirm präsentiert und die Probanden beurteilten die Reize, indem sie die entsprechenden Tasten auf der Computertastatur drückten.



Die Steuerung des experimentellen Ablaufs sowie die Aufzeichnung der Ratings der Versuchspersonen erfolgten mit Hilfe der Software Presentation® 9.90 (Neurobehavioral Systems).

### 3.1.3 Ablauf

Nach ihrer Ankunft im Labor lasen und unterschrieben die Probanden die Einverständniserklärung. Anschließend wurden die Elektroden zur EEG-Messung und zur Applikation der Elektrostimuli angebracht.

Dann folgte eine Schmerzschwellenbestimmung. Wie bereits im Vorexperiment und in Experiment 1 wurden 12 Serien von elektrischen Reizen mit aufsteigender und absteigender Intensität in Stufen von 0,5 mA verabreicht. Die Probanden sollten die Reize auf einer Skala von 0 (nichts gespürt) über 4 (eben wahrnehmbarer Schmerz) bis 10 (unerträglicher Schmerz) beurteilen. Der Mittelwert derjenigen Stimuli, welche die Probanden mit einer 4 bewerteten, wurde als Schmerzschwelle definiert. Ausgehend von dieser Schmerzschwellenbestimmung wurde für die schmerzhaften Reize eine Intensität 1 mA über und für die nicht schmerzhaften Reize eine Intensität 1 mA unterhalb der Schmerzschwelle gewählt. Die Schmerzschwellenbestimmung wurde bei beiden experimentellen Sitzungen durchgeführt, wobei am einen Tag schmerzhafte und am anderen Tag nicht schmerzhafte Reize verabreicht wurden. Die mittlere Reizintensität war 2,25 mA (SD = 1,2) für die nicht schmerzhaften und 5,11 mA (SD = 1,5)<sup>6</sup> für die schmerzhaften Reize.

Anschließend wurde den Probanden mitgeteilt, dass ihnen eine Serie von Bildern präsentiert werde und dass es ihre Aufgabe sei, in Abhängigkeit von der Instruktion, die jeweils vor jeder Bildpräsentation erfolgt, ihre Aufmerksamkeit auf die Bilder oder auf die Intensität des elektrischen Reizes oder auf die Unangenehmheit des elektrischen Reizes zu richten. Um den Probanden den Unterschied zwischen der Schmerzintensität und der Schmerzunangenehmheit zu verdeutlichen, wurde eine Instruktion verwendet, die der von Price, McGrath, Rafii und Buckingham (1983) nachempfunden war (genauer Wortlaut siehe Anhang).

Außerdem wurde den Probanden mitgeteilt, dass elektrische Reize während der Bildpräsentation appliziert werden. Um die Probanden mit dem experimentellen Ablauf vertraut zu machen, wurden drei Probedurchgänge dargeboten. Diese Probedurchgänge dienten außerdem auch der Sicherstellung, dass die elektrischen Reize am einen Tag tatsächlich schmerzhaft und am anderen Tag tatsächlich nicht schmerzhaft waren.

### 3.1.4 EEG-Aufzeichnung

Das EEG wurde mit Ag-AgCl-Elektroden von dreiundzwanzig Ableitorten des internationalen 10-20-Systems abgeleitet (A1, A2, Fp1, Fpz, Fp2, F7, F3, Fz, F4, F8, T7, C3, Cz, C4, T8, P7, P3, Pz, P4, P8, O1, Oz, O2) und mit einer Sample-Rate von 200 Hz digitalisiert. Zur Datenaufzeichnung wurden ein Brain-Amp-MR-Verstärker (Brain Products GmbH) und die Software Brain Vision Recorder Version 1.01b (Brain Products GmbH) benutzt. Die Daten wurden online bandpassgefiltert (0.5-50 Hz). Alle Kanäle wurden mit einer A1-Referenz aufgezeichnet und offline zu einer linked-ear-Referenz konvertiert. Die Ground-Elektrode war auf der Brust angebracht. Es wurden vertikale und horizontale Augenbewegungen aufgezeichnet.

### 3.1.5 Analyse der SEPs

Die Elektroenzephalogramme wurden offline bandpassgefiltert (0.5-30 Hz), und Epochen mit Bewegungsartefakten oder besonders starker  $\alpha$ -Aktivität wurden entfernt. Anschließend wurde eine Augenartefaktkorrektur (Gratton, Coles & Donchin, 1983) durchgeführt. Die Baseline-Korrektur der einzelnen Epochen in einem Zeitfenster von 200 ms vor bis 500 ms nach Stimulusbeginn erfolgte, indem der Mittelwert der Baseline von allen anderen Punkten der Epoche subtrahiert wurde. Anschließend wurden die einzelnen Komponenten getrennt für jeden Probanden und die einzelnen experimentellen Bedingungen gemittelt. Die Quantifizierung der SEP-Komponenten N150 und P260 erfolgte auf Basis der mittleren Amplituden, die über dieselben Zeitfenster wie im ersten Experiment berechnet wurden. Für die N150 war das Zeitfenster 100- 150 ms, und für die P260 220-350 ms nach Stimulusbeginn.

Für die N150 und die P260 Amplituden sowie für die Ratings wurden separate ANOVAs mit Messwiederholungen berechnet mit den Faktoren Schmerzhaftigkeit (schmerzhaft vs. nicht schmerzhaft), Aufmerksamkeit (Bild vs. Stimulusintensität vs. Stimulusunangenehmheit) und Bildinhalt (positiv vs. neutral vs. negativ). Nur für die Analyse der SEP-Komponenten wurde zusätzlich der Faktor Elektroden (F3, Fz, F4, C3, Cz, C4, P3, Pz, P4) eingeführt. Wenn notwendig, wurden Greenhouse-Geisser-Korrekturen angewandt. Bei signifikanten Effekten wurden Nachtests berechnet und dabei die Bonferroni-Prozedur zur Vermeidung einer  $\alpha$ -Inflation verwendet. Für alle Analysen wurde ein Signifikanzniveau

---

<sup>6</sup> Die Differenz der Reizintensitäten zwischen schmerzhaften und nicht schmerzhaften Reizen ist  $> 2$ , da die Schmerzschwelle jeden Tag neu bestimmt wurde und Schwankungen unterlag.

von 5% (zweiseitig) festgelegt. Wenn nicht anders gekennzeichnet, werden Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichungen berichtet.

### 3.1.6 Quellenlokalisierung mit LORETA

Für alle Quellenlokalisationen wurde die LORETA-KEY Software Version 03 (<http://www.unizh.ch/keyinst/NewLORETA>) verwendet. Die Koordinaten der Elektrodenpositionen Fp1, Fpz, Fp2, F7, F3, Fz, F4, F8, T7, C3, Cz, C4, T8, P7, P3, Pz, P4, P8, O1, Oz, und O2 wurden auf die Oberfläche des MNI-Referenzgehirns (MNI 305, Brain Imaging Center, Montreal Neurologic Institute) transformiert. Mit diesen transformierten Koordinaten wurde eine Transformationsmatrize mit dem voreingestellten Smoothing-Faktor berechnet (Pascual-Marqui, 1999). Die Schätzungen für die LORETA Stromdichte wurden pro Versuchsperson und pro Bedingung getrennt für die N150 und die P260 berechnet. Zur statistischen Evaluation der Aktivierungsunterschiede zwischen den verschiedenen Bedingungen wurde das in LORETA implementierte Statistik-Tool Non-Parametric Mapping für abhängige Gruppen (SnPM, Nichols & Holmes, 2002) verwendet. Für jedes Voxel wurde ein zweiseitiger t-Test für abhängige Stichproben berechnet, um die Aktivierungsunterschiede zwischen den Bedingungen zu evaluieren. Die statistische LORETA Analyse beruht auf einer Bootstrap-Methode, bei der aus 5000 Zufallsstichproben die Verteilung der Stichprobenkennwerte errechnet wird (LORETA-Key-01 Free-BrainWare; Pascual-Marqui, 1999). Die LORETA-Werte waren nicht normalisiert und nicht log-transformiert.

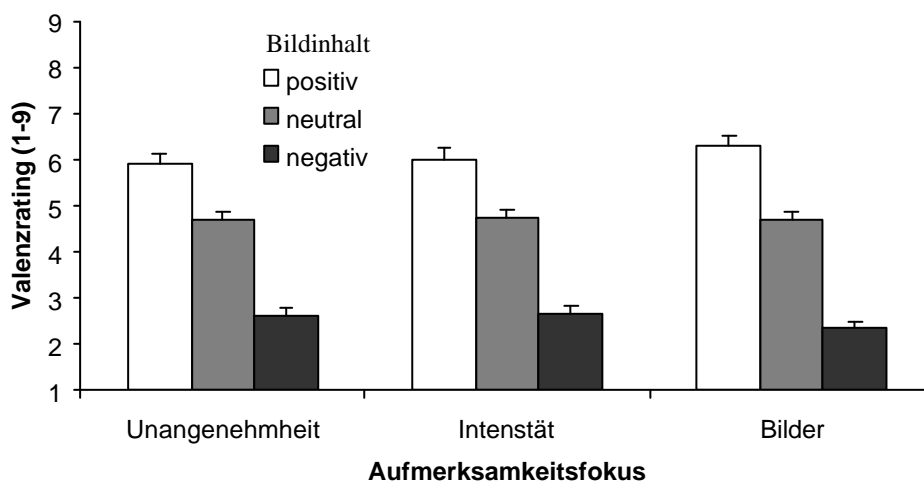
Talairach-Koordinaten, anatomische Strukturen und Brodman-Areale wurden mit Hilfe der LORETA Software bestimmt. Korrespondierende t-Werte (korrigiert für multiple Vergleiche) sind in den Abbildungen dargestellt, und für deskriptive Zwecke sind in den Tabellen die Talairach-Koordinaten und die lokalen Maxima der Aktivierungsunterschiede aufgelistet. Diese Darstellungen und Auflistungen enthalten nicht alle signifikant unterschiedlich aktivierten Hirngebiete, sondern die lokalen Maxima dieser Unterschiede.

Für die N150 wurden die mittleren Stromdichteunterschiede zwischen der Schmerz- und der Nicht-Schmerzbedingung und zwischen der positiven und der negativen Bildbedingung in einem Zeitfenster von 100-150 ms berechnet. Für die P260 wurden die mittleren Stromdichteunterschiede in einem Zeitfenster von 220-330 ms zwischen der Schmerz und der Nicht-Schmerzbedingung, zwischen den emotionalen und der neutralen Bildbedingungen und zwischen der Bedingung, in der die Aufmerksamkeit auf die Bilder gerichtet war, und der Bedingung, in der die Aufmerksamkeit auf die Reizintensität gerichtet war, berechnet.

## 3.2 Ergebnisse

### 3.2.1 Bilderratings

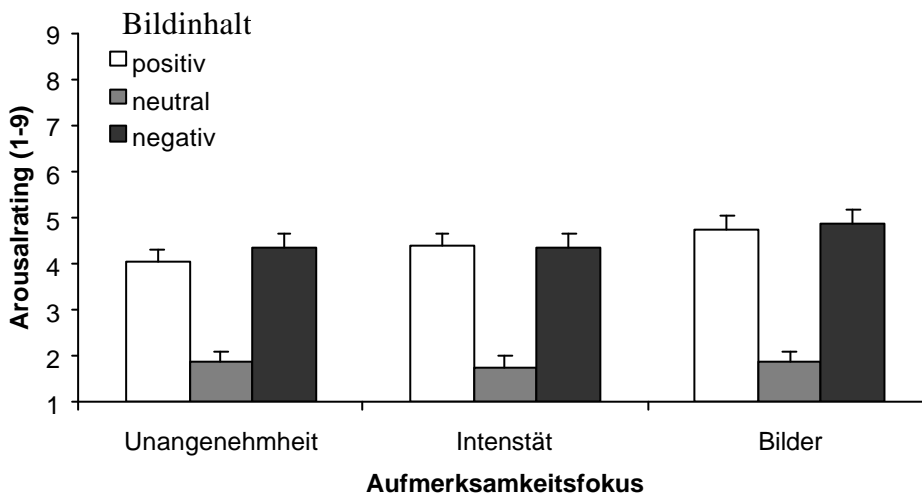
Valenzratings variierten als eine Funktion des Bildinhalts,  $F(2, 58) = 138,8, p < .001$ , mit höheren Valenzratings für positive als für neutrale oder negative Bilder. Die Testung der Innersubjektkontraste erbrachten einen signifikanten linearen ( $p < .001$ ) und einen signifikanten quadratischen Effekt ( $p = .007$ ). Aufgrund einer signifikanten Interaktion zwischen den Faktoren Aufmerksamkeit und Bildinhalt,  $F(4, 116) = 7,5, p < .001$ , wurden separate ANOVAs für die drei Aufmerksamkeitsbedingungen und für die drei Bildbedingungen berechnet. Der Faktor Bildinhalt wurde in allen drei Aufmerksamkeitsbedingungen signifikant (alle  $ps < .001$ ). Dagegen wurde der Faktor Aufmerksamkeit nur in der positiven und der negativen Bildbedingung signifikant (beide  $ps < .01$ ), aber nicht in der neutralen Bildbedingung ( $p = .79$ ). Bei einer Aufmerksamkeitskonzentration auf die Bilder wurden positive Bilder positiver und negative Bilder negativer (6,3 vs. 2,3) bewertet als bei einer Aufmerksamkeitskonzentration auf die Stimulusintensität (6,0 vs. 2,6) oder auf die Stimulusunangenehmheit (5,9 vs. 2,6). Eine Aufmerksamkeitskonzentration auf die Bilder verursachte also extremere und ausgeprägtere Valenzratings für emotionale Bilder. In Abbildung 9 sind die mittleren Valenzratings für alle Bildkategorien differenziert für die drei Aufmerksamkeitsbedingungen dargestellt.



**Abbildung 9:** Mittlere Valenzratings mit Standardfehlern differenziert für die drei Aufmerksamkeitsbedingungen.

Arousalratings: Die ANOVA erbrachte signifikante Haupteffekte für den Faktor Bildinhalt,  $F(2, 58) = 73,8, p < .001$ , und für den Faktor Aufmerksamkeit,  $F(2, 58) = 7,5, p <$

.001. Nachtests zeigten, dass die Arousalratings generell für positive und negative Bilder höher waren als für neutrale Bilder ( $p < .001$ ). Die Testung der Innersubjektkontraste für den Faktor Bildinhalt erbrachten einen signifikanten quadratischen Trend ( $p < .001$ ), aber keinen signifikanten linearen Trend. Eine signifikante Bildinhalt  $\times$  Aufmerksamkeit-Interaktion,  $F(4, 116) = 7,5$ ,  $p < .001$ , reflektiert, dass die Arousalratings für positive und negative Bilder bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Bilder höher sind (4,7 vs. 4,9) als bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Stimulusintensität (4,4 vs. 4,3) oder auf die Stimulusunangenehmheit (4,1 vs. 4,4). Dies zeigt, dass die Probanden emotionale Bilder als erregender beurteilten bei einer Aufmerksamkeitskonzentration auf die Bilder als bei einer Aufmerksamkeitskonzentration auf die Stimulusintensität oder auf die Stimulusunangenehmheit. In Abbildung 10 sind die mittleren Arousalratings für alle drei Bildbedingungen differenziert für die drei Aufmerksamkeitsbedingungen dargestellt.



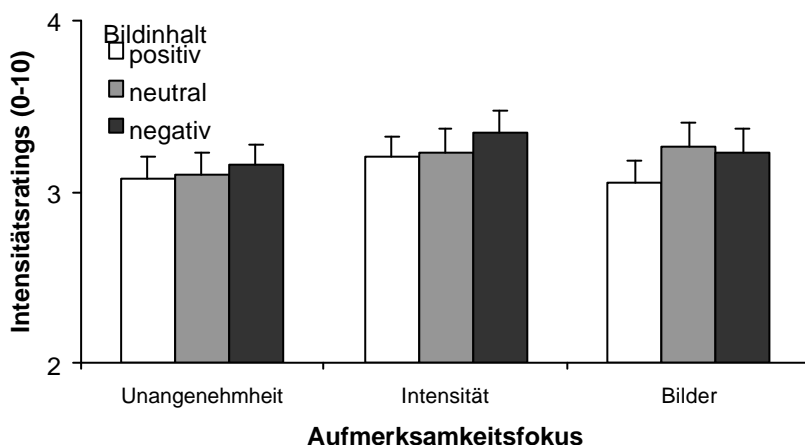
**Abbildung 10:** Mittlere Arousalratings mit Standardfehlern differenziert nach Bildinhalt und Aufmerksamkeitsfokus.

Zusammenfassung: In allen drei Aufmerksamkeitsbedingungen variierten die Valenz- und Arousalratings wie erwartet als Funktion des Bildinhalts: Positive Bilder hatten eine höhere Valenz als negative Bilder und die Valenz neutraler Bilder lag dazwischen. Dahingegen hatten positive und negative Bilder vergleichbare, hohe Arousalratings, während die Arousalratings für neutrale Bilder sehr niedrig waren. Die Daten sprechen aber auch dafür, dass die Bilder emotionaler verarbeitet wurden, wenn die Probanden ihre Aufmerksamkeit auf die Bilder richteten als wenn sie ihre Aufmerksamkeit auf die Reize richteten: Bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Bilder waren Valenzratings für positive Bilder positiver und für negative Bilder negativer als bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reize, und

Arousalratings waren für positive und negative Bilder höher bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Bilder als bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reize.

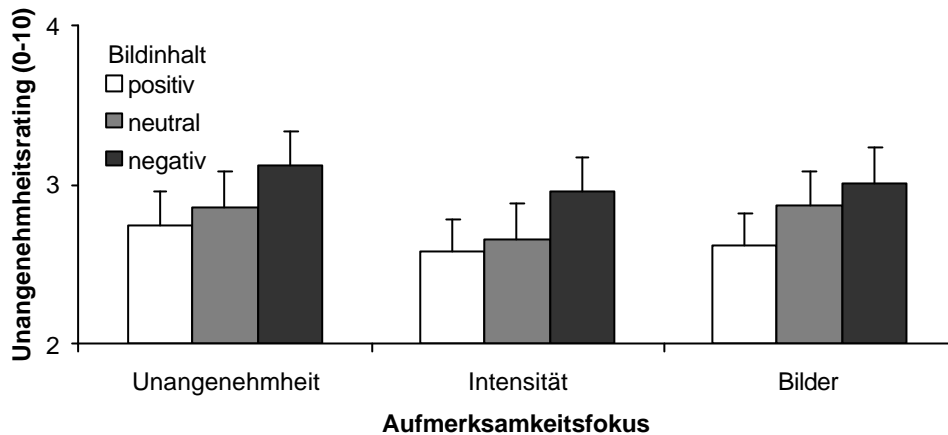
### 3.2.2 Stimulusratings

Intensitätsratings waren höher für schmerzhaftere als für nicht schmerzhaftere Reize,  $F(1, 29) = 230,1$ ,  $p < .001$ . Außerdem wurden die Intensitätsratings durch die Aufmerksamkeitsmanipulation,  $F(2, 58) = 4,3$ ,  $p < .05$ , und den Inhalt der affektiven Hintergrundbilder moduliert,  $F(2, 58) = 5,4$ ,  $p < .01$ . Interaktionseffekte waren nicht signifikant. Abbildung 11 zeigt die mittleren Intensitätsratings differenziert nach Bildinhalt und Aufmerksamkeitsfokus. Nachtests ergaben, dass die Intensitätsratings bei einer Aufmerksamkeitskonzentration auf die Reizintensität höher waren als bei einer Aufmerksamkeitskonzentration auf die Reizunangenehmheit ( $p = .002$ ). Außerdem waren die Intensitätsratings höher bei negativen als bei positiven Hintergrundbildern ( $p = .002$ ). Die Testung der Innersubjektkontraste erbrachte für den Faktor Bildinhalt einen signifikanten linearen Trend,  $F(1, 29) = 13,9$ ,  $p < .001$ , aber keinen signifikanten quadratischen Trend.



**Abbildung 11:** Mittlere Intensitätsratings des zweiten Experiments mit Standardabweichungen differenziert nach Bildinhalt und Aufmerksamkeitsfokus.

Unangenehmheitsratings waren ebenfalls höher für schmerzhaftere als für nicht schmerzhaftere Reize,  $F(1, 29) = 103,7$ ,  $p < .001$ . Außerdem wurden die Unangenehmheitsratings durch die Valenz der Hintergrundbilder moduliert,  $F(2, 58) = 17,2$ ,  $p < .001$ , wohingegen die Aufmerksamkeitsmanipulation keine signifikante Auswirkung hatte. Interaktionseffekte waren nicht signifikant. Abbildung 12 stellt die mittleren Unangenehmheitsratings differenziert nach Aufmerksamkeitsfokus und Bildinhalt dar.



**Abbildung 12:** Mittlere Unangenehmheitsratings des zweiten Experiments mit Standardabweichungen differenziert nach Aufmerksamkeitsfokus und Bildinhalt.

Nachtests ergaben, dass die Unangenehmheitsratings höher waren bei negativen als bei neutralen oder positiven Hintergrundbildern ( $p < .05$ ). Die Testung der Innersubjektkontraste erbrachte für den Faktor Bildinhalt einen signifikanten linearen,  $F(1, 29) = 30,6$ ,  $p < .001$ , aber keinen signifikanten quadratischen Trend.

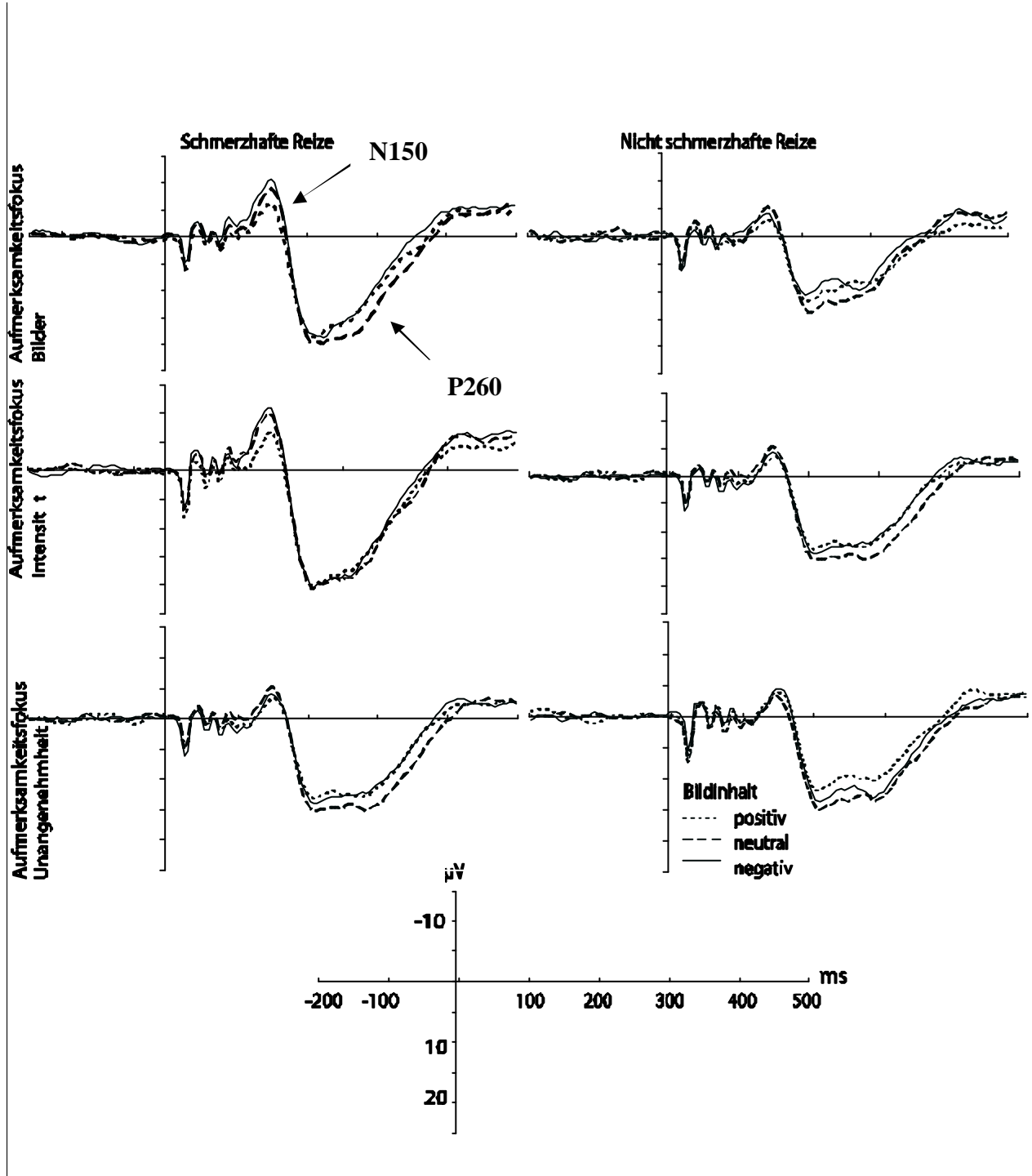
In Tabelle A6 im Anhang sind die mittleren Stimulusintensitäts- und unangenehmheitsratings differenziert nach Schmerzhaftigkeit, Aufmerksamkeitsfokus und Bildinhalt aufgeführt.

Zusammenfassung: Intensitäts- und Unangenehmheitsratings wurden durch den Inhalt der affektiven Bilder moduliert. Die Reize wurden bei negativen Bildern als intensiver und unangenehmer beurteilt bei negativen Bildern als bei positiven Bildern. Dahingegen wirkte sich die Aufmerksamkeitsmanipulation nur auf die Intensitätsratings aber nicht auf die Unangenehmheitsratings aus. Intensitätsratings waren bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reize höher als bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Bilder.

### 3.2.3 Somatosensorisch evozierte Potentiale

Schmerzhafte und nicht schmerzhafte Reize evozierten SEPs mit einer frühen Negativierung mit einem Peak in einem Zeitfenster zwischen 100 und 150 ms (N150) und eine spätere Positivierung mit einem Peak zwischen 220 und 350 ms (P260). In Abbildung 13 sind die Grandaverage-SEPs an der Elektrode Cz für die experimentellen Bedingungen Schmerzhaftigkeit, Bildinhalt und Aufmerksamkeitsfokus dargestellt. N150 Amplituden waren am höchsten an F3, Fz, und Cz. Dagegen hatte die P260 eine bilaterale Verteilung und einen Aktivitätsfokus am Scheitel mit höchsten Amplituden an zentralen, geringeren

Amplituden an posterioren und geringsten Amplituden an frontalen Elektrodenpositionen. Die Amplituden waren ausgeprägter für schmerzhaft als für nicht schmerzhaft Reize. Außerdem variierten die N150 und P260 Amplituden in Abhängigkeit vom Bildinhalt und von der Aufmerksamkeitsmanipulation.



**Abbildung 13:** Grandaverage SEPs an der Elektrode Cz für schmerzhaft und nicht schmerzhaft Reize differenziert nach Bildinhalt und Aufmerksamkeitsfokus.



N150: In Tabelle A7 im Anhang sind die mittleren N150 Amplituden, differenziert für schmerzhafte und nicht schmerzhafte Reize, alle Bildinhalte und alle Aufmerksamkeitsbedingungen, aufgeführt. Die N150 Amplituden waren höher für schmerzhafte als für nicht schmerzhafte Reize,  $F(1,29) = 16,1$ ,  $p < .001$ . Allerdings zeigte eine signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Elektroden und Schmerzhaftigkeit,  $F(8, 232) = 34,8$ ,  $p < .001$ , dass die Unterschiede bei den N150 Amplituden zwischen schmerzhaften und nicht schmerzhaften Reizen nur an den frontalen und zentralen Elektrodenpositionen signifikant waren ( $ps < .01$ ), aber nicht an den posterioren Elektrodenpositionen.

Die N150 Amplituden wurden auch durch den Bildinhalt moduliert,  $F(2, 58) = 8,7$ ,  $p < .001$ , mit höheren N150 Amplituden bei negativen ( $-1,72 \mu V$ ) als bei positiven Hintergrundbildern ( $-.75 \mu V$ ,  $p < .002$ ). Die signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Bildinhalt und Elektroden ist darauf zurückzuführen, dass ein linearer Effekt der Bildvalenz auf die N150 Amplituden nur an den Elektrodenpositionen F3, Fz, F4, C3, Cz, C4 und Pz nachzuweisen war, jedoch nicht an den Positionen P3 und P4.

Aufgrund der signifikanten Bildinhalt x Schmerzhaftigkeit Interaktion,  $F(2, 58) = 6,8$ ,  $p < .003$ , wurden separat für alle Bildinhaltbedingungen ANOVAs mit dem Faktor Schmerzhaftigkeit und separat für schmerzhafte und nicht schmerzhafte Reize ANOVAs mit dem Faktor Bildinhalt berechnet.

Die N150-Amplituden waren bei neutralen und bei negativen Hintergrundbildern für schmerzhafte Reize höher als für nicht schmerzhafte Reize ( $ps < .006$ ). Bei positiven Hintergrundbildern war dagegen der Unterschied zwischen den N150 Amplituden für schmerzhafte und nicht schmerzhafte Reize nicht signifikant ( $p = .081$ ). Die affektive Modulation der N150-Amplituden war nur für schmerzhafte Reize zu beobachten,  $F(2, 58) = 11,9$ ,  $p < .001$ , aber nicht für Reize unterhalb der Schmerzschwelle,  $F(2, 58) = 0,6$ ,  $p = .543$ .

Der Haupteffekt Aufmerksamkeitsfokus wurde nicht signifikant,  $F(2, 58) = 1,0$ ,  $p = .368$ . Aber es ergab sich eine signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Aufmerksamkeitsfokus und Bildinhalt,  $F(4, 116) = 2,8$ ,  $p < .05$ . Separat für alle Bildbedingungen wurden ANOVAs mit dem Faktor Aufmerksamkeitsfokus und für alle Aufmerksamkeitsbedingungen ANOVAs mit dem Faktor Bildinhalt berechnet.

Der Faktor Bildinhalt wurde bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Bilder,  $F(2, 58) = 4,2$ ,  $p < .001$ , und bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reizintensität signifikant,  $F(2, 58) = 7,7$ ,  $p < .001$ , aber nicht bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reizunangenehmheit. Mittelwertvergleiche für die Intensitätsfokusbedingung zeigten, dass außer zwischen der

neutralen und der negativen Bildbedingung alle anderen Mittelwertsunterschiede signifikant waren (in der Reihenfolge positiv < neutral = negativ,  $p < .05$ ). Für die Bildfokusbedingung war nur der Unterschied zwischen der positiven und der negativen Bildbedingung signifikant,  $p < .05$ . Der Faktor Aufmerksamkeitsfokus wurde für keine der drei Bildbedingungen signifikant.

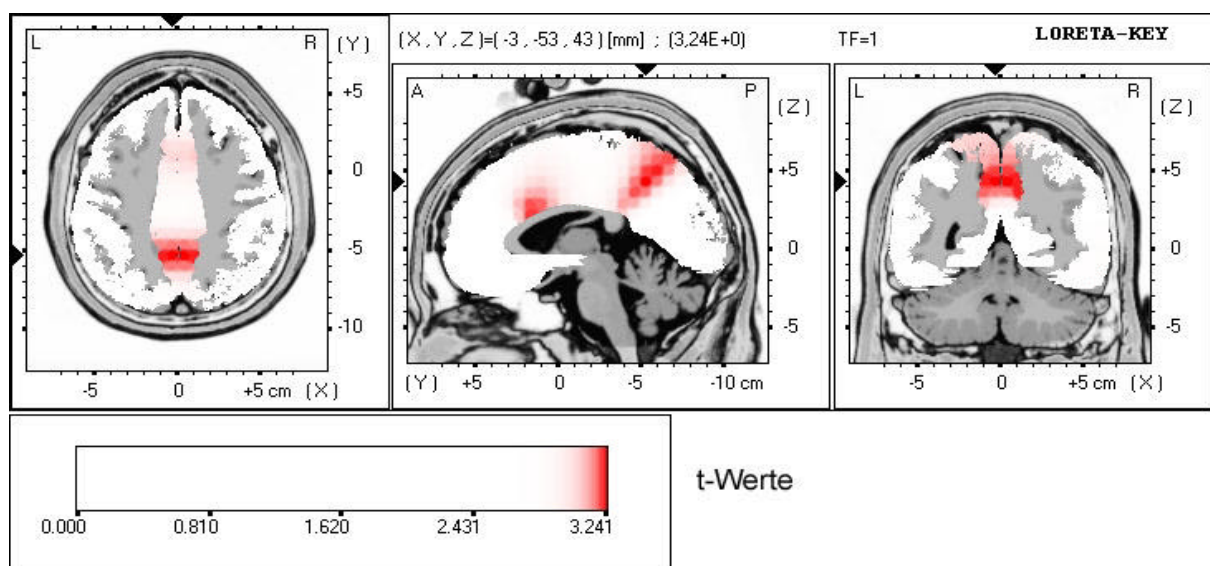
P260: Die P260 Amplituden waren höher für schmerzhaftere als für nicht schmerzhaftere Reize,  $F(1, 29) = 11,2$ ,  $p < .01$ . Wie eine signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Schmerzhaftigkeit und Elektroden zeigt,  $F(8, 232) = 4,8$ ,  $p < .01$ , waren die P260 Unterschiede zwischen schmerzhaften und nicht schmerzhaften Reizen am ausgeprägtesten an den Elektrodenpositionen C3 und Cz. In Tabelle A8 sind die mittleren P260 Amplituden für schmerzhaftere und nicht schmerzhaftere Reize differenziert für die Aufmerksamkeits- und die Bildbedingungen aufgeführt.

Ein signifikanter Haupteffekt des Faktors Aufmerksamkeitsfokus,  $F(2, 58) = 13,9$ ,  $p < .001$ , ist darauf zurückzuführen, dass die P260 Amplituden höher waren bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Stimulusintensität ( $8,8 \mu V$ ) oder auf die Stimulusunangenehmheit ( $8,1 \mu V$ ) als bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Bilder ( $6,9 \mu V$ ). Nachtests ergaben, dass außer dem Unterschied zwischen der Intensitätsfokus- und der Unangenehmheitsfokusbedingung alle anderen Mittelwertsunterschiede signifikant waren ( $p < .05$ ).

Außerdem wurde auch der Faktor Bildinhalt signifikant,  $F(2,58) = 23,0$ ,  $p < .001$ . Die Amplituden der P260 waren höher bei neutralen Hintergrundbildern ( $9.0 \mu V$ ) als bei erregenden (positiv:  $7,3 \mu V$ ; negativ:  $7,4 \mu V$ ). Die Testung der Innersubjektkontraste erbrachte einen signifikanten quadratischen ( $p < .001$ ), aber keinen linearen Trend. Allerdings zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Bildinhalt und Aufmerksamkeitsfokus derart, dass die Arousalmodulation der P260 nur zu beobachten war, wenn die Aufmerksamkeit auf die Bilder,  $F(2, 58) = 11,8$ ,  $p < .001$ , oder auf die Stimulusintensität gerichtet wurde,  $F(2, 58) = 7,7$ ,  $p < .001$ . Aber wenn die Aufmerksamkeit auf die Unangenehmheit der elektrischen Stimuli konzentriert war, wurden die P260 Amplituden nur durch die positiven Bilder moduliert,  $F(2, 58) = 14,2$ ,  $p < .001$ . Nachtests ergaben, dass außer zwischen der neutralen und der negativen Bildbedingung alle anderen Mittelwertsunterschiede signifikant waren (in der Reihenfolge positiv < neutral = negativ). Die Testung der Innersubjektkontraste für den Faktor Bildinhalt, die nur für die Unangenehmheitsfokusbedingung durchgeführt wurde, erbrachte einen signifikanten quadratischen und einen signifikanten linearen Trend (beide  $p < .001$ ).

**Zusammenfassung:** Die Amplitude der N150 wurde durch die Valenz der affektiven Bilder moduliert mit höheren Amplituden bei negativen als bei positiven Hintergrundbildern. Die Aufmerksamkeitsmanipulation hatten keinen Effekt auf die N150 Amplituden. Dahingegen wurde die Amplitude der P260 durch das Arousal der affektiven Bilder und auch durch die Aufmerksamkeitsmanipulation moduliert. Die P260 Amplituden waren bei erregenden (positiven und negativen) Bildern geringer als bei neutralen Bildern. Außerdem waren die P260 Amplituden höher bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reizintensität als bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Bilder.

### 3.2.4 Quellenanalyse der N150 und P260 mit LORETA



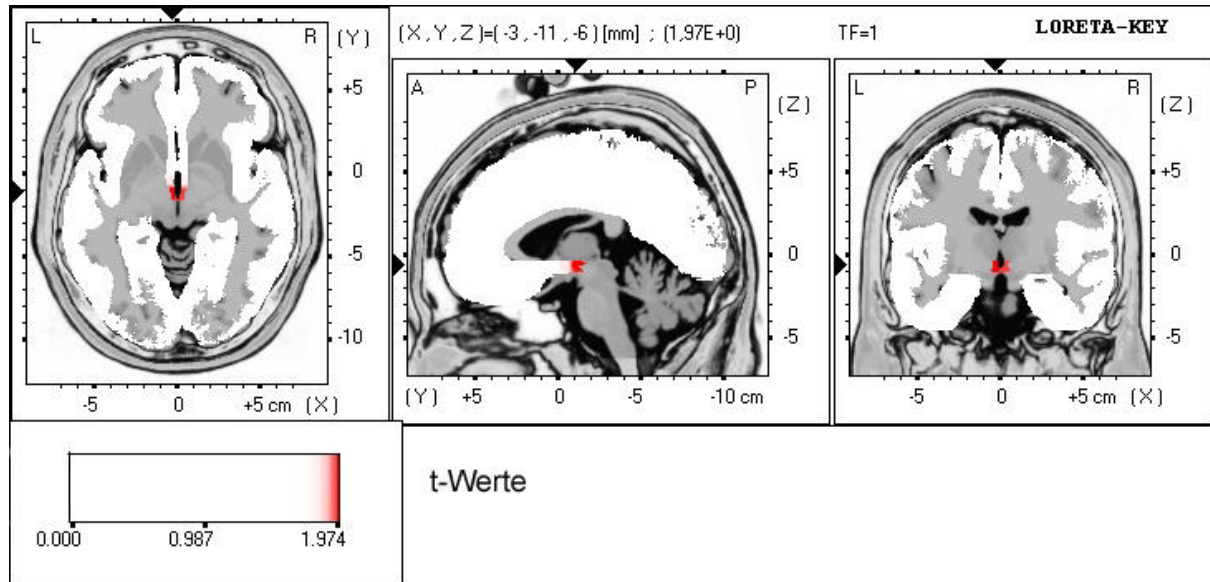
**Abbildung 14:** Lokale Aktivierungsmaxima für die N150 Komponente für schmerzhafte Reize im Vergleich zur N150 Komponente für nicht schmerzhafte Reize. Links ein axialer, in der Mitte ein sagittaler und rechts ein coronarer Schnitt durch das MNI-Referenzgehirn.

	BA	X	Y	Z	t-Wert
ACC	33	4	10	29	3.20
Präcuneus	7	-3	-67	57	3.24
Cingulärer Gyrus	31	-3	-46	29	3.10

**Tabelle 1:** Hirnregionen, die für die N150 Komponente für schmerzhafte im Vergleich zu nicht schmerzhaften Reizen lokale Aktivierungsmaxima aufweisen.

**N150: Schmerzhafte vs. nicht schmerzhafte Reize.** In Tabelle 1 sind die anatomischen Bezeichnungen mit den korrespondierenden Brodman-Arealen (BA) und Talairach-Koordinaten (X, Y, Z) sowie die t-Werte der lokalen Aktivitätsmaxima aufgeführt. Abbildung 14 ist eine grafische Darstellung der LORETA  $t$ -Statistiken für den Vergleich der N150-

Komponente für schmerzhafte vs. nicht schmerzhafte Reize. Die statistische Analyse der kortikalen Quellen für die N150 Komponente erbrachte eine signifikante Aktivitätserhöhung für schmerzhafte Reize im Vergleich zu nicht schmerzhaften Reizen im anterioren cingulären Kortex und im Präcuneus.



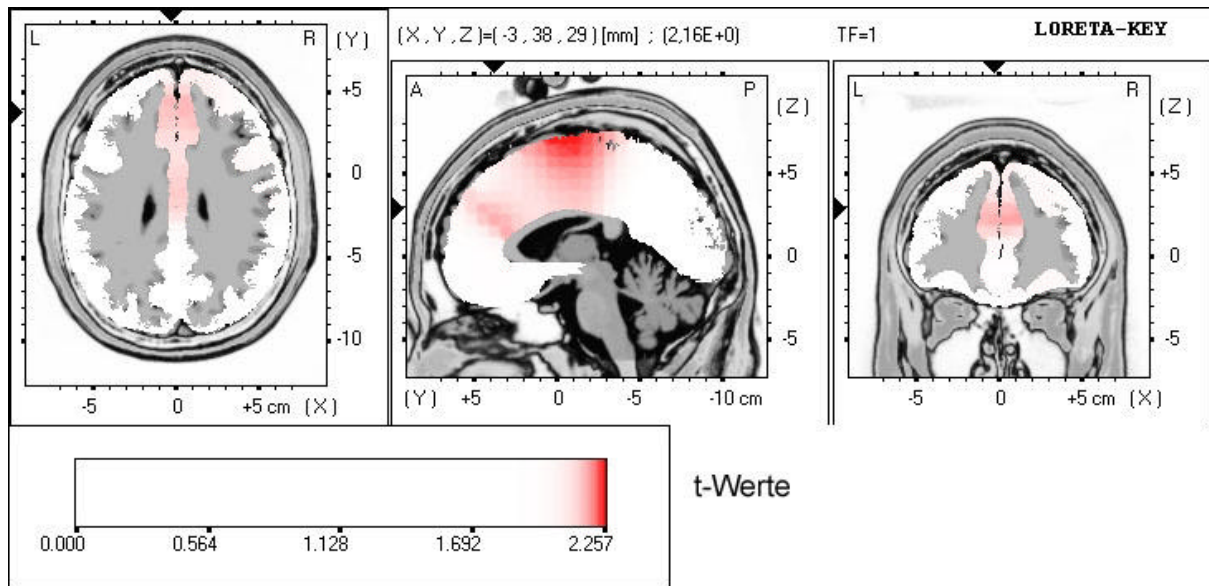
**Abbildung 15:** Lokales Aktivierungsmaximum im ACC für die durch schmerzhafte Reize evozierte N150 bei negativem vs. positivem emotionalem Hintergrund.

N150: Schmerzhafte Reize bei negativem vs. positivem emotionalen Hintergrund. Abbildung 15 ist eine grafische Darstellung der LORETA  $t$ -Statistiken für den Vergleich der N150-Komponente bei negativem vs. positivem emotionalem Hintergrund. Die LORETA Analyse erbrachte einen signifikanten Aktivierungsunterschied für schmerzhafte Reize bei negativem vs. positivem emotionalem Hintergrund im anterioren cingulären Kortex (BA 25; X = -3, Y = -11; Z = -6; t = 1,97).

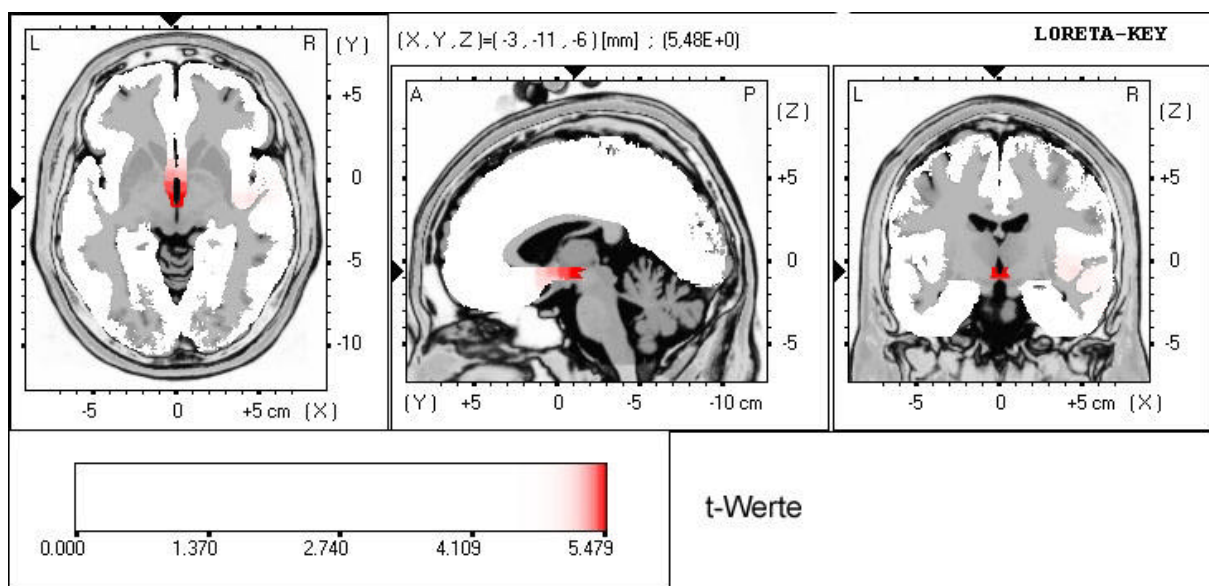
	BA	X	Y	Z	t-Wert
ACC	32	4	36	23	2.19
Cingulärer Gyrus	24	4	-7	40	2.17
Medialer frontaler G.	6	-4	-5	70	2.25
Superiorer frontaler G.	6	-10	3	71	2.26

**Tabelle 2:** Hirnregionen, die für die P260 Komponente für schmerzhafte im Vergleich zu nicht schmerzhaften Reizen lokale Aktivierungsmaxima aufweisen.

P260: Schmerzhaft vs. nicht schmerzhaft Reize. Maximale Aktivierungsunterschiede zwischen schmerzhaften und nicht schmerzhaften Reizen erbrachte die LORETA-Analyse im superioren frontalen Gyrus, im medialen präfrontalen Gyrus, im cingulären Gyrus und im anterioren Cingulum (siehe Tabelle 2 und Abbildung 16). Insgesamt waren die Aktivierungsunterschiede zwischen schmerzhaften und nicht schmerzhaften Reizen für die P260 schwächer und weniger lokal umgrenzt als für die N150.

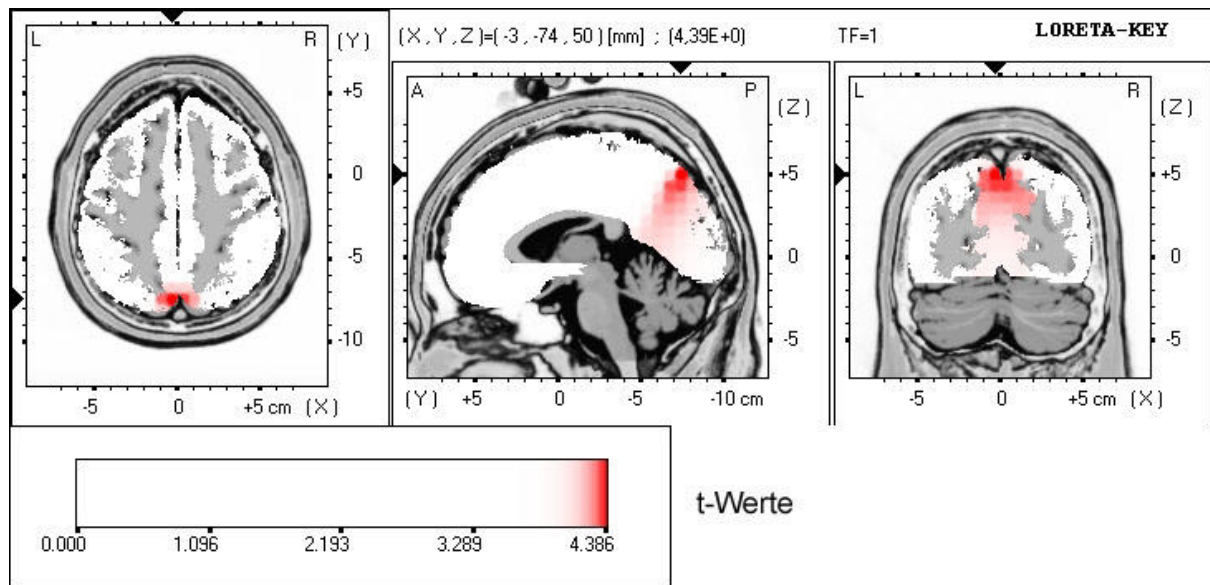


**Abbildung 16:** Darstellung lokaler Aktivierungsmaxima im ACC, im medialen und superioren frontalen Gyrus sowie im cingulären Gyrus für die durch schmerzhaft Reize evozierte P260 im Vergleich zu der durch nicht schmerzhaft Reize evozierten P260.



**Abbildung 17:** Darstellung des lokaler Aktivierungsmaximums im anterioren Cingulum für die P260 Komponente bei neutralen vs. erregenden Hintergrundbildern.

P260: Neutraler vs. emotionaler Hintergrund. Die LORETA-Analyse erbrachte für neutrale vs. erregende Hintergrundbilder maximale Aktivierungsunterschiede im anterioren Cingulum (BA 25; X = -3, Y = -11, Z = -6; t = 5.48). Abbildung 17 ist eine grafische Darstellung der LORETA t-Statistiken für den Vergleich der P260-Komponente bei neutralem vs. erregendem Hintergrund.



**Abbildung 18:** Darstellung des lokalen Aktivierungsmaximums im Präcuneus für die P260 Komponente bei Aufmerksamkeit auf die Reizintensität vs. Aufmerksamkeit auf die Bilder.

P260: Aufmerksamkeit auf Reizintensität vs. Aufmerksamkeit auf Bilder. Die LORETA-Analyse erbrachte bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reizintensität im Vergleich zu einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Bilder maximale Aktivierungsunterschiede im Präcuneus (BA 7; X = -3, Y = -74, Z = 50; t = 4.39). Abbildung 18 ist eine grafische Darstellung der LORETA t-Statistiken für den Vergleich der P260-Komponente bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reizintensität vs. einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Bilder.

### 3.3 Diskussion

Im zweiten Experiment ist es gelungen, die Effekte affektiver Bilder auf Schmerzratings und auf die N150 und die P260 Komponenten somatosensorisch evozierter Potentiale aus dem ersten Experiment zu replizieren. Darüber hinaus geben die Daten des zweiten Experiments wichtige Einblicke darin, wie die Wirkungen von Aufmerksamkeit und Emotion auf die Wahrnehmung und Verarbeitung von Schmerzreizen interagieren. Außerdem gibt die



LORETA Analyse Hinweise darauf, welche Hirnstrukturen bei der affektiven und der aufmerksamkeitsbasierten Schmerzmodulation beteiligt sein könnten.

In den folgenden Abschnitten werden zunächst die Bilder- und Schmerzratings diskutiert. Dann werden die affektiven und aufmerksamkeitsbasierten Effekte auf die N150 und P260 Amplituden betrachtet. Zum Schluss werden die Ergebnisse der LORETA-Analyse in die bestehende Schmerzliteratur eingeordnet und diskutiert.

Die Analyse der Bilderratings zeigte, dass die experimentelle Manipulation von Aufmerksamkeit und Emotion erfolgreich war. Wie erwartet waren die Valenzratings der Bilder höher für positive als für neutrale und negative Bilder und die Arousalratings waren höher für emotionale, erregende Bilder als für neutrale. Obwohl diese Effekte in allen Aufmerksamkeitsbedingungen zu beobachten waren, wurden sie durch die Aufmerksamkeitsmanipulationen moduliert. Die Valenz und Arousalratings der Bilder zeigen, dass die Bildverarbeitung intensiver war, wenn die Probanden ihre Aufmerksamkeit auf die Bilder richteten. Wenn die Probanden ihre Aufmerksamkeit auf die elektrischen Reize lenkten, waren die Bilderratings weniger markant. Dies deutet darauf hin, dass die Bildverarbeitung oberflächlicher war, wenn die Aufmerksamkeit der Probanden von den Bildern abgelenkt war.

Die Reizintensitätsratings wurden sowohl durch die affektiven Bilder als auch durch die Aufmerksamkeitsmanipulation beeinflusst. Wie im ersten Experiment wurden die Intensitätsratings durch die Valenz der affektiven Bilder moduliert mit höheren Intensitätsratings bei negativen als bei positiven Hintergrundbildern. Außerdem waren die Intensitätsratings am höchsten, wenn die Aufmerksamkeit der Probanden auf die Intensität der elektrischen Reize gelenkt war und am niedrigsten bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Unangenehmheit der elektrischen Reize. Wenn die Aufmerksamkeit auf die Bilder fokussiert wurde, lagen die Intensitätsratings dazwischen. Dieser Befund ist etwas überraschend, da auf Basis der Studie von Ahles, Blanchard und Leventhal (1983) erwartet wurde, dass die Schmerzintensitätsratings bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reizintensität geringer ausfallen als bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reizunangenehmheit. Allerdings berichteten mehrere Probanden, dass sie Schwierigkeiten hätten, ihre Aufmerksamkeit auf die Reizunangenehmheit zu fokussieren. Diese Schwierigkeiten könnten möglicherweise ein Grund für diese unerwartet niedrigen Reizintensitätsratings sein. Daher muss die Bedingung, in der sich die Probanden auf die Reizunangenehmheit konzentrieren sollten, mit Vorsicht interpretiert werden.

Die Reizunangenehmheitsratings wurden im Gegensatz zu den Reizintensitätsratings nur von der Valenz der affektiven Bilder moduliert mit höheren Unangenehmheitsratings bei negativen als bei positiven Bildern, aber die Aufmerksamkeitsmanipulation hatte keinen signifikanten Effekt auf die Reizunangenehmheitsratings. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen aus der Studie von Villemure, Slotnick und Bushnell (2003), die ebenfalls fanden, dass Aufmerksamkeitsmanipulationen sich hauptsächlich auf Intensitätsratings auswirken, während affektive Manipulationen sowohl Intensitäts- als auch Unangenehmheitsratings beeinflussen, wenn auch Unangenehmheitsratings in einem stärkeren Ausmaß.

Die Intensitäts- und die Unangenehmheitsratings bieten weitere empirische Evidenz für die Gültigkeit der motivationalen Priming-Hypothese (Lang, 1995) für die Schmerzwahrnehmung. Allerdings war die affektive Modulation der Ratings nicht nur auf schmerzhaft Reize beschränkt, sondern sie war auch für nicht schmerzhaft Reize zu beobachten. Da schmerzhaft und nicht schmerzhaft elektrische Reize eine negative Valenz haben, scheint also die Unangenehmheit eines Reizes und nicht die Schmerzhaftigkeit eines Reizes bedeutsam für einen Primingeffekt durch negative Emotionen zu sein.

Das Hauptanliegen des zweiten Experiments war jedoch, die Wirkung von Aufmerksamkeit und Emotion auf die N150 und die P260 Komponente des somatosensorisch evozierten Potentials zu untersuchen. Wie erwartet, beeinflussten sowohl die Aufmerksamkeitsmanipulation als auch die Affektinduktion die somatosensorisch evozierten Potentiale. Allerdings dissoziierte die Wirkung der beiden experimentellen Manipulationen für die N150 und die P260 Komponente.

Der Befund des ersten Experiments, dass die Amplitude der N150 durch die Valenz der affektiven Bilder moduliert wird, konnte repliziert werden. Die N150 Amplituden waren höher bei negativen als bei positiven Hintergrundbildern. Außerdem weisen auch die Ergebnisse des zweiten Experiments darauf hin, dass der Valenzeffekt der affektiven Bilder auf die N150 Amplitude schmerzspezifisch ist.

Eine noch zu beantwortende Frage aus dem ersten Experiment war, ob die Schmerzspezifität der N150 Amplitudenmodulation auf Aufmerksamkeitsprozesse zurückzuführen ist. Cuthbert et al. (1998) beobachteten nämlich eine affektive Modulation der durch akustischen Schreckreize evozierten N100 nur, wenn die Aufmerksamkeit der Probanden per Instruktion auf die Schreckreize gelenkt war. Da Schmerzreize inhärent die Aufmerksamkeit auf sich ziehen (Eccleston & Crombez, 1999), ist es für eine affektive Modulation der durch Schmerzreize evozierten N150 möglicherweise nicht notwendig, die



Aufmerksamkeit willentlich auf die Schmerzreize zu lenken. Für eine affektive Amplitudenmodulation der durch nicht schmerzhaft Reize evozierten N150 müsste dagegen nach dieser Überlegung die Aufmerksamkeit willentlich auf die nicht schmerzhaften Reize gelenkt werden. Dieser Erklärungsansatz scheint aufgrund der Befunde des zweiten Experiments nicht plausibel zu sein: Auch wenn die Aufmerksamkeit der Probanden willentlich auf die nicht schmerzhaften elektrischen Reize gerichtet war, konnte keine affektive Amplitudenmodulation der N150 beobachtet werden. Dies spricht also dafür, dass die Schmerzspezifität der affektiven Amplitudenmodulation der N150 nicht durch Aufmerksamkeitsprozesse zu erklären ist.

In Übereinstimmung mit Miltner et al. (1989), die berichteten, dass sich die N150 Amplituden für erwartete und ignorierte Schmerzreize statistisch nicht voneinander unterscheiden, hatten auch in vorliegendem Experiment die Aufmerksamkeitsmanipulationen keinen Effekt auf die N150 Amplituden. Dies ist eine weitere starke Evidenz dafür, dass die N150 Amplituden tatsächlich nicht durch Aufmerksamkeitsmanipulationen moduliert werden und dass die affektive Modulation der N150 Amplituden unabhängig ist von Aufmerksamkeitsprozessen. Analog dazu fanden Cuthbert et al. (1998), dass auch die Amplitude der schreckreizevozierten N100 nicht durch Aufmerksamkeitsprozesse moduliert wird.

Im Gegensatz zur N150 Amplitude wurde die P260 Amplitude sowohl durch das Arousal der affektiven Bilder als auch durch die experimentelle Aufmerksamkeitsmanipulation moduliert. Wie erwartet waren die P260 Amplituden sowohl für schmerzhaft als auch für nicht schmerzhaft Reize am ausgeprägtesten, wenn die Aufmerksamkeit der Probanden auf die Intensität der elektrischen Reize gerichtet war. Dies steht im Einklang mit den Befunden von Miltner et al. (1989), wonach sowohl die P200 als auch die P300 Komponente ausgeprägter sind für erwartete als auch für unerwartete schmerzhaft und nicht schmerzhaft Reize.

Außerdem konnte der Befund des ersten Experiments repliziert werden, wonach die P260 Amplitude durch das Arousal der affektiven Bilder moduliert wird mit größeren Amplituden bei neutralen als bei erregenden Bildern. Wie schon im ersten Experiment war diese Arousalmodulation der P260 Amplitude nicht schmerzspezifisch. Diese Ergebnisse stützen die Befunde von Schupp et al. (1997), wonach die schreckreizevozierte P300 in vergleichbarer Weise wie die P260 des vorliegenden Experiments durch das Arousal affektiver Hintergrundbilder moduliert wird. Vermutlich ist dieser Effekt darauf

zurückzuführen, dass erregende Bilder unwillkürlich die Aufmerksamkeit der Probanden auf sich ziehen.

Ein unerwarteter Befund in diesem Kontext ist allerdings, dass die Modulation der P260 schwächer ist, wenn die Aufmerksamkeit der Probanden auf die Unangenehmheit der elektrischen Reize gelenkt ist. Bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reizunangenehmheit unterschieden sich die P260 Amplituden bei neutralen und negativen Hintergrundbildern nicht signifikant voneinander. Dennoch erbrachte die Trendanalyse für diese Aufmerksamkeitsbedingung für den Faktor Bildinhalt einen signifikanten quadratischen Trend, was darauf hinweist, dass auch in dieser Bedingung die P260 durch das Arousal der affektiven Hintergrundbilder moduliert wird. Außerdem berichteten viele Probanden nach der Untersuchung, dass es schwierig für sie war, sich auf die Unangenehmheit der elektrischen Reize zu konzentrieren. Somit hat diese Aufmerksamkeitsbedingung wahrscheinlich mehr kognitive Ressourcen beansprucht als die anderen Aufmerksamkeitsbedingungen. Dies könnte ein Grund für die schwächere Wirkung der affektiven Bilder auf die P260 Amplitude bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reizunangenehmheit sein.

Die Daten des vorliegenden Experiments unterstützen und übertragen die Vorhersagen der motivationalen Priming-Hypothese für die Wahrnehmung unangenehmer somatosensorischer Reize. Weiterhin zeigen die Daten eindeutig, dass die affektive Modulation von Intensitäts- und Unangenehmheitsratings nicht von der Schmerzhaftigkeit sondern von der Unangenehmheit des zugrunde liegenden somatosensorischen Reizes abhängt: sensorische und affektive Beurteilungen schmerzhafter und nicht schmerzhafter Reize werden durch die Induktion eines negativen Affekts stärker.

Im Gegensatz zu den Ratings ist die Amplitudenmodulation der N150 Amplitude schmerzspezifisch. Dieser Befund deutet darauf hin, dass die affektive Modulation von Schmerzreizen in einer eher frühen Phase der Reizverarbeitung stattfindet. Vermutlich haben negative affektive Zustände einen verstärkenden Effekt auf frühe Schmerzverarbeitungsphasen innerhalb des nozizeptiven Systems. Dies führt zu einer stärkeren Schmerzwahrnehmung und damit zu einer erhöhten Motivation, weiteren Schmerz und damit weiteren Gewebeschaden zu vermeiden. Somit hätte die affektive Schmerzmodulation aufgrund ihrer protektiven Funktion einen adaptativen Wert.

Die P260 wurde sowohl durch die Affektinduktion als auch durch die Aufmerksamkeitslenkung beeinflusst: Die P260 Amplitude war reduziert, wenn die Aufmerksamkeit entweder willentlich (per Instruktion) auf die affektiven Bilder gerichtet war oder wenn die Aufmerksamkeit unwillkürlich auf die erregenden Bilder gezogen wurde. In

beiden Fällen konkurrieren Schmerz- und den Bildreize um die begrenzten Aufmerksamkeitsressourcen, und die Folge davon ist eine Reduktion der P260 Amplituden.

Die Ergebnisse des zweiten Experiments deuten darauf hin, dass die affektive und die aufmerksamkeitsbasierte Schmerzmodulation auf zumindest teilweise unterschiedliche neuronale Mechanismen zurückzuführen sind. Dies wird weiter gestützt durch die Befunde aus der LORETA-Analyse.

Bis heute wurde noch keine Studie veröffentlicht, in der die LORETA-Methode zur Quellenlokalisierung schmerzbezogener Potentiale verwendet wurde. Um die Plausibilität der durch LORETA gefundenen Aktivierungen dennoch einschätzen zu können, werden für die nun folgende Diskussion der LORETA-Ergebnisse Studien aus der Schmerzforschung herangezogen, die sich der fMRI- oder der PET-Methode bedienen.

Für die N150 rufen schmerzhafte Reize im Vergleich zu nicht schmerzhaften Reizen maximale Aktivierungsunterschiede im ACC und im Präguncus hervor. Aktivierungen im anterioren Cingulum durch schmerzhafte Reize sind allgegenwärtige Befunde in PET- und fMRI-Studien (z.B. Vogt, Derbyshire, Jones, 1996; Craig et al., 1996; Gelnar, Krauss, Schehe, Szeverenyi, & Apkarian, A.V. 1999; Treede et al., 1999, 2000). Das ACC ist bei der Enkodierung des Schmerzaffekts beteiligt (Tölle et al., 1999, Rainville et al., 1997), und wie das vorliegende Experiment sowie vorhergehende Studien (Villemure et al., 2003; Zelman et al., 1991) gezeigt haben, wirken sich Affektinduktionen hauptsächlich auf die affektive Schmerzkomponente aus. In Konsistenz mit diesen Befunden bewirkte in vorliegendem Experiment ein negativer emotionaler Hintergrund im Vergleich zu einem positiven emotionalen Hintergrund bei schmerzhafter Stimulierung ein Aktivierungsmaximum im ACC. Somit scheint das ACC eine entscheidende Rolle bei der affektiven Amplitudenmodulation der N150 zu spielen. In Übereinstimmung mit den vorliegenden Befunden fanden Peyron, Laurent und Garcia-Larrea (2000), dass das ACC ein zentrales Areal für die affektive Schmerzmodulation ist.

Im Gegensatz zur Aktivierung des ACC ist die Aktivierung im Präguncus bei schmerzhaften vs. nicht schmerzhaften Reizen ein unerwarteter Befund. Der Präguncus wurde in der neurowissenschaftlichen Forschung bis vor kurzem wenig beachtet. Kürzlich veröffentlichte Studien weisen aber darauf hin, dass dem Präguncus eine zentrale Rolle bei einem breiten Spektrum integrativer Aufgaben zukommt, wie zum Beispiel bei der räumlichen Vorstellung, beim episodischen Gedächtnis oder bei der Perspektivenübernahme (Cavanna & Trimble, 2006). Der Präguncus ist kein Teil der viel zitierten Schmerzmatrix (Ploner & Schnitzler, 2004) und nur in wenigen Schmerzstudien, die bildgebende Verfahren

verwenden, wird von einer spezifischen Aktivierung bzw. Deaktivierung des Präcuneus bei Schmerz berichtet (z.B. Rainville, Hofbauer, Paus, Duncan, Bushnell und Price, 1999; Jackson, Brunet, Meltzoff, Decety, 2006). Rainville und Mitarbeiter (1999) benutzten hypnotische Suggestionen, um die Schmerzwahrnehmung zu verändern und fanden eine Deaktivierung des Präcuneus unter Hypnose. Die Forscher vermuten, dass die Aktivitätsminderung im Präcuneus unter Hypnose eine Veränderung des Bewusstseinszustands reflektiert, die mit verminderter Erregung und einer Erleichterung des visuellen Vorstellungsvermögens einhergeht. Da Schmerz mit einer Veränderung des bewussten Erlebnisgehalts verknüpft ist (Bieri, 1995), kann spekuliert werden, dass die der N150 zugrunde liegende Aktivierung des Präcuneus bei schmerzhaften im Gegensatz zu nicht schmerzhaften Reizen eine Veränderung der Bewusstseinslage reflektiert.

Die Aktivierungsunterschiede zwischen schmerzhaften und nicht schmerzhaften Reizen sind für die P260 zum einen weniger ausgeprägt, zum anderen aber auch weniger lokal umgrenzt als für die N150. Maximale Unterschiede finden sich im medialen frontalen Gyrus, im superioren frontalen Gyrus, im cingulären Gyrus und im ACC. Wie bereits oben erwähnt, ist das ACC Teil der Schmerzmatrix, und der Befund, dass das ACC durch schmerzhafte Reize aktiviert wird, konnte schon häufig repliziert werden (Ploner & Schnitzler, 2004). Auch von einer Aktivierung des cingulären Gyrus durch schmerzhafte Reize ist in der Schmerzliteratur schon mehrmals berichtet worden (z.B. Vogt, 2005; Gracely et al., 2004; Hui et al., 2000). Der cinguläre Gyrus ist an drei Hauptaspekten der Schmerzverarbeitung beteiligt: Vermeidung, Schmerzaffekt und motorische Reaktion (Vogt, 2005).

Dagegen waren die Aktivierungsmaxima im medialen und superioren frontalen Gyrus bei schmerzhaften vs. nicht schmerzhaften Reizen für die P260 nicht erwartet. Auch in der Literatur finden sich keine Berichte über spezifische Aktivierungen des medialen und superioren frontalen Gyrus bei schmerzhafter Stimulation, obwohl diese Regionen an den cingulären Gyrus angrenzen. Studien zur Fehlerentdeckung bei Go/No-Go-Aufgaben weisen darauf hin, dass dem medialen und superioren frontalen Gyrus eine wichtige Funktion bei der Handlungsselektion zukommt (Rushworth, Walton, Kennerley und Bannerman, 2004).

Entgegen der Hypothesen konnten weder für die N150 noch für die P260 Aktivierungsunterschiede zwischen schmerzhaften und nicht schmerzhaften Reizen in den somatosensorischen Kortizes oder in der Insula gefunden werden. Diese Hypothese kam dadurch zustande, dass diese Hirnareale Teile der so genannten Schmerzmatrix (Ploner & Schnitzler, 2004) sind. Auf der anderen Seite sind aber die Befunde zur Aktivierung des primären somatosensorischen Kortex durch schmerzhafte Reize inkonsistent (Bushnell et al.,

1999) und laut Bromm und Lorenz (1998) ist die neuronale Synchronisation in den somatosensorischen Kortizes durch nozizeptive Innervierung zu schwach, um evozierte Potentiale oder Felder in dieser Region auszulösen. Ostrowsky, Magnin, Ryvlin, Isnard, Guenot und Mauguière (2000) fanden, dass die Repräsentationen schmerzhafter und nicht schmerzhafter Reize in der Insula teilweise überlappen. Nur der posteriore Teil der Insula in der rechten Hemisphäre scheint eine schmerzspezifische Aktivität aufzuweisen. Da LORETA eine geringe räumliche Auflösung hat, könnte dies ein Grund dafür sein, dass in vorliegendem Experiment keine Aktivierungsunterschiede zwischen schmerzhaften und nicht schmerzhaften Reizen in der Insula gefunden wurden.

Neutrale im Vergleich zu emotionalen Hintergrundbildern riefen für die P260 maximale Aktivierungsunterschiede im ACC hervor. Dieser Befund ist konsistent mit den Befunden von Peyron, Laurent und Garcia-Larrea (2000), wonach das ACC eine wichtige Region für die affektive und die aufmerksamkeitsbasierte Schmerzmodulation ist. Im Gegensatz dazu fanden sich bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reizintensität im Vergleich zu einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Hintergrundbilder keine Aktivierungsunterschiede im ACC, sondern im Präcuneus. Offensichtlich liegen also der Arousalmodulation und der Aufmerksamkeitsmodulation der P260 unterschiedliche neuronale Mechanismen zugrunde. Das ACC scheint eher bei unwillkürlichen und der Präcuneus eher bei willkürlichen Aufmerksamkeitsprozessen aktiviert zu werden. Dies ist konsistent mit Cavanna und Trimble (2006), die berichten, dass der Präcuneus eine wichtige Funktion bei Selbstregulationsprozessen hat. Auch die Studie von Nagahama et al. (1999) weist darauf hin, dass der Präcuneus eine zentrale Funktion beim willkürlichen Aufmerksamkeitswechsel hat.

Entgegen der Hypothesen konnte für die P260 keine Aktivierungsunterschiede im primären somatosensorischen Kortex zwischen der Intensitätsaufmerksamkeitsbedingung und der Bilderaufmerksamkeitsbedingung beobachtet werden. Ein Grund hierfür könnte sein, dass zum einen die Auflösung der LORETA definitionsgemäß gering ist und zum anderen die somatotopische Organisation des SI möglicherweise zu fokalen Aktivierungen führt, deren Stärke aufgrund individueller anatomischer Variabilitäten bei der Mittelung über mehrere Individuen herabgesetzt wird. Außerdem wird die Rolle des somatosensorischen Kortex bei der Schmerzverarbeitung seit langem kontrovers diskutiert (Bushnell et al., 1999). So erbrachten bildgebende Verfahren beim Menschen keine konsistente Aktivierung des SI unter Schmerz, und auch durch Läsionsstudien konnte die Funktion des SI bei der Schmerzverarbeitung nicht klar identifiziert werden. Darüber hinaus ist (wie bereits oben erwähnt) die neuronale Synchronisation im SI durch nozizeptive Innervation vermutlich zu

schwach, um evozierte Potentiale oder Felder in dieser Region auszulösen (Bromm & Lorenz, 1998).

Trotz teilweise überlappender Aktivierungen vor allem im Bereich des cingulären Kortex erbrachte die LORETA-Analyse unterschiedliche Aktivierungszentren für die N150 und P260 bei schmerzhaften vs. nicht schmerzhaften Reizen. Die stärksten Aktivierungen für die N150 waren im ACC und im Präcuneus zu beobachten. Auch für die P260 war das ACC bei schmerzhaften Reizen stärker aktiviert als bei nicht schmerzhaften. Zusätzlich fanden sich für die P260 aber auch Aktivierungsunterschiede im medialen und im superioren frontalen Gyrus. Bisher gab es noch keine Studie, in welcher die Quellen für die N150 und die P260 separat bestimmt wurden, vielmehr wurde der N150-P260-Komplex als Einheit betrachtet (Bromm & Lorenz, 1998). Die Daten des vorliegenden Experiments deuten aber darauf hin, dass der N150 und der P260 unterschiedliche neuronale Quellen zugrunde liegen. Daher macht es Sinn, die N150 und die P260 separat zu analysieren.

Insgesamt stützen die Befunde des vorliegenden Experiments die Hypothese, dass Aufmerksamkeit und Emotion über teilweise unterschiedliche neuronale Prozesse die Schmerzverarbeitung beeinflussen. Dabei ist aber zu beachten, dass es unterschiedliche Arten der Aufmerksamkeit gibt (Gazzaniga, Ivry & Mangun, 2002), denen unterschiedliche neuronale Mechanismen zugrunde liegen und welche somit vermutlich auch die Schmerzverarbeitung über unterschiedliche neuronale Mechanismen modulieren. Die Amplitude der durch schmerzhaft Reize evozierten N150 wird durch die Valenz affektiver Bilder beeinflusst. Diese affektive Modulation der N150 scheint über das ACC vermittelt zu werden. Darüber hinaus scheint das ACC auch ein zentrales Areal für die Arousalmodulation der P260 zu sein. Die Arousalmodulation der P260 reflektiert vermutlich exogene Aufmerksamkeitsprozesse (Gazzaniga, Ivry & Mangun, 2002), d.h. die erregenden Bilder ziehen die Aufmerksamkeit unwillkürlich auf sich. Dagegen spiegelt die P260 Modulation durch die Aufmerksamkeitsmanipulation endogene Aufmerksamkeitsprozesse wider, d.h. die Probanden lenken die Aufmerksamkeit willentlich vom elektrischen Stimulus weg zu den affektiven Bildern hin. Die Daten von Nagahama et al. (1999) weisen darauf hin, dass der Präcuneus ein wichtiges Areal bei endogenen Aufmerksamkeitsprozessen ist und konsistent mit diesem Befund wurde in vorliegendem Experiment der Präcuneus als elektrokorticale Quelle für die Modulation der P260 durch die Lenkung der Aufmerksamkeit identifiziert.

## 4 Zusammenfassende Diskussion und Ausblick

Anliegen der beiden im Rahmen dieser Dissertation durchgeführten Experimente war es, die Vorhersagen der motivationalen Priming-Hypothese für die Wahrnehmung und Verarbeitung von Schmerzreizen zu untersuchen. Außerdem sollte im zweiten Experiment die Rolle der Aufmerksamkeit bei der affektiven Schmerzmodulation untersucht werden. Zur Emotionsinduktion wurden in beiden Experimenten affektive Bilder präsentiert und die Aufmerksamkeit wurde im zweiten Experiment durch Instruktion variiert. Zur Schmerzmessung wurden affektive und sensorische Schmerzratings und somatosensorisch evozierte Potentiale verwendet.

Die Befunde beider Experimente stützen und erweitern die Vorhersagen der motivationalen Priming-Hypothese für die Verarbeitung somatosensorischer Reize. Allerdings geben die Daten beider Studien auch einen klaren Hinweis darauf, dass nicht die Schmerzhaftigkeit eines Reizes sondern dessen Unangenehmheit entscheidend dafür ist, dass die Verarbeitung des Reizes durch Emotionen über motivationales Primen moduliert wird.

Wie die Intensitätsratings aus beiden Experimenten zeigen, wurde derselbe elektrische Reiz bei negativen Hintergrundbildern stärker empfunden als bei positiven Hintergrundbildern. Die Ratings des zweiten Experiments zeigen außerdem, dass die affektiven Bilder sowohl sensorische und als auch affektive Schmerzratings beeinflussen, dagegen hatte die Aufmerksamkeitsmanipulation nur einen Effekt auf die sensorischen Schmerzratings. Dieser Befund steht in Einklang mit der Studie von Villemure et al., in der ebenfalls gefunden wurde, dass Aufmerksamkeit nur die sensorische Schmerzkomponente moduliert, während die Emotion sich sowohl auf die sensorische als auch auf die affektive Schmerzkomponente auswirkt. Da der Schmerzaffekt hauptsächlich im ACC, die Schmerzintensität aber hauptsächlich im primären somatosensorischen Kortex enkodiert ist (Price, 2000), sind diese Befunde ein Hinweis darauf, dass Emotionen und Aufmerksamkeit zumindest zum Teil über unterschiedliche neuronale Modulationsbahnen die Schmerzwahrnehmung beeinflussen.

Der wichtigste Befund ist jedoch, dass der emotionale Kontext neben dem subjektiven Schmerzreport auch neurophysiologische Korrelate der Schmerzverarbeitung moduliert. Allerdings dissoziierte die Wirkung der emotionale Reize für die N150 und die P260 Amplituden des somatosensorisch evozierten Potentials: Die N150 Amplitude wurde durch die Valenz der affektiven Bilder moduliert mit höheren Amplituden bei negativen als bei positiven Bildern. Diese Valenzmodulation der N150 Amplitude war in beiden Studien nur

für schmerzhafte Reize, aber nicht für Reize unterhalb der Schmerzschwelle zu beobachten. Im Gegensatz dazu wurde die P260 Amplitude für schmerzhafte und nicht schmerzhafte elektrische Reize durch das Arousal der affektiven Bilder moduliert mit höheren P260 Amplituden bei neutralen als bei erregenden (positiven und negativen) Hintergrundbildern. Dieser Effekt ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass die erregenden Bilder die Aufmerksamkeit unwillkürlich vom Schmerzreiz weg und auf sich hin ziehen.

Wie die Ergebnisse aus Experiment 2 bestätigten, beeinflusst auch die Manipulation der Aufmerksamkeitsrichtung die somatosensorisch evozierten Potentiale: Die Amplitude der P260 war höher bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Reizintensität als bei einem Aufmerksamkeitsfokus auf die Bilder. Auf die Amplitude der N150 hatte die Aufmerksamkeitsmanipulation dagegen keinen Effekt. Insgesamt deuten die Befunde zu den somatosensorisch evozierten Potentialen darauf hin, dass die Amplitudenmodulation der N150 eine affektive Schmerzmodulation und die Amplitudenmodulation der P260 schmerzunspezifische Aufmerksamkeitsprozesse reflektiert.

Die LORETA-Analyse erbrachte unterschiedliche elektrokortikale Quellen für die N150 und P260 Amplitudenunterschiede für schmerzhafte und nicht schmerzhafte Reize: während schmerzhafte Reize im Vergleich zu nicht schmerzhaften Reizen für die N150 maximale Aktivierungen im Präcuneus und im ACC hervorrufen, evozieren sie für die P260 maximale Aktivierungen im superioren und medialen frontalen Gyrus sowie im cingulären Gyrus. Des Weiteren zeigte die LORETA-Analyse, dass das ACC ein zentrale Areal für die Modulation sowohl der N150 durch die Valenz affektiver Bilder als auch für die P260 durch das Arousal der affektiven Bilder ist. Dieser Befund steht in Einklang mit den Befunden von Peyron, Laurent, und Garcia-Larrea (2000), die fanden, dass das ACC sowohl bei der affektiven als auch bei der aufmerksamkeitsbasierten Schmerzmodulation eine wichtige Rolle spielt. Überraschenderweise jedoch war nicht das ACC sondern der Präcuneus die zentrale elektrokortikale Quelle, die der P260 Modulation durch die Aufmerksamkeitsmanipulation in zugrunde lag. Dies ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass die unwillkürliche Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Schmerzreiz durch die erregenden Bilder gemäß der Unterteilung der Aufmerksamkeitsarten von Gazzaniga et al. (2002) ein exogener Aufmerksamkeitsprozess ist, während die willentliche Aufmerksamkeitslenkung von Schmerzreiz weg bzw. zum Schmerzreiz hin ein endogener Aufmerksamkeitsprozess ist. Laut Gazzaniga et al. liegen diesen beiden Aufmerksamkeitsprozessen auch unterschiedliche neuronale Mechanismen zugrunde, die aber noch nicht vollständig identifiziert sind.



Mit vorliegender Arbeit ist es gelungen, ein experimentelles Paradigma zu etablieren, das es erlaubt, die affektive und aufmerksamkeitsbasierte Modulation der Schmerzwahrnehmung und Schmerzverarbeitung zu untersuchen. Dieses Paradigma kann nun für weitere Forschung genutzt werden, um zu untersuchen, ob und wie die affektive und aufmerksamkeitsbasierte Schmerzmodulation bei chronischen Schmerzpatienten verändert ist. Eine veränderte affektive und aufmerksamkeitsbasierte Schmerzmodulation bei chronischen Schmerzpatienten erscheint nahe liegend, da chronische Schmerzpatienten im Vergleich zu Gesunden Probleme damit haben, positive affektive Ressourcen zu mobilisieren, um die Schmerzerfahrung und den damit assoziierten negativen Affekt zu mindern (Zautra et al., 2005). Daher ist für chronische Schmerzpatienten zu erwarten, dass positive Emotionen die Schmerzempfindung nicht reduzieren, negative Emotionen sie hingegen besonders stark verstärken. Des Weiteren weisen chronische Schmerzpatienten im Vergleich zu gesunden Probanden eine Hypervigilanz für Schmerz auf (Crombez et al., 2004). Daher sollte eine Aufmerksamkeitsmanipulation, bei der die Aufmerksamkeit vom Schmerzreiz abgelenkt werden soll, bei chronischen Schmerzpatienten keine Wirkung haben.

Die Stärke der Schmerzempfindung resultiert aus einer komplexen Wechselwirkung zwischen körperlichen und psychischen Faktoren. In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, wie die Schmerzverarbeitung und die Stärke des Schmerzes von den Faktoren Aufmerksamkeit und Emotionen beeinflusst werden. Die Wirkung von Emotionen auf Schmerz ist jedoch sehr wahrscheinlich keine Einbahnstraße, sondern es können sich auch Schmerzen, vor allem chronische Schmerzen, auf das emotionale Erleben auswirken. Die motivationale Priming-Hypothese kann auch zur theoretischen Erklärung dieser Wirkrichtung zwischen Emotionen und Schmerz herangezogen werden. Danach ist zu erwarten, dass Schmerz als eine negative emotionale und sensorische Erfahrung zu einer erleichterten Verarbeitung negativer affektiver Reize und einer gehemmten Verarbeitung positiver affektiver Reize führt.

Davis, Zautra und Smith (2004) fanden, dass bei chronischen Schmerzpatienten die Verarbeitung affektiver Informationen eingeschränkt ist und soziale Urteile weniger komplex sind als bei Gesunden. Da Schmerz ein Aufmerksamkeitsdistraktor ist, könnte der von Davis et al. beschriebene Effekt darauf zurückzuführen sein, dass bei chronischen Schmerzpatienten nicht mehr genügend Aufmerksamkeitsressourcen vorhanden sind für eine tiefer gehende Verarbeitung affektiver Informationen. Bisher gibt es jedoch sehr wenige Studien, welche die Wirkung von Schmerzen auf das emotionale Erleben untersuchen. Künftige Forschung in diese Richtung könnte einen wichtigen Beitrag leisten zur Erforschung der komplexen

Mechanismen, die zur Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzkrankheiten beitragen.

Um das Phänomen „Schmerz“ zu verstehen, ist es wichtig zu wissen, wie und wo er im Gehirn verarbeitet wird. Mit der Methode der ereigniskorrelierten Potentiale kann zwar sehr gut der zeitliche Verlauf der Schmerzverarbeitung erfasst werden, die Lokalisation dieser Effekte gelingt jedoch mit dieser Methode aufgrund ihres geringen räumlichen Auflösungsvermögens nur sehr ungenügend. Quellenlokalisationsmethoden wie die Dipolanalyse oder LORETA können für deskriptive Zwecke nützlich sein, die besseren Methoden zur Lokalisation von cerebraler Aktivität sind aber sicherlich bildgebende Verfahren wie PET und fMRI. Für weitere Forschung wäre es daher sehr fruchtbar das im Rahmen dieser Arbeit etablierte Paradigma zur Untersuchung der affektiven und aufmerksamkeitsbasierten Schmerzmodulation in einer PET- oder fMRI-Studie zu verwenden.

### III Referenzen

- Ahles, Blanchard und Leventhal (1983). Cognitive control of pain: Attention to the sensory aspects of the cold pressor stimulus. *Cognitive Therapy and Research*, 7, 159-177.
- Arendt-Nielsen, L. (1994). Characteristics, detection, and modulation of laser-evoked vertex potentials. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 38, 7-44.
- Arendt-Nielsen, L. & Lautenbacher, S. (2004). Assessment of pain perception. In S. Lautenbacher & R. B. Fillingim (Eds): *Pathophysiology of pain perception*, S. 25-42. New York: Kluwer Academic.
- Bandura, A., O'Leary, A. & Taylor, C. B. (1987). Perceived self-efficacy and pain control: opioid and non-opioid mechanisms. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53, 310-319.
- Bantick, S. J., Wise, R. G., Ploghaus, A., Clare, S., Smith, S. M., & Tracey, I. (2002). Imaging how attention modulates pain in humans using functional MRI. *Brain: A Journal of Neurology*, 125, 310-319.
- Becker, D.E., Haley, D.W., Urena, V.M., & Yingling, C.D. (2000). Pain measurement with evoked potentials: combination of subjective ratings, randomized intensities, and long interstimulus intervals produces a P300-like confound. *Pain*, 84, 37-47.
- Beecher, H. K. (1956). Relationship of significance of wound to the pain experienced. *Journal of the American medical Association*, 161, 1609-1613.
- Bieri, P. (1995). Pain: A case study for the mind-body problem. In: B.Bromm & J. E. Desmedt (Hrsg.): *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 22. New York: Raven Press.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (2006). *Biologische Psychologie*, 6. Auflage, Berlin: Springer.
- Bishop, S. R. (1999). Attention mediates the relation between catastrophizing and pain.

- Dissertation Abstracts International Section B: The Sciences and Engineering*, 60, 1321.
- Bornhovd, K., Quante, M., Glauche, V., Bromm, B., Weiller C., & Büchel, C. (2002). Painful stimuli evoke different stimulus-response functions in the amygdala, prefrontal, insula and somatosensory cortex: a single-trial fMRI Study. *Brain*, 125, 1326-1336
- Bower, G. (1981). Mood and Memory. *American Psychologist*, 36, 129-148.
- Bromm, B., & Lorenz, J. (1998). Neurophysiological evaluation of pain. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 107, 227-253.
- Bromm, B., & Scharein, E. (1982a). Principal component analysis of pain-related cerebral potentials to mechanical and electrical stimulation in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 53, 94-103.
- Bromm, B., & Scharein, E. (1982b). Response plasticity of pain evoked reactions in man. *Physiology and Behavior*, 28, 109-116.
- Bushnell, M. C., Duncan, G. H., Hofbauer, R. K., Ha, B., Chen, J. I., & Carrier, B. (1999). Pain perception: Is there a role for primary somatosensory cortex? *Proceedings of the National Academy of the United States of America (PNAS)*, 96, 7705-7709.
- Cavanna, A. E., & Trimble, M. R. (2006). The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain*, 129, 564-583.
- Chapman, C.R., & Jacobson, R.C. (1984). Assessment of analgesic states: can evoked potentials play a role? In B. Bromm (Hrsg), *Pain Measurement in man: Neurophysiological Correlates of Pain* (pp. 233-255). Amsterdam: Elsevier.
- Chapman, C. R., Nakamura, Y., Donaldson G. W. , Jacobson, RC, Bradshaw, D. H., Flores, L., & Chapman, C.N. (2001). Sensory and affective dimensions of phasic pain are indistinguishable in the self-report and psychophysiology of normal laboratory subjects. *The Journal of Pain*, 2, 279-94.
- Chen, A.C., & Chapman, C.R. (1980). Aspirin analgesia evaluated by event-related potentials

- in man: possible central action in brain. *Experimental brain research; Experimentelle Hirnforschung; Experimentation cerebrale*, 39, 359-364.
- Chen, J. I., Ha, B., Bushnell, M.C., Pike, B. & Duncan, G. H. (2002). Differentiating noxious- and innocuous-related activation of human somatosensory cortices using temporal analysis of fMRI. *Journal of Neurophysiology* 88, 464-474.
- Chong, G. S., Cogan, D., Randolph, P., & Racz, G. (2001). Chronic pain and self efficacy: The effects of age, sex, and chronicity. *Pain Practice*, 1, 338-343.
- Craig, A.D., Reiman, E. M., Evans, A. & Bushnell, M. C. (1996). Functional imaging of an illusion of pain. *Nature*, 384, 258-260.
- Crombez, G., Eccleston, C., Van-den-Broeck, A., Goubert, L. & Van Houdenhove, B. (2004). Hypervigilance to Pain in Fibromyalgia: the mediating role of pain intensity and catastrophic thinking about pain. *Clinical Journal of Pain*, 20, 98-102.
- Cuthbert, B. N., Schupp, H. T., Bradley, M., McMamis, M. & Lang, P. J. (1998). Probing affective pictures: attending startle and tone probes. *Psychophysiology*, 35, 344-347.
- Cuthbert, B. N., Bradley, M. & Lang, P. J. (1996). Probing picture perception: Activation and emotion. *Psychophysiology*, 33, 103-111.
- David, E., Berlin, J. & Klement, W. (1984) Objective pain registration: the evoked potential in the investigation of pain processing. IN B. Bromm (Ed.) *Pain measurement in man. Neurophysiological correlates of pain*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers. B.V.
- Davis, M, & Lang, P. J. (2003). Emotion. In M. Gallagher, & R. J. Nelson (Hrsg.): *Handbook of psychology: biological psychology*, pp. 405-439, Hoboken, NJ, US: John Wiley & Sons.
- Davis, M. C., Zautra, A. J. & Smith B. W. (2004). Chronic pain, stress and the dynamics of affective differentiation. *Journal of Personality*, 72, 1133-1159.
- De Wied, M. & Verbaten, M.N. (2001). Affective pictures processing, attention, and pain tolerance. *Pain*, 90, 163-172.

- Donchin, E., Ritter, W. & McCallum, W. C. (1978). Cognitive psychophysiology: the endogenous components of the ERP. In E. Callaway, P. Tueting, & S. Koslow (Hrsg.), *Event-related brain potentials in man*, pp. 349-412.
- Dowman, R. (1991). Spinal and supraspinal correlates of nociception in man. *Pain*, 45, 269-281.
- Eccleston, C. & Crombez, G. (1999). Pain demands attention: a cognitive-affective model of the interruptive function of pain. *Psychological Bulletin*, 125, 356-366.
- Fernandez, E. & Turk, D. C. (1992). Sensory and affective components of pain: separation and synthesis. *Psychological Bulletin*, 112, 205-217.
- Fields, H. L. (2000). Pain modulation: expectation, opioid analgesia and virtual pain. In: E. A. Mayer & C. B. Saper (Hrsg.), *Progress in Brain Research*, 122, 245-253,
- Foltz, E. L. & White L. E. J. (1962). Pain relief by frontal cingulotomy. *Neurosurgery*, 19, 89-100.
- International Association for the study of pain (1994). Pain Terms: A current list with definitions and notes on usage. In H. Merskey & N. Bogduk (Hrsg.), *Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. 2<sup>nd</sup> Edition. Seattle: IASP-Press.
- Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B. & Mangun, G. R. (2002). Selective attention and orienting. In M. S. Gazzaniga, R. B. Ivry & G. R. Mangun (Hrsg.), *Cognitive Neuroscience. The biology of the mind*. 2<sup>nd</sup> Edition. New York, London: W. W. Norton & Company.
- Gelnar, P. A., Krauss, G. R., Schehe, P. R., Szeverenyi, N. M. & Apkarian, A.V. (1999). A comparative fMRI study of cortical representations for thermal painful, vibrotactile, and motor performance tasks. *NeuroImage*, 10, 460-482.
- Gescheider, GA (1985). *Psychophysics: method, theory and application*, 2<sup>nd</sup> ed. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum, pp. 46-52.
- Gracely, R. H., Geisser, M. E., Giesecke, G., Grant, M. A. B., Petzke, F., Williams, D. A. &

- Clauw, D. J. (2000). Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. *Brain: A Journal of Neurology*, *127*, 835-843.
- Gracely, R. H. (1999). Pain measurement. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, *43*, 897-908.
- Gracely, R. H. & Naliboff, B. D. (1996). Measurement of pain sensation. In: L. Kruger (Hrsg.): *Handbook of Perception and Cognition: Pain and Touch*. San Diego: Academic Press, pp. 243-313.
- Granot, M. & Ferber, S.-G. (2005). The roles of pain catastrophizing and anxiety in the prediction of postoperative pain intensity: a prospective study. *Clinical Journal of Pain*, *21*, 439-445.
- Handwerker, H. O. & Kobal, G. (1993). Physiology of experimentally induced pain. *Physiological Review*, *73*, 639-671.
- Helmstetter, F. J. & Tershner, S. A. (1993). Lesions of the periaqueductal gray and rostral ventromedial medulla disrupt antinociceptive but not cardiovascular aversive conditional responses. *Journal of Neuroscience*, *14*, 7099-7108.
- Hui, K. K. S., Liu, J., Makris, N., Gollub, R. L., Chen, A. J. W., Moore, C. I., Kennedy, D. N., Rosen, B. R. & Kwong, K. K. (2000). Acupuncture modulates the limbic system and subcortical gray structures in the human brain: Evidence from fMRI studies in normal subjects. *Human Brain Mapping*, *9*, 13-25.
- Jackson, P. L., Brunet, E., Meltzoff, A. N. & Decety, J. (2006). Empathy examined through the neural mechanisms involved in imagining how I feel versus how you feel pain. *Neuropsychologia*, *44*, 752-761.
- Jasper, H. (1958). The 10-20 electrode system of the international federation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *10*, 371-775.
- Keefe, F. J., Lumley, M., Anderson, T., Lynch T. & Carson, K. L. (2001). Pain and Emotion: New Research Directions. *Journal of Clinical Psychology*, *57*, 587-607.
- Keidel, W. D. & Spreng, M. (1965). Audiometric aspects and multisensory power functions

- of electronically averaged evoked cortical responses in man. *Acta Oto-Laryngologica*, 201.
- Keogh, E., Ellery, D., Hunt, C. & Hannent, I. (2001). Selective attentional bias for pain-related stimuli amongst pain fearful individuals. *Pain*, 91, 91–100.
- Koch, M. (1999). *The neurobiology of startle. Progress in Neurobiology*, 59, 107-128.
- Kupers, R. C., Konings, H., Adriaensen, H. & Gybels, J. M. (1991). Morphine differentially affects the sensory and affective pain ratings in neurogenic and idiopathic forms of pain. *Pain*, 47, 5-12.
- Lang, P.J. (1995). The emotion probe: Studies of motivation and attention. *American Psychologist*, 50, 372-385.
- Lang, P.J., Bradley, M.M. & Cuthbert, B.N. (1995). International affective picture system (IAPS): Instruction manual and affective ratings, technical report A-4. The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida.
- Lautenbacher, S., Pauli, P., Zaudig, M. & Birbaumer, N. (1998). Attentional control of pain perception: The role of hypochondriasis. *Journal of Psychosomatic Research*, 44, 251-259.
- Lenz, F. A., Gracely, R. H., Zirh, A. T., Romanoski, A.J. & Dougherty, P. M. (1997). The sensory-limbic model of pain memory. *Pain Forum*, 6, 22-31.
- Lang, P.J., Greenwald, M.K., Bradley, M.M. & Hamm, A.O. (1993). Looking at pictures: Affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30, 261-273.
- Marquié, L., Raufaste, E., Lauqué, D., Mariné, C., Ecoiffier, M. & Sorum, P. (2003). Pain rating by patients and physicians: evidence of systematic pain miscalibration. *Pain*, 102, 289-296.
- Meagher, M.W., Arnau, R.C. & Rhudy, J.L. (2001). Pain and emotion: Effects of affective picture modulation. *Psychosomatic Medicine*, 63, 79-90.
- Melzack, R. (1999). Pain – an overview. *Acta Anaesthologica Scandinavica*, 43, 880-884.



- Melzack, R. & Casey, K. L. (1968). Sensory, motivational and central control determinants of pain: a new conceptual model. In: D. Kenshalo (Hrsg.), *The skin senses*, pp. 423-443, Springfield: Thomas.
- Melzack, R. & Katz, J. (2001). The McGill Pain Questionnaire: Appraisal and current status. In: D. Turk & R. Melzack (Hrsg.): *Handbook of pain assessment*, pp. 35-52. New York: Guilford Press.
- Melzack, R. & Wall, P.D. (1965). Pain mechanisms: A theory. *Science*, 150, 971-979.
- Michel, C. M., Grav de Peralta, R., Lantz, G., Gonzalez Andino, S., Spinelli, L., Blanke, O., Landis, T. & Seeck, M. (1999). Spatiotemporal EEG analysis and distributed source estimation in presurgical epilepsy evaluation. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 16, 239-266.
- Miltner, W., Johnson, R., Braun, C. & Larbig, W. (1989). Somatosensory event-related potentials to painful and non-painful stimuli: Effects of attention. *Pain*, 38, 303-312.
- Montoya, P., Pauli, P., Batra, A. & Wiedemann, G. (2005). Altered processing of pain-related information in patients with fibromyalgia. *European Journal of Pain*, 9, 293-303.
- Nagahama, Y., Okada, T., Katsumi, Y., Hayashi, T., Yamauchi, H., Sawamoto, N., Toma, K., Nakamura, K., Hanakawa, T., Konishi, J., Fukuyama, H. & Shibasaki, H. (1999). Transient neural activity in the medial superior frontal gyrus and precuneus time locked with attention shift between object features. *NeuroImage*, 10, 193-199
- Nichols, T. E. & Holmes, A.P. (2002). Nonparametric permutation tests for functional neuroimaging: a primer with examples. *Human Brain Mapping*, 15, 1-25.
- Ostrowsky, K., Magnin, M., Ryvlin, P., Isnard, J., Guenot, M. & Mauguière, F. (2000). Representation of pain and somatic sensation in the human insula: a study of responses to direct electrical cortical stimulation. *Cerebral Cortex*, 12, 376-385.
- Oliveira, M.A. & Prado, W.A. (2001). Role of PAG in the antinociception evoked from the medial or central amygdala in rats. *Brain Research Bulletin*, 54, 55-63.

- Pascual-Marqui, R. D., Michel, C. M. & Lehmann, D. (1994). Low resolution electromagnetic tomography: a new method for localizing electrical activity in the brain. *International Journal of Psychophysiology*, 24, 91-95.
- Pascual-Marqui, R. (1999). Review of methods for solving the EEG inverse problem. *International Journal of Bioelectromagnetism*, 1, 75-86.
- Pascual-Marqui, Esslen, M., Kochi, K. & Lehmann, D. (2002). Functional imaging with low-resolution brain electromagnetic tomography (LORETA): a review. *Methods and Findings in Experimental and Clinical Pharmacology*, 24, 91-95.
- Petrovic, P., Kalso, E., Petersson, K.M. & Ingvar, M. (2002). Placebo and opioid analgesia – imaging a shared neural network. *Science*, 295, 1737-1740.
- Peyron, R., Laurent, B., & Garcia-Larrea, L. (2000). Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis. *Neurophysiologie Clinique*, 30, 263-288.
- Picton, T.W., Bentin, S., Berg, P., Donchin, S. A., Hillyard, S. A. Johnson, R., Miller, G. A., Ritter, W., Ruchkin, D. S., Rugg, M. D. & Taylor, M. J. (2000). Guidelines for using human event-related potentials to study cognition: Recording standards and publication criteria. *Psychophysiology*, 37, 127-152.
- Ploner, M. & Schnitzler, A. (2004). Kortikale Repräsentation von Schmerz. *Nervenarzt*, 75, 962-969.
- Ploghaus, A., Narain, C., Beckmann, C.F., Clare, S., Bantick, S., Wise, R., Matthews, P.M., Rawlins, J.N. & Tracey, I. (2001). Exacerbation of pain by anxiety is associated with activity in a hippocampal network. *Journal of Neuroscience*, 21, 9896-9903.
- Price, D. D. (1988). Psychological and neural mechanisms of pain. New York: Raven Press.
- Price, D. D. (2000). Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*, 288, 1769-72.
- Price, D. D., Harkins, S. W. & Barker, C. (1987). Sensory, affective relationships among different types of clinical and experimental pain. *Pain*, 28, 297-307.

- Price, D. D., McGrath, P. A., Rafii, A. & Buckingham, B. (1983). The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*, 17, 45-56.
- Rainville P., Duncan G.H., Price D.D., Carrier B. & Bushnell M.C. (1997). Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science*, 277, 968-971.
- Rainville, P., Hofbauer, R.K., Paus, T., Duncan G.H., Bushnell M.C. & Price, D. D. (1999). Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11, 110-125.
- Reynolds, D. V. (1969). Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brain stimulation. *Science*, 164, 444-445.
- Rhudy, J. L., Williams, A. E., McCabe, K. M., Thù, M. A., Nguy?n & Rambo, P. (2005). Affective modulation of nociception at spinal and supraspinal levels. *Psychophysiology*, 42, 579- 587.
- Roychowdhury, S. M. & Fields, H. L. (1996). Endogenous opioids acting at a medullary  $\mu$  opioid receptor contribute to the behavioral antinociception produced by GABA antagonism in the midbrain periaqueductal grey. *Neuroscience*, 74, 863-872.
- Rushworth, M. F. S., Walton, M. E., Kennerley, S. W. & Bannerman, D. M. (2004). Action sets and decisions in the medial frontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 410-417.
- Schandry, R. (1996). Lehrbuch Psychophysiologie. Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens. 3. Auflage. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Scharein, E. & Bromm, B. (1998). The intracutaneous pain model in the assessment of analgesic efficacy. *Pain Reviews*, 5, 216-246.

- Scherg, M. (1989). Fundamentals of dipole source potential analysis. In: M. Hoke, F. Grandori & G. L. Romani (Hrsg.), Auditory evoked magnetic fields and potentials. *Advances in Audiology*. Karger, Basel, pp. 1-30.
- Schmidt, R.F. (2002): Die Physiologie des Schmerzes. *Pharmazie in unserer Zeit*, 31, 23-30.
- Schiefenhövel, W. (1980). Verarbeitung von Schmerz und Krankheit bei den Eipo, Hochland von West-Neuguinea. *Medizinische Psychologie*, 6, 219-234.
- Schnitzler, A. & Ploner, M. (2000). Neurophysiology and functional neuroanatomy of pain perception. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 17, 592-603.
- Schupp, H.T., Cuthbert, B.N., Bradley, M.M. & Birbaumer, N. (1997). Probe P3 and blinks: Two measures of affective startle modulation. *Psychophysiology*, 34, 1-6.
- Seifert, J. (2005). Ereigniskorrelierte EEG-Aktivität. Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Sinclair, D. C. (1955). Cutaneous sensation and the doctrine of specific nerve energies. *Brain*, 78, 584-614.
- Smith, G. M., Egbert, L. D., Markowitz, R. A., Mosteller, F. & Beecher, H. K.(1966). An experimental pain method sensitive to morphine in man: The submaximum effort tourniquet technique. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 154, 324-332.
- StaaHL, C. & Drews, A. M. (2004). Experimental Human Pain Models: A Review of Standardized Methods for Preclinical Testing of Analgesics. *Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology*, 95, 97-111.
- Stevens, S. S. (1957). On the psychophysical law. *Psychological Review*, 64, 153-181.
- Tölle, T.R., Kaufmann, T., Siessmaier, T., Lautenbacher, S., Berthele A., Munz, F., Zieglgänsberger, W., Willoch, F., Schwaiger, M., Conrad, B. & Bartenstein, P. (1999). Region –specific encoding of sensory and affective components of pain in the human brain: a Positron Emission Tomography correlation analysis. *Annals of Neurology*, 45, 40-47.

- Tracey, I., Ploghaus, A., Gati, J.S., Clare, S., Smith, S., Menon, R.S. & Matthews, P.M. (2002). Imaging attentional modulation of pain in the periaqueductal gray in humans. *Journal of Neuroscience*, 22, 2748-2752.
- Treede, R. D., Kenshalo, D. R., Gracely, R. H. & Jones, A. K. (1999). The cortical representation of pain. *Pain*, 79, 105-111.
- Treede, R. D., Apkarian, A. V., Bromm, B., Greenspan, J. D. & Lenz, F. A. (2000). Cortical representation of pain: Functional characterization of nociceptive regions near the lateral sulcus. *Pain*, 87, 113-119.
- Villemure, C. & Bushnell, M.C. (2002). Cognitive modulation of pain: how do attention and emotion influence pain processing? *Pain*, 95, 195-199.
- Villemure, C., Slotnick, B.M. & Bushnell, M.C. (2003). Effects of odors on pain perception: deciphering the roles of emotion and attention. *Pain*, 106(1-2), 101-108.
- Vogt, B. A., Derbyshire, S. & Jones, A. K. (1996). Pain processing in four regions of human cingulate cortex localized with co-registered PET and MR imaging. *European Journal of Neuroscience*, 8, 1461-1473.
- Vogt, B.A. (2005). Pain and emotion interactions in subregions of the cingulate gyrus. *Nature Reviews Neuroscience*, 6, 533-544.
- Von Frey, M. (1894). Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinns. Abhandlungen der mathematisch-physischen Classe der Königlich-Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften, 46, 185-196.
- Vrana, S. R., Spence, E. L. & Lang, P. J. (1988). The startle probe response: A new measure of emotion? *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 487-491.
- Walker, D. L., Cassella, J. V., Lee, Y., De Lima, T. C. M. & Davis, M. (1997). Opposing roles of the amygdala and dorsolateral periaqueductal gray in fear-potentiated startle. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 21, 743-753.
- Weisenberg, M. (1977). Pain and pain control. *Psychological Bulletin*, 84, 1008-1044.

- Weiss, T., Miltner, W.H.R. & Dilmann, J. (2003). The influence of semantic priming on event-related potentials to painful laser-heat stimuli in migraine patients. *Neuroscience Letters*, 340, 135-138.
- Zautra, A. J., Fasman, R., Reich, J. W., Harakas, P., Johnson, L. M., Olmsted, M. E., & Davis, M. C. (2005). Fibromyalgia: Evidence for deficits in positive affect regulation. *Psychosomatic Medicine*, 67, 147-155.
- Zani, A. & Proverbio, A. M. (2003). The cognitive electrophysiology of mind and brain. San Diego: Academic Press.
- Zelman, D.C., Howland, E.W., Nichols, S.N. & Cleeland, C.S. (1991). The effects of induced mood on laboratory pain. *Pain*, 46, 105-111.

## IV Anhang

**Tabelle A1:** Mittlere N150 und P260 Amplituden mit Standardabweichungen für alle vier Reizintensitäten und für alle neun Elektrodenpositionen.

Intensität	Elektrode	N150	P260
1	F3	$.60 \pm 2.2$	$8.95 \pm 5.0$
	Fz	$-.54 \pm 3.0$	$11.00 \pm 5.2$
	F4	$-.03 \pm 3.3$	$9.50 \pm 5.0$
	C3	$.01 \pm 3.3$	$12.15 \pm 6.6$
	Cz	$-.40 \pm 6.8$	$16.39 \pm 8.5$
	C4	$1.80 \pm 6.8$	$12.22 \pm 6.3$
	P3	$3.30 \pm 6.7$	$8.24 \pm 6.2$
	Pz	$2.50 \pm 3.7$	$10.95 \pm 7.0$
	P4	$1.90 \pm 3.8$	$9.10 \pm 5.7$
2	F3	$1.40 \pm 4.4$	$9.84 \pm 4.5$
	Fz	$-.62 \pm 4.5$	$11.58 \pm 4.5$
	F4	$.34 \pm 4.2$	$10.60 \pm 4.5$
	C3	$-.28 \pm 4.0$	$13.35 \pm 5.9$
	Cz	$-1.13 \pm 5.4$	$17.92 \pm 7.6$
	C4	$-.99 \pm 4.6$	$10.34 \pm 11.5$
	P3	$.73 \pm 3.5$	$5.94 \pm 11.5$
	Pz	$2.04 \pm 3.2$	$11.38 \pm 5.4$
	P4	$2.12 \pm 2.9$	$10.00 \pm 5.4$
3	F3	$.77 \pm 4.3$	$10.54 \pm 4.8$
	Fz	$-1.63 \pm 4.1$	$12.35 \pm 5.5$
	F4	$-1.03 \pm 3.9$	$10.51 \pm 4.9$
	C3	$-1.73 \pm 4.3$	$13.91 \pm 5.6$
	Cz	$-2.32 \pm 6.2$	$19.30 \pm 7.6$
	C4	$.36 \pm 6.0$	$13.52 \pm 5.6$
	P3	$2.70 \pm 5.4$	$10.15 \pm 4.6$

**A1** (Fortsetzung)

<b>Intensität</b>	<b>Elektrode</b>	<b>N150</b>	<b>P260</b>
3	Pz	2.23 ± 3.8	12.93 ± 6.5
	P4	2.26 ± 4.1	10.86 ± 5.5
4	F3	1.70 ± 3.7	11.61 ± 4.5
	Fz	-1.18 ± 4.2	13.33 ± 4.6
	F4	-.44 ± 5.0	10.89 ± 4.3
	C3	-1.18 ± 3.9	15.16 ± 5.2
	Cz	-2.65 ± 5.9	20.05 ± 6.7
	C4	-.05 ± 5.1	13.39 ± 8.9
	P3	1.70 ± 3.8	9.72 ± 7.6
	Pz	2.06 ± 4.4	13.77 ± 5.9
	P4	1.94 ± 5.4	11.35 ± 5.1



**Tabelle A2:** Mittlere Valenz- und Arousalratings mit Standardabweichungen für die Bilder aus Experiment 1.

---

Bildinhalt	Valenzratings	Arousalratings
positiv	$6.8 \pm 0.8$	$5.4 \pm 1.4$
neutral	$5.5 \pm 0.5$	$3.4 \pm 1.3$
negativ	$2.8 \pm 0.7$	$5.9 \pm 1.2$

---

**A3:** Mittlere N150-Amplituden mit Standardabweichungen differenziert nach Schmerzhaftigkeit, Bildinhalt, Bildphase und Elektroden.

Elektroden	Bildinhalt	Schmerzhaft		Nicht Schmerzhaft	
		Bild	Nachbild	Bild	Nachbild
F3	positiv	0.36 ±4.82	-1.31 ±6.12	1.38 ±3.09	0.37 ±4.54
	neutral	0.04 ±5.83	0.06 ±5.90	1.06 ±4.14	0.15 ±4.20
	negativ	-0.10 ±5.18	-0.92 ±5.85	1.04 ±3.95	1.51 ±5.24
Fz	positiv	-2.87 ±6.35	-4.79 ±7.56	-0.03 ±3.89	-1.54 ±5.33
	neutral	-3.81 ±7.12	-3.91 ±7.89	-0.72 ±5.13	-1.51 ±4.77
	negativ	-3.82 ±6.38	-5.09 ±7.33	-0.61 ±4.86	-0.27 ±5.50
F4	positiv	-1.67 ±6.02	-2.81 ±6.72	0.53 ±4.03	-0.24 ±4.90
	neutral	-2.24 ±5.98	-2.10 ±6.99	0.23 ±4.83	-0.43 ±4.66
	negativ	-2.62 ±5.89	-3.17 ±6.83	0.62 ±4.61	0.92 ±5.80
C3	positiv	-0.62 ±4.87	-3.79 ±7.47	0.77 ±3.34	-1.37 ±4.25
	neutral	-1.69 ±6.17	-2.69 ±7.63	0.64 ±4.48	-1.48 ±4.59
	negativ	-2.18 ±5.75	-4.22 ±6.56	0.49 ±4.49	0.27 ±4.49
Cz	positiv	-3.12 ±7.50	-7.48 ±10.64	0.53 ±5.93	-2.44 ±6.69
	neutral	-4.88 ±9.24	-6.46 ±10.97	0.04 ±7.09	-2.29 ±7.36
	negativ	-5.86 ±9.01	-8.92 ±10.41	-0.27 ±6.92	-0.78 ±6.97
C4	positiv	-1.47 ±6.33	-4.13 ±8.29	0.37 ±4.60	-1.73 ±5.79
	neutral	-2.95 ±7.17	-3.37 ±7.90	-0.36 ±5.90	-1.77 ±5.77
	negativ	-3.57 ±7.36	-5.06 ±7.67	-0.33 ±5.74	-0.44 ±5.58

## A3 (Fortsetzung)

Elektroden	Bildinhalt	Schmerzhaft		Nicht Schmerzhaft	
		Bild	Nachbild	Bild	Nachbild
P3	positiv	1.13 ±4.06	1.49 ±6.48	1.81 ±2.72	0.72 ±3.83
	neutral	0.54 ±5.13	-0.13 ±7.24	1.17 ±3.47	1.94 ±3.80
	negativ	4.31 ±4.93	1.91 ±5.97	3.66 ±3.67	1.75 ±3.72
Pz	positiv	3.21 ±4.86	3.56 ±7.12	3.45 ±3.24	2.03 ±4.34
	neutral	2.38 ±6.25	1.52 ±7.29	2.90 ±4.16	3.49 ±4.77
	negativ	3.56 ±6.28	1.89 ±6.97	2.78 ±4.38	1.34 ±4.12
P4	positiv	2.59 ±4.93	3.19 ±6.32	2.34 ±3.15	1.55 ±4.31
	neutral	2.23 ±5.52	0.22 ±6.67	1.95 ±3.64	0.24 ±4.30
	negativ	1.61 ±5.32	1.39 ±6.06	1.77 ±4.05	2.82 ±3.65

**A4:** Mittlere P260 Amplituden mit Standardabweichungen differenziert nach Schmerzhaftigkeit, Bildinhalt, Bildphase und Elektroden.

Elektroden	Bildinhalt	Schmerzhaft		Nicht Schmerzhaft	
		Bild	Nachbild	Bild	Nachbild
F3	positiv	6.89 ± 4.15	10.20 ± 3.71	5.74 ± 3.30	8.04 ± 3.86
	neutral	8.30 ± 4.36	9.74 ± 4.51	7.13 ± 3.03	7.97 ± 4.48
	negativ	7.77 ± 3.93	9.84 ± 4.28	6.07 ± 3.99	8.09 ± 4.04
Fz	positiv	8.62 ± 5.07	11.82 ± 4.73	7.16 ± 4.32	9.46 ± 4.48
	neutral	10.28 ± 5.44	11.59 ± 5.40	8.66 ± 4.44	9.46 ± 4.63
	negativ	9.48 ± 4.26	11.74 ± 5.05	7.62 ± 4.84	9.63 ± 4.42
F4	positiv	7.41 ± 4.49	10.30 ± 4.20	5.76 ± 3.78	8.28 ± 4.48
	neutral	8.81 ± 5.05	10.47 ± 4.56	7.38 ± 4.21	7.98 ± 4.25
	negativ	8.42 ± 3.91	10.41 ± 4.61	6.85 ± 3.97	8.68 ± 3.90
C3	positiv	11.03 ± 5.49	14.63 ± 4.83	7.81 ± 3.70	11.15 ± 4.37
	neutral	12.83 ± 5.49	14.46 ± 5.77	9.62 ± 3.89	10.46 ± 4.99
	negativ	12.17 ± 4.72	14.37 ± 5.72	8.36 ± 4.65	11.44 ± 4.55
Cz	positiv	16.35 ± 8.09	19.85 ± 7.68	12.62 ± 6.12	16.06 ± 6.89
	neutral	18.83 ± 8.29	19.63 ± 8.43	14.90 ± 6.55	15.80 ± 6.78
	negativ	17.33 ± 7.14	19.76 ± 8.58	13.41 ± 7.23	16.63 ± 6.49
C4	positiv	12.11 ± 5.87	15.16 ± 5.41	9.34 ± 4.50	12.44 ± 5.29
	neutral	13.87 ± 6.05	15.22 ± 5.79	11.08 ± 5.37	11.83 ± 5.54
	negativ	13.24 ± 4.75	15.30 ± 6.26	10.36 ± 5.52	12.91 ± 5.14

## A4 (Fortsetzung)

Elektroden	Bildinhalt	Schmerzhaft		Nicht Schmerzhaft	
		Bild	Nachbild	Bild	Nachbild
P3	positiv	9.46 ± 4.38	11.95 ± 5.74	6.48 ± 3.99	9.26 ± 4.52
	neutral	10.68 ± 5.15	12.01 ± 5.19	8.04 ± 4.34	8.76 ± 4.97
	negativ	10.01 ± 4.17	12.09 ± 6.02	6.67 ± 4.38	9.93 ± 4.09
Pz	positiv	12.65 ± 5.71	15.61 ± 7.05	9.42 ± 5.01	12.66 ± 5.20
	neutral	14.52 ± 6.52	15.68 ± 6.42	11.26 ± 5.29	12.02 ± 5.44
	negativ	13.31 ± 4.90	15.84 ± 7.25	9.87 ± 5.45	13.09 ± 4.66
P4	positiv	10.25 ± 4.93	12.32 ± 6.00	7.51 ± 4.19	10.00 ± 4.59
	neutral	11.56 ± 5.93	12.52 ± 5.30	8.70 ± 4.55	9.27 ± 4.79
	negativ	10.84 ± 4.38	12.92 ± 6.11	7.91 ± 4.93	10.52 ± 4.35

**Tabelle A5:** Mittlere Valenz- und Arousalratings mit Standardabweichungen für die Bilder aus Experiment 2 differenziert nach Bildinhalt und Aufmerksamkeitsfokus.

Bildinhalt	Aufmerksamkeitsfokus	Valenzrating	Arousalrating
positiv	Reizunangenehmheit	5.9 ± 1.2	4.1 ± 1.4
	Reizintensität	6.0 ± 1.4	4.4 ± 1.6
	Bild	6.3 ± 1.1	4.7 ± 1.7
neutral	Reizunangenehmheit	4.7 ± 0.8	1.9 ± 1.3
	Reizintensität	4.7 ± 0.9	1.7 ± 1.3
	Bild	4.7 ± 0.8	1.7 ± 1.3
negativ	Reizunangenehmheit	2.6 ± 0.9	4.4 ± 1.6
	Reizintensität	2.6 ± 1.1	4.3 ± 1.7
	Bild	2.3 ± 0.9	4.9 ± 1.7

**Tabelle A6:** Mittlere Stimulusintensitäts- und Stimulusunangenehmheitsratings des zweiten Experiments mit Standardabweichungen differenziert nach Schmerzhaftigkeit, Aufmerksamkeitsfokus und Bildinhalt. Die Skala zur Beurteilung der Reizintensität reichte von 0 = keine Empfindung über 4 = eben wahrnehmbarer Schmerz bis 10 = unerträglicher Schmerz; die Skala für die Beurteilung der Reizunangenehmheit reichte von 0 = neutral bis 10 = sehr unangenehm.

		Schmerzhafte Reize		nicht schmerzhafte Reize	
Bildinhalt	Aufmerksamkeitsfokus	Intensität	Unangenehmheit	Intensität	Unangenehmheit
positiv	Unangenehmheit	4.2 ± 0.8	3.8 ± 1.4	1.9 ± 0.8	1.7 ± 1.2
	Intensität	4.4 ± 0.8	3.7 ± 1.4	2.0 ± 0.8	1.5 ± 1.1
	Bild	4.2 ± 0.9	3.7 ± 1.5	1.9 ± 0.8	1.5 ± 1.0
neutral	Unangenehmheit	4.3 ± 0.9	4.0 ± 1.5	2.0 ± 0.8	1.7 ± 1.2
	Intensität	4.4 ± 0.9	3.8 ± 1.5	2.0 ± 0.9	1.5 ± 1.2
	Bild	4.3 ± 0.9	3.9 ± 1.5	2.2 ± 1.1	1.8 ± 1.4
negativ	Unangenehmheit	4.4 ± 0.8	4.2 ± 1.3	2.0 ± 0.8	2.0 ± 1.3
	Intensität	4.5 ± 0.8	4.1 ± 1.4	2.2 ± 0.9	1.8 ± 1.2
	Bild	4.4 ± 1.0	4.0 ± 1.5	2.1 ± 1.0	2.0 ± 1.3

**Tabelle A7:** Mittlere N150-Amplituden mit Standardabweichungen des zweiten Experiments differenziert nach Schmerzhaftigkeit, Aufmerksamkeitsfokus, Bildinhalt und Elektrodenposition.

Elektrode	Aufmerksamkeit	Bildinhalt	Schmerzhafte Reize	nicht schmerzhafte Reize
F3	Unangenehmheit	positiv	$-1.8 \pm 3.0$	$-0.2 \pm 2.6$
		neutral	$-1.5 \pm 3.0$	$-0.1 \pm 3.7$
		negativ	$-3.0 \pm 4.3$	$-0.4 \pm 2.5$
	Intensität	positiv	$-0.9 \pm 3.6$	$0.2 \pm 2.4$
		neutral	$-2.9 \pm 3.6$	$-0.2 \pm 2.9$
		negativ	$-3.3 \pm 4.5$	$0.7 \pm 2.5$
	Bilder	positiv	$-1.4 \pm 2.9$	$-0.4 \pm 2.6$
		neutral	$-1.4 \pm 3.2$	$-0.7 \pm 3.1$
		negativ	$-3.2 \pm 4.0$	$-1.4 \pm 3.5$
Fz	Unangenehmheit	positiv	$-4.8 \pm 4.1$	$-1.3 \pm 3.8$
		neutral	$-4.5 \pm 4.2$	$-0.9 \pm 4.0$
		negativ	$-6.0 \pm 5.3$	$-1.4 \pm 3.3$
	Intensität	positiv	$-3.7 \pm 4.2$	$-0.8 \pm 2.8$
		neutral	$-5.7 \pm 4.1$	$-1.8 \pm 3.9$
		negativ	$-6.4 \pm 5.0$	$-0.3 \pm 3.1$
	Bilder	positiv	$-4.0 \pm 4.0$	$-1.2 \pm 3.3$
		neutral	$-4.8 \pm 4.1$	$-1.6 \pm 3.9$
		negativ	$-6.3 \pm 4.7$	$-2.4 \pm 3.4$
F4	Unangenehmheit	positiv	$-4.4 \pm 4.0$	$-1.0 \pm 3.9$
		neutral	$-4.0 \pm 3.8$	$-0.7 \pm 3.9$
		negativ	$-5.2 \pm 5.3$	$-1.0 \pm 3.1$
	Intensität	positiv	$-3.1 \pm 3.8$	$-0.8 \pm 2.8$
		neutral	$-4.6 \pm 3.7$	$-1.5 \pm 3.6$
		negativ	$-5.1 \pm 4.1$	$-0.2 \pm 2.6$
	Bilder	positiv	$-3.7 \pm 3.4$	$-1.1 \pm 3.2$
		neutral	$-4.4 \pm 3.9$	$-1.4 \pm 3.9$
		negativ	$-5.5 \pm 4.4$	$-2.1 \pm 3.2$



## A7 (Fortsetzung)

Elektrode	Aufmerksamkeit	Bildinhalt	Schmerzhafte Reize	nicht schmerzhafte Reize
C3	Unangenehmheit	positiv	-1.8 ± 2.9	-0.6 ± 2.6
		neutral	-1.8 ± 3.8	-0.9 ± 3.7
		negativ	-2.9 ± 4.4	-0.7 ± 2.7
	Intensität	positiv	-0.9 ± 3.1	-0.2 ± 2.6
		neutral	-3.4 ± 4.1	-0.7 ± 2.9
		negativ	-4.0 ± 4.5	0.0 ± 2.6
	Bilder	positiv	-1.5 ± 3.3	-0.4 ± 2.8
		neutral	-1.9 ± 3.5	-1.3 ± 3.9
		negativ	-3.7 ± 4.6	-1.4 ± 3.5
Cz	Unangenehmheit	positiv	-4.6 ± 5.2	-1.4 ± 3.9
		neutral	-4.0 ± 3.8	-0.9 ± 4.5
		negativ	-5.8 ± 6.4	-1.2 ± 4.2
	Intensität	positiv	-3.3 ± 4.4	-0.8 ± 3.8
		neutral	-6.4 ± 5.6	-2.2 ± 5.0
		negativ	-7.1 ± 5.9	-0.9 ± 3.3
	Bilder	positiv	-3.3 ± 5.1	-1.0 ± 4.1
		neutral	-5.0 ± 4.8	-2.0 ± 5.2
		negativ	-6.8 ± 6.9	-2.4 ± 4.7
C4	Unangenehmheit	positiv	-2.6 ± 3.6	-1.1 ± 3.6
		neutral	-2.3 ± 4.4	-0.9 ± 4.1
		negativ	-3.6 ± 4.5	-0.5 ± 3.2
	Intensität	positiv	-1.7 ± 3.6	-0.7 ± 3.6
		neutral	-3.8 ± 4.5	-1.7 ± 3.9
		negativ	-4.5 ± 4.4	-0.3 ± 3.1
	Bilder	positiv	-2.0 ± 4.0	-0.7 ± 3.2
		neutral	-3.4 ± 3.5	-1.6 ± 4.4
		negativ	-4.3 ± 5.0	-1.8 ± 4.1
P3	Unangenehmheit	positiv	0.7 ± 3.0	0.4 ± 2.6
		neutral	1.0 ± 3.3	0.4 ± 2.9
		negativ	0.4 ± 3.8	0.5 ± 2.5

## A7 (Fortsetzung)

Elektrode	Aufmerksamkeit	Bildinhalt	Schmerzhafte Reize	nicht schmerzhafte Reize
P3	Intensität	positiv	$1.4 \pm 2.7$	$0.2 \pm 2.6$
		neutral	$-0.3 \pm 3.4$	$0.3 \pm 2.9$
		negativ	$-0.9 \pm 4.4$	$0.6 \pm 3.1$
	Bilder	positiv	$0.9 \pm 3.0$	$-0.1 \pm 2.8$
		neutral	$0.7 \pm 3.2$	$-0.8 \pm 4.9$
		negativ	$-0.9 \pm 4.2$	$-0.1 \pm 3.6$
Pz	Unangenehmheit	positiv	$2.2 \pm 3.3$	$0.7 \pm 3.1$
		neutral	$2.6 \pm 3.4$	$1.4 \pm 3.1$
		negativ	$1.8 \pm 4.4$	$1.6 \pm 2.5$
	Intensität	positiv	$3.3 \pm 4.4$	$1.1 \pm 2.9$
		neutral	$1.0 \pm 3.7$	$0.7 \pm 3.2$
		negativ	$0.6 \pm 4.3$	$1.6 \pm 3.1$
	Bilder	positiv	$2.6 \pm 3.1$	$0.8 \pm 3.6$
		neutral	$2.0 \pm 3.3$	$0.1 \pm 4.6$
		negativ	$0.2 \pm 4.4$	$0.2 \pm 3.8$
P4	Unangenehmheit	positiv	$1.9 \pm 3.0$	$0.3 \pm 3.1$
		neutral	$2.7 \pm 3.0$	$1.1 \pm 2.9$
		negativ	$2.0 \pm 3.7$	$1.3 \pm 2.0$
	Intensität	positiv	$3.2 \pm 3.3$	$0.6 \pm 2.7$
		neutral	$1.2 \pm 3.4$	$0.2 \pm 3.5$
		negativ	$0.9 \pm 3.4$	$1.2 \pm 2.8$
	Bilder	positiv	$2.3 \pm 2.8$	$0.3 \pm 3.1$
		neutral	$1.8 \pm 3.2$	$-0.2 \pm 4.2$
		negativ	$0.5 \pm 3.9$	$0.0 \pm 3.3$

**Tabelle A8:** Mittlere P260-Amplituden mit Standardabweichungen des zweiten Experiments differenziert nach Schmerzhaftigkeit, Aufmerksamkeitsfokus, Bildinhalt und Elektrodenposition.

Elektrode	Aufmerksamkeit	Bildinhalt	Schmerzhafte Reize	nicht schmerzhafte Reize
F3	Unangenehmheit	positiv	6.1 ± 5.2	5.3 ± 3.5
		neutral	7.3 ± 4.0	6.6 ± 4.3
		negativ	7.0 ± 3.4	5.8 ± 3.3
	Intensität	positiv	6.5 ± 4.1	6.2 ± 4.0
		neutral	7.9 ± 4.7	8.0 ± 3.3
		negativ	7.2 ± 4.0	6.3 ± 4.1
	Bilder	positiv	5.8 ± 4.4	4.5 ± 4.7
		neutral	7.9 ± 4.1	5.7 ± 4.3
		negativ	5.1 ± 5.0	3.7 ± 3.8
Fz	Unangenehmheit	positiv	8.2 ± 5.2	6.4 ± 3.9
		neutral	9.5 ± 5.1	8.2 ± 4.7
		negativ	8.9 ± 4.3	7.1 ± 3.7
	Intensität	positiv	8.8 ± 5.0	7.5 ± 4.7
		neutral	9.9 ± 4.2	9.3 ± 3.7
		negativ	9.3 ± 5.3	7.7 ± 4.4
	Bilder	positiv	7.6 ± 5.6	5.7 ± 5.7
		neutral	9.8 ± 4.8	7.0 ± 5.0
		negativ	6.8 ± 5.8	4.6 ± 4.3
F4	Unangenehmheit	positiv	7.2 ± 4.6	5.8 ± 3.6
		neutral	9.0 ± 4.7	7.1 ± 4.0
		negativ	8.0 ± 3.8	6.4 ± 3.3
	Intensität	positiv	7.9 ± 4.4	6.4 ± 4.3
		neutral	9.0 ± 5.0	8.5 ± 3.5
		negativ	8.2 ± 5.3	6.8 ± 4.0
	Bilder	positiv	6.3 ± 5.4	4.8 ± 4.9
		neutral	8.6 ± 4.2	6.2 ± 4.0
		negativ	5.8 ± 5.7	3.7 ± 4.2

## A8 (Fortsetzung)

Elektrode	Aufmerksamkeit	Bildinhalt	Schmerzhafte Reize	nicht schmerzhafte Reize
C3	Unangenehmheit	positiv	8.5 ± 5.0	6.5 ± 4.1
		neutral	9.7 ± 4.6	8.5 ± 4.5
		negativ	9.2 ± 3.8	8.0 ± 4.1
	Intensität	positiv	9.2 ± 4.2	8.1 ± 4.6
		neutral	10.3 ± 4.6	10.4 ± 4.4
		negativ	9.5 ± 4.9	8.1 ± 4.7
	Bilder	positiv	8.0 ± 5.5	5.9 ± 5.2
		neutral	10.5 ± 5.0	7.0 ± 5.2
		negativ	7.3 ± 5.0	4.9 ± 4.2
Cz	Unangenehmheit	positiv	12.0 ± 6.3	8.3 ± 4.8
		neutral	13.6 ± 6.3	11.5 ± 5.9
		negativ	12.8 ± 5.3	10.5 ± 5.0
	Intensität	positiv	13.0 ± 5.6	10.6 ± 6.0
		neutral	13.8 ± 6.1	13.1 ± 5.0
		negativ	12.7 ± 6.5	10.6 ± 5.5
	Bilder	positiv	11.0 ± 6.7	7.8 ± 5.8
		neutral	13.9 ± 6.6	9.2 ± 5.8
		negativ	10.4 ± 6.6	6.7 ± 5.1
C4	Unangenehmheit	positiv	9.5 ± 4.8	6.6 ± 3.8
		neutral	11.4 ± 5.0	9.2 ± 4.3
		negativ	10.0 ± 4.2	8.8 ± 4.0
	Intensität	positiv	10.4 ± 4.0	8.2 ± 4.5
		neutral	11.1 ± 4.5	10.5 ± 4.0
		negativ	10.4 ± 5.5	8.4 ± 4.5
	Bilder	positiv	8.4 ± 6.1	6.2 ± 5.0
		neutral	11.2 ± 5.4	7.3 ± 4.7
		negativ	8.1 ± 5.8	5.2 ± 4.5
P3	Unangenehmheit	positiv	6.8 ± 4.2	4.7 ± 3.8
		neutral	8.0 ± 4.3	7.3 ± 3.8
		negativ	7.2 ± 3.7	6.9 ± 3.7

## A8 (Fortsetzung)

Elektrode	Aufmerksamkeit	Bildinhalt	Schmerzhafte Reize	nicht schmerzhafte Reize
P3	Intensität	positiv	7.5 ± 5.8	6.6 ± 3.5
		neutral	8.5 ± 4.2	8.6 ± 3.7
		negativ	7.7 ± 5.1	6.3 ± 4.1
	Bilder	positiv	6.2 ± 5.2	5.0 ± 4.2
		neutral	9.0 ± 4.5	5.4 ± 4.4
		negativ	5.4 ± 4.7	4.1 ± 4.1
Pz	Unangenehmheit	positiv	8.1 ± 4.7	5.5 ± 4.1
		neutral	9.6 ± 4.9	8.9 ± 4.6
		negativ	8.3 ± 4.1	8.2 ± 4.1
	Intensität	positiv	9.1 ± 5.0	7.6 ± 4.1
		neutral	9.9 ± 4.6	9.9 ± 4.1
		negativ	9.2 ± 5.6	7.4 ± 4.5
	Bilder	positiv	7.2 ± 6.0	6.1 ± 4.5
		neutral	10.3 ± 5.2	6.5 ± 4.8
		negativ	6.3 ± 5.1	4.8 ± 4.1
P4	Unangenehmheit	positiv	6.6 ± 4.3	4.4 ± 3.4
		neutral	8.4 ± 4.3	7.6 ± 3.5
		negativ	7.1 ± 3.9	7.3 ± 3.5
	Intensität	positiv	8.0 ± 4.2	6.3 ± 3.4
		neutral	8.3 ± 4.1	8.3 ± 3.7
		negativ	7.5 ± 5.1	6.1 ± 4.2
	Bilder	positiv	6.0 ± 5.6	4.9 ± 4.3
		neutral	8.6 ± 4.8	5.1 ± 4.0
		negativ	5.2 ± 4.7	3.9 ± 3.5

**Presstext zur Anwerbung von Probanden****Psychologen brauchen Versuchspersonen**

Für eine experimentelle Untersuchung über die Wirkung von Emotionen auf die Schmerzwahrnehmung benötigt das Institut für Psychologie der Uni Würzburg Versuchspersonen. Die Untersuchungen finden an zwei aufeinander folgenden Tagen statt und dauern etwa zweieinhalb Stunden pro Tag. Es wird eine Aufwandsentschädigung von 40 Euro bezahlt. Die Teilnehmer müssen zwischen 18 und 40 Jahre alt und Rechtshänder sein. Studierende der Psychologie können nicht mitmachen. Außerdem dürfen die Probanden nicht an psychiatrischen oder neurologischen Erkrankungen leiden und bislang an keiner anderen Untersuchung des Lehrstuhls zu Schmerz und Emotion teilgenommen haben. Ansprechpartnerin ist Diplom-Psychologin Ramona Kenntner-Mabiala, T (0931) 31-2069, E-Mail: [kenntner@psychologie.uni-wuerzburg.de](mailto:kenntner@psychologie.uni-wuerzburg.de)

**Aushang zur Werbung von Probanden, der an die Schwarzen Bretter der Universität Würzburg und in Kneipen ausgehängt wurde.**

**Interesse an 40 Euro?!**

Wer Lust hat, an einem Versuch des psychologischen Instituts teilzunehmen und dabei Geld zu verdienen, der sollte sich schnellstens um einen Termin kümmern:

Mehr Infos unter 0931-312069 oder 0174-4272879!  
E-Mail: [kenntner@psychologie.uni-wuerzburg.de](mailto:kenntner@psychologie.uni-wuerzburg.de)

Du solltest zwischen 20 und 40 Jahre alt und bei guter Gesundheit sein.

## Aufklärungstext und Einverständniserklärung

### INSTITUT FÜR PSYCHOLOGIE DER UNIVERSITÄT WÜRZBURG Lehrstuhl für Psychologie I (Biologische und Klinische Psychologie) Prof. Dr. Paul Pauli

Prof. Dr. P. Pauli · Universität Würzburg · Marcusstr. 9-11 · 97070 Würzburg

Marcusstrasse 9 - 11  
D-97070 Würzburg  
Tel.: +49-(0)931/312843  
Skr.: +49-(0)931/312842  
Fax: +49-(0)931/312733  
E-Mail: pauli@psychologie.uni-wuerzburg.de

#### Aufklärungstext zur Studie

#### „Experimentelle Untersuchung über die Wirkung von Emotionen auf die Schmerzwahrnehmung“

#### (Studie „Emotionen und Schmerzwahrnehmung“)

Ansprechpartnerin: Dipl.-Psych. Kennfner-Mabiala, E-Mail: kennfner@psychologie.uni-wuerzburg.de

Diese Studie untersucht die Wirkung von Bildern mit unterschiedlichem emotionalem Inhalt auf Ihr Schmerzempfinden. Sie werden aus der Teilnahme keinen unmittelbaren Nutzen für sich ziehen können. Wir hoffen jedoch, dass die Ergebnisse zur Aufklärung der Beziehung zwischen unterschiedlichen Emotionen und Schmerz beitragen, was z. B. für Schmerzpatienten sehr wichtig sein könnte.

Es wird untersucht, inwiefern die persönliche Schmerzempfindung von verschiedenen visuellen Stimuli beeinflusst wird. Dazu sollen Sie zunächst einige Fragebögen ausfüllen, in denen wichtige Daten bezüglich Ihrer Person festgehalten werden. Während der Untersuchung werden Sie dann auf einem Computerbildschirm Bilder sehen, die von „sehr unangenehm“ bis „sehr angenehm“ variieren. Während der Betrachtung der Bilder werden Sie leichte elektrische Reize am Unterarm verspüren. Die elektrischen Reize können unangenehm sein, sind aber sehr kurz. Während der Untersuchung wird außerdem Ihre Gehirnaktivität (Elektroenzephalogramm) aufgezeichnet.

Damit Sie sich den Untersuchungsablauf vorstellen können, zeigen wir Ihnen zu Beginn einige Beispielfelder, und auch Beispiele für die Reize werden Sie erhalten. Die elektrischen Reize sind vollkommen ungefährlich, sollen aber leicht schmerzhaft sein. Die Stärke der elektrischen Reize wird individuell ermittelt und vor Versuchsbeginn festgelegt. Insgesamt wird die Untersuchung pro Untersuchungstag etwa 2,5 Stunden dauern.

Ein Teil der dargebotenen Bilder und die leicht schmerzhaften elektrischen Reize könnten bei Ihnen unangenehme Empfindungen hervorrufen, die aber normalerweise nur von kurzer Dauer sind.

Sollten Sie während der Untersuchung Beschwerden oder unangenehme Empfindungen haben, so sagen Sie es bitte sofort dem Versuchsleiter.

Zur Messung Ihrer Hirnströme wird Ihnen eine Elektrodenhaube aufgesetzt. Um einen guten Kontakt der Hautoberfläche mit den Elektroden zu gewährleisten, werden die entsprechenden Stellen an Ihrer Kopfhaut mit einem Wattestäbchen gereinigt, wobei die Kopfhaut auch leicht aufgeraut wird. Die Kontaktstellen werden anschließend mit einem leitfähigen Gel bedeckt. Außerdem werden Oberflächenelektroden an Ihrer Hand, am Brustkorb und in der Nähe des Auges befestigt. Es handelt sich hierbei um Oberflächenelektroden, für deren Anbringung keine Verletzung der Haut notwendig ist. Aufgrund der vorhergehenden Hautreinigung bzw. aufgrund der Elektrode selbst kann es aber zu Hautirritationen und Errötungen kommen, die aber normalerweise innerhalb von Tagen abklingen. Die leicht schmerzhaften elektrischen Reize werden über eine Elektrode vermittelt, die am Unterarm angebracht wird.

**Die Teilnahme an der Untersuchung ist völlig freiwillig. Sie können jederzeit - ohne Angabe von Gründen - die Teilnahme abbrechen. Dadurch entstehen Ihnen keinerlei persönliche Nachteile.**

Alle Daten dienen ausschließlich Forschungszwecken, werden vertraulich behandelt und ohne Namensgebung für unbestimmte Zeit unter einer Codenummer abgespeichert.

Für Ihre vollständige Teilnahme an der Untersuchung an beiden Untersuchungstagen erhalten Sie am zweiten Untersuchungstag eine Aufwandsentschädigung von 40 Euro, sollten Sie die Untersuchung vorzeitig abbrechen, reduziert sich die Aufwandsentschädigung auf 5 Euro.

---

---

Ich bin darüber informiert worden, dass ich jederzeit aus der Untersuchung ausscheiden kann, ohne dass mir persönliche Nachteile entstehen.

Würzburg, den \_\_\_\_\_ Unterschrift \_\_\_\_\_

Name und Anschrift \_\_\_\_\_

Unterschrift des Versuchsleiters \_\_\_\_\_



**Versuchspersonenprotokoll, das vom Versuchsleiter ausgefüllt wurde.**

## Versuchspersonenprotokoll

Datum: \_\_\_\_\_ Versuchsleiter: \_\_\_\_\_

Vp-Code: \_\_\_\_\_

### Angaben zur Person:

Alter: \_\_\_\_\_ Jahre      Geschlecht:    ? männlich    ? weiblich

Beruf und/oder Studienfach: \_\_\_\_\_

Muttersprache: \_\_\_\_\_

Händigkeit:                  ? links                  ? rechts

Neurologische Erkrankungen bekannt? \_\_\_\_\_

Substanzeinnahme (Medikamente, Drogen, Alkohol) in letzter Woche:                  ? nein                  ? ja

falls ja, wann erfolgte die letzte Einnahme?

\_\_\_\_\_

falls ja, welche Substanzen? \_\_\_\_\_

momentan Schmerzen?    ? nein                  ? ja

Wenn ja, wo? \_\_\_\_\_

### Notizen/Sonstiges:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## Protokoll für die Schmerzschwellenbestimmung

Datum \_\_\_\_\_

Vp-Code \_\_\_\_\_

### Schmerzschwelle bei Range 0-10 mA (Einstellung 4)

Volt	mA	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?
10,0	10,0												
9,5	9,5												
9,0	9,0												
8,5	8,5												
8,0	8,0												
7,5	7,5												
7,0	7,0												
6,5	6,5												
6,0	6,0												
5,5	5,5												
5,0	5,0												
4,5	4,5												
4,0	4,0												
3,5	3,5												
3,0	3,0												
2,5	2,5												
2,0	2,0												
1,5	1,5												
1,0	1,0												
0,5	0,5												
0,0	0,0												

Wert mittlere Schwelle = \_\_\_\_\_

Besonderheiten/Notizen: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Instruktion zur Unterscheidung zwischen der sensorischen und der affektiven Schmerzkomponente nach Price, McGrath, Rafii & Buckingham (1983).**

Es gibt zwei Wahrnehmungsaspekte, die wir in dieser Untersuchung erfassen möchten: die Intensität, wie stark sich der elektrische Reiz anfühlt, und die Unangenehmheit, wie unangenehm und störend der Reiz für Sie ist. Folgendes Beispiel soll Ihnen dabei helfen, die Unterscheidung zwischen diesen beiden Aspekten zu verdeutlichen.

Stellen Sie sich vor, dass Sie ein Geräusch im Radio hören. Wenn die Lautstärke des Geräuschs zunimmt, können Sie zum einen sagen, wie laut das Geräusch ist und zum anderen, wie unangenehm es ist, das Geräusch zu hören. Die Intensität des Reizes ist wie die Lautstärke. Die Unangenehmheit des Reizes hängt nicht nur von der Intensität des Reizes ab, sondern auch von anderen Faktoren, die Sie möglicherweise beeinflussen. Im Experiment werden Sie mit Hilfe von Skalen diese beiden Schmerz Aspekte beurteilen. Obwohl manchmal der Reiz möglicherweise gleich intensiv wie unangenehm ist, bitten wir Sie, die beiden Aspekte unabhängig voneinander zu beurteilen.

## Abbildungen der Versuchssituation



**Abbildung B1:** Stimulationselektrode am linken Unterarm der Versuchsperson zur Verabreichung der elektrischen Reize.



**Abbildung B2:** Verkabelte Probandin in der EEG-Kabine.

# Lebenslauf

## Ramona Kenntner-Mabiala

**geboren am** 20.11.1977 in Ehingen (Donau)

**wohnhaft in:** Würzburger Straße 3  
97246 Eibelstadt

### Ausbildung

---

1984-1988 Grund- und Hauptschule Allmendingen  
1988-1997 Gymnasium Ehingen (Donau)  
1997 –2003 Psychologiestudium an der Universität Würzburg  
Abschluss: Diplom-Psychologin Univ.

### Wissenschaftliche Tätigkeiten

---

seit Juli 2003 Doktorandin und wissenschaftliche Mitarbeiterin im Rahmen des DFG-Forschungsprojekts „Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Emotionen auf die Schmerzwahrnehmung“ am Lehrstuhl für Biologische, Klinische Psychologie und Psychotherapie der Universität Würzburg

Würzburg, den 15. September 2006