

Aus der Klinik und Poliklinik für
Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
der Universität Würzburg
Direktor: Prof. Dr. J. Deckert

**Der Zusammenhang zwischen Neurotizismus und
Angstsensitivität mit den psychophysiologischen Kor-
relaten von Furcht und Angst**

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Amelie Hugo

aus Würzburg

Würzburg, Mai 2013

Referent: Priv.-Doz. Dr. Herrmann
Korreferent: Prof. Dr. Romanos
Dekan: Prof. Dr. med. M. Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 11.02.2014

Die Promovendin ist Zahnärztin.

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	1
2	THEORETISCHER HINTERGRUND	3
2.1	Unterschied Angst, Furcht und Ängstlichkeit.....	3
2.1.1	Phasic und Sustained fear und der Einfluss der Vorhersehbarkeit .	3
2.1.2	Unterschied im adaptiven Verhalten	6
2.1.3	Unterschiedliche neuronale Systeme von Angst und Furcht	7
2.2	Startle-Reflex	9
2.2.1	Was ist der Startle-Reflex?	9
2.2.2	Modulation des Startlereflexes.....	9
2.2.3	Furcht-potenziertes Startle-Reflex.....	11
2.2.4	Startle als valides Messinstrument	12
2.2.5	Auslöser des Startle-Reflexes.....	13
2.3	Pathologische Angst: Angststörungen	13
2.4	Risikofaktoren für die Entwicklung von Angststörungen.....	15
2.4.1	Neurotizismus	15
2.4.2	Angstsensitivität.....	18
3	METHODEN UND MATERIALIEN	20
3.1	Fragestellung und Hypothesen	20
3.2	Stichprobe.....	22
3.3	Vorbereitung und Versuchsaufbau.....	23
3.3.1	Stimuli.....	26
3.3.2	Apparatur und Software.....	26
3.3.3	Fragebögen	27
3.3.3.1	Screeningbögen.....	27
3.3.3.2	Ratingbögen.....	27
3.3.3.3	ASI-3.....	28

3.3.3.4	ADS-K.....	28
3.3.3.5	PANAS.....	29
3.3.3.6	STAI-G.....	30
3.3.3.7	NEO-PI-R.....	30
3.4	Versuchsablauf.....	32
3.5	Unabhängige und abhängige Variablen	35
3.6	Datenanalyse und Auswertung	35
3.6.1	Startle-Amplituden	35
3.6.2	Stichprobe	36
3.6.3	Quantifizierung von Furcht und Angst.....	37
4	ERGEBNISSE.....	39
4.1	Startle-Amplitude.....	39
4.1.1	Individuelle Werte	41
4.2	Subjektive Bewertungen.....	42
4.3	Fragebögen.....	44
4.3.1	Korrelationen und Extremgruppen	44
4.3.1.1	Einfluss von Persönlichkeitsdimensionen	45
4.3.1.2	Einfluss von Angstsensitivität.....	48
4.3.1.3	Einfluss von Eigenschaftsangst	51
4.3.1.4	Einfluss der aktuellen Stimmung.....	52
4.3.2	Zusammenfassende Darstellung der wichtigsten Korrelationsergebnisse.....	57
5	DISKUSSION.....	58
5.1	Interpretation der Ergebnisse des Furcht-potenzierten Startle Paradigmas: Konnten ‚phasic‘ bzw. ‚sustained fear‘ erzeugt werden?.....	58
5.2	Interpretation der Ergebnisse der Fragebögen: Zusammenhang zwischen ‚sustained fear‘ und Angst als	

Persönlichkeitseigenschaft bzw. zwischen Startle-Modulation und aktueller Befindlichkeit.....	66
5.2.1 Neurotizismus	67
5.2.2 Angstsensitivität.....	73
5.2.3 Eigenschaftsangst	76
5.2.4 Aktuelle Stimmung.....	79
5.2.5 Weitere Auffälligkeiten	82
6 ZUSAMMENFASSUNG.....	84
7 LITERATURVERZEICHNIS.....	86
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	95
TABELLENVERZEICHNIS	96

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ADS-K	Allgemeine Depressionsskala
AS	Angstsensitivität
ASI-3	Angstsensitivitätsindex
BKO	Bedenken Kognitiv
BLA	Basolaterale Amygdala
BNST	Bed nucleus der Stria Terminalis
BSM	Bedenken Somatisch
BSZ	Bedenken Sozial
CS	Konditionierter Stimulus
CRF	Corticotropin-Releasing Factor
CS+	Konditionierter Stimulus zusammen mit US
CS-	Konditionierter Stimulus ohne US
GAS	Generalisierte Angststörung
ITI	Intertrialintervall: Hinweis-freie Intervalle
IU	Unsicherheitsintoleranz
MW	Mittelwert
N	Neutrale Bedingung
NA	Negativer Affekt
P	Vorhersehbare Bedingung
PA	Positiver Affekt
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
r	Korrelationskoeffizient
s	Sekunde
SAM	Self-Assessment-Manikin
SD	Standardabweichung
STAI	State-Trait-Anxiety Inventory
U	Unvorhersehbare Bedingung
US	Unkonditionierter Stimulus

1 EINLEITUNG

In den letzten Jahren hat sich in der Erforschung von Angst eine Differenzierung zwischen ‚sustained fear‘ – einer lang-anhaltenden Ängstlichkeit – und ‚phasic fear‘ – einer kurz-andauernder Furchtreaktion – etabliert (Davis et al., 2010). Dies ist vor allem den Bemühungen zweier Arbeitsgruppen um M. Davis und C. Grillon zu verdanken, welche sich bei der Erforschung dieser beiden Emotionen des Schreckreflexes bedienten.

Der Startle-Reflex wird durch kurze, intensive Geräusche hervorgerufen und als einfacher Defensivreflex liegt ihm eine kurze, bekannte Reflexbahn zu Grunde. Er eignet sich zur Erforschung von Angst insofern hervorragend, da er durch aversive Zustände potenziert wird, willentlich nicht beeinflussbar ist und bei Mensch und Tier vorkommt, so dass Erkenntnisse aus der tierexperimentellen Forschung auf den Menschen übertragbar sind (Grillon, 2008b; Grillon & Baas, 2003).

Bei Nagetieren konnten Davis und Kollegen unterschiedliche neuronale Systeme identifizieren, die an der Vermittlung von Furcht und Angst beteiligt sind. So konnten für die Verarbeitung von ‚sustained fear‘ der Bed Nucleus der Stria terminalis und für ‚phasic fear‘ die Amygdala als zentrale Schaltstationen ausgemacht werden (Walker et al., 2003).

Die Arbeitsgruppe um Grillon entwarf ein Startle-Paradigma, mit dem ‚phasic fear‘ bzw. ‚sustained fear‘ beim Menschen induziert werden können (Grillon et al., 2004). Hierbei konnte gezeigt werden, dass ‚sustained fear‘ in Zusammenhang mit verschiedenen Angsterkrankungen steht (Grillon et al., 2008; Grillon et al., 2009). Vor dem Hintergrund der bekannten neuronalen Kreisläufe von Angst und Furcht besteht die Relevanz dieser Möglichkeit darin, dass das Wissen um neuronale Korrelate von ‚sustained fear‘ einen spezifischen, pharmakologischen Ansatzpunkt für die Behandlung von Angsterkrankungen darstellen könnte (Davis et al., 2010).

In den letzten Jahren konzentrierten sich aus diesem Grund Untersuchungen mithilfe des Startle-Paradigmas vor allem auf Patienten mit Angsterkrankungen. Für Patienten mit PTBS und Panikstörungen konnte bereits ein Zusammenhang

mit ‚sustained fear‘ nachgewiesen werden (Grillon et al., 2008; Grillon et al., 2009).

Zudem wurden zunehmend fundierte Kenntnisse über Risikofaktoren für die Entstehung von Angsterkrankungen gewonnen. So gelten Neurotizismus – emotionale Labilität – und Angstsensitivität – die Überzeugung, dass somatische Angstsymptome schädliche Folgen haben werden – als bedeutende Einflussfaktoren für die Entwicklung von Angststörungen (Schmidt et al., 2006; Watson et al., 2005).

In Anbetracht der bekannten Zusammenhänge zwischen ‚sustained fear‘ und Angsterkrankungen bzw. zwischen Angsterkrankungen und ihren Risikofaktoren, ist es verwunderlich, dass die Modulation von ‚sustained fear‘ abhängig vom Ausprägungsgrad bestimmter Risikomerkmale noch nicht untersucht wurde.

Ziel dieser Arbeit war es deshalb an einer gesunden Population die Modulation von ‚sustained fear‘ abhängig von angst-assoziierten Persönlichkeitsmerkmalen zu untersuchen. Zudem sollte überprüft werden, ob das Startle-Paradigma von Grillon und Kollegen (Schmitz & Grillon, 2012) in einer gesunden Stichprobe replizierbar wäre, auch wenn ein im Vergleich zu einem Elektroschock wenig aversiver Schrei verwendet würde. Dass dies problematisch sein könnte, deuten Angaben aus der Literatur an (Grillon et al., 2004).

Im theoretischen Teil dieser Arbeit wird auf die Unterschiede zwischen Furcht und Angst, v.a. in Bezug auf ihre Entstehung und experimentelle Induktion, sowie auf die Modulation des Startle-Reflexes und den aktuellen Forschungsstand von Angsterkrankungen und deren Risikofaktoren eingegangen.

Anschließend werden im Methodenteil das hier verwendete experimentelle Design und der Versuchsablauf dargestellt und Hypothesen formuliert. Die Resultate werden im Ergebnisteil dargestellt und im letzten Abschnitt mit Befunden der aktuellen Literatur verglichen und erläutert.

2 THEORETISCHER HINTERGRUND

2.1 Unterschied Angst, Furcht und Ängstlichkeit

Die Begriffe Angst, Ängstlichkeit und Furcht werden in der Alltagssprache oft synonym verwendet, sollten aber in dieser Arbeit begrifflich voneinander unterschieden werden.

Spielberger führte mit seinem State-Trait-Angstmodell (1972; nach Krohne, 2010, S.17) eine Differenzierung zwischen Angst als aktuellem emotionalen Zustand und habitueller Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal ein.

Angst (State-Angst) ist demnach ein vorübergehender, auf eine vermeintliche Gefahr gerichteter emotionaler Zustand, welcher durch eine erhöhte Erregung des autonomen Nervensystems und vermehrte Gefühle der Anspannung und Besorgnis gekennzeichnet ist.

Ängstlichkeit (Trait-Angst) ist ein stabiles Merkmal, welches eine bestimmte Prädisposition darstellt, in verschiedensten Situationen, welche objektiv unbedrohlich sind, verstärkt mit Angst zu reagieren.

Furcht (fear) hingegen ist ein – auf eine ganz konkrete, reale, identifizierbare und daher rational begründbare Bedrohung fokussierter – intensiver emotionaler Zustand, welcher durch Flucht oder Vermeidung bewältigt werden kann (Craske et al., 2009a).

Da Neurotizismus und Ängstlichkeit sehr ähnliche Persönlichkeitskonstrukte sind, soll in dieser Arbeit auch näher auf den Einfluss von Neurotizismus (siehe Kapitel 2.4.1) auf die Ausprägung von ‚phasic‘ oder ‚sustained fear‘ eingegangen werden.

2.1.1 Phasic und Sustained fear und der Einfluss der Vorhersehbarkeit

Weiterhin ist eine Unterscheidung bezüglich der zeitlichen Erstreckung der Angsterfahrung sinnvoll.

In der Review von Davis und Kollegen (2010) werden Begriffe wie Furcht (fear) als Ausdruck der phasischen Angst und Ängstlichkeit (anxiety) als Ausdruck der ‚sustained fear‘ geprägt. Phasische Angst – also Furcht – wird durch eine kon-

krete Bedrohung ausgelöst und steht in einem direkten zeitlichen Zusammenhang mit dieser, sodass diese Art der Angst mit der Beseitigung der Gefahrenquelle beendet wird. ‚Phasic fear‘ ist also eine zeitlich klar begrenzte Reaktion auf eine akute und vorhersehbare Gefahr.

Im Gegensatz dazu wird ‚sustained fear‘ als eine länger anhaltende Ängstlichkeit als eine Reaktion auf einen unspezifischen, nicht unmittelbar bevorstehenden und v.a. weniger vorhersehbaren Reiz beschrieben. Zusammenfassend kann also festgestellt werden, dass unvorhersehbare und somit unkontrollierbare Stimuli zu einer länger anhaltenden Ängstlichkeit und Unsicherheit führen als vorhersehbare.

Diese Überlegungen werden durch Untersuchungen (Grillon et al., 2004) unterstützt, in denen Paradigmen zur aversiven Konditionierung eingesetzt wurden. In diesen wird ‚sustained fear‘ durch unvorhersehbare Reize und ‚phasic fear‘ durch vorhersehbare Reize induziert.

Dabei werden vorhersehbare Bedingungen geschaffen, indem ein aversiver unkonditionierter Stimulus (z.B. ein Elektroschock oder ein lautes, unangenehmes Geräusch; US) mit einem spezifischen Hinweis gepaart wird, so dass dieser Hinweis zu einem konditionierten Stimulus (CS) wird. D.h. der konditionierte Stimulus sagt sicher das Auftreten des aversiven Stimulus voraus, während die Abwesenheit des konditionierten Stimulus ein Sicherheitssignal darstellt. Infolgedessen entsteht nur eine episodenhafte, zeitlich begrenzte Furcht (‚phasic fear‘) während der Dauer der Stimulusdarbietung (Ameli et al., 2001).

Im Gegensatz dazu wird anhaltende Angst in Bezug auf den experimentellen Kontext hervorgerufen, indem der aversive Stimulus jederzeit – auch in Abwesenheit des Hinweises – und damit unvorhersehbar erfolgen kann. Da der Hinweis nun also kein genauer Prädiktor für den Zeitpunkt des Auftretens des aversiven Stimulus darstellt und auch seine Abwesenheit kein Sicherheitssignal bietet, wird eine länger anhaltende Angst oder ‚sustained fear‘ induziert (Grillon, 2008b; Grillon et al., 2004). Folglich ist die Unvorhersehbarkeit eines aversiven Reizes zentral für die Entstehung von kontextueller anhaltender Angst (Grillon et al., 2004).

Dies konnte mehrfach in Studien unter Verwendung des Angst-potenzierten Startle-Paradigmas (Grillon, 2008a; Grillon et al., 2004; Grillon et al., 2008; Grillon et al., 2009) repliziert werden. In den Versuchen der Arbeitsgruppe um Grillon erwarteten die Versuchspersonen in verschiedenen Bedingungen vorhersehbare, unvorhersehbare oder gar keine aversiven Stimuli. Lediglich in der vorhersehbaren Bedingung waren aversive unconditionierte Stimuli wie Schreie oder Elektroschocks zuverlässig mit einem spezifischen Hinweis gepaart, so dass eine erhöhte phasische Angst mittels Startle nachgewiesen werden konnte. Die Unvorhersehbarkeit der anderen Bedingung wurde dadurch geschaffen, dass konditionierter Stimulus und unconditionierter aversiver Stimulus nicht gepaart wurden. Hier konnte ein erhöhtes Maß an Stimulus-ungebundener ‚sustained fear‘ identifiziert werden. Wichtig in diesem Zusammenhang ist, dass lediglich bei Angstpatienten mithilfe von Schreien ‚sustained fear‘ erzeugt werden konnte, während dies bei gesunden Kontrollgruppen nicht möglich war (Grillon et al., 2008; Grillon et al., 2009). Bisher gelang dies nur unter Einsatz von Elektroschocks (Grillon et al., 2004; Grillon et al., 2011).

Für Grillon und Kollegen (2004) ist Unvorhersehbarkeit daher nur dann grundlegend für die Entstehung von anhaltender Ängstlichkeit, wenn der aversive Stimulus unangenehm genug ist. Die Autoren beobachteten in einem Paradigma, in welchem sie Luftstöße an den Kehlkopf als aversiven Stimulus verwendeten zwar erhöhte ‚phasic fear‘ auf den Hinweis in der vorhersehbaren Bedingung, nicht aber erhöhte ‚sustained fear‘, wenn die Luftstöße unvorhersehbar übermittelt wurden. Sie schlossen daraus, dass Unvorhersehbarkeit an sich nur dann als bedrohlich empfunden wird, wenn die furchterzeugenden Stimuli aversiv genug sind. Dies wurde durch die Entstehung von ‚sustained fear‘ bei der Kontrollgruppe, welche Schocks erhalten hatte, bestätigt.

Andere Hinweise aus der Literatur deuten allerdings daraufhin, dass Unvorhersehbarkeit dennoch fundamental für ‚sustained fear‘ ist. Die Abneigung des Menschen gegenüber Unvorhersehbarkeit wird durch ein Experiment (Grillon et al., 2006a) bestätigt, in welchem Versuchspersonen in einer virtuellen Umge-

bung entweder vorhersehbar, unvorhersehbar oder keine Schocks bekommen haben. Interessanterweise vermieden Individuen, wenn sie die Wahl hatten, den Raum, in dem sie zuvor unvorhersehbar Elektroschocks bekommen hatten und bevorzugten die Umgebung, in der sie mit großer Sicherheit den Schock als Folge eines spezifischen Hinweises vorhersagen konnten.

Die Aversion gegenüber Unvorhersehbarkeit wird weiterhin durch subjektive Bewertungen eines Stimulus unterstützt, die bei unvorhersehbarer Anwendung eines Elektroschocks deutlich negativer ausfielen als beim gleichen, aber nun vorhersehbaren Elektroschock (Fonteyne et al., 2009).

Aus diesem Grund sollte in dieser Untersuchung geprüft werden, ob unter Verwendung eines Schreis – welcher verglichen mit einem Schock vermutlich als weniger aversiv empfunden werden würde – auch bei gesunden Probanden ‚sustained fear‘ erzeugt werden könnte.

Für den Einfluss von Vorhersehbarkeit auf unterschiedliche Angststörungen siehe Kapitel 2.3.

2.1.2 Unterschied im adaptiven Verhalten

Weiterhin unterscheiden sich Furcht und Angst in den darauffolgenden adaptiven Verhaltensreaktionen, welche sie auslösen. Diese wiederum hängen laut Blanchard und Kollegen (1993) ganz entscheidend davon ab wie unmittelbar nah eine Bedrohung ist bzw. was der Auslöser für das Defensivverhalten ist.

Sie beschreiben zwei Arten von Defensivverhalten von Ratten: die direkte Anwesenheit einer Bedrohung, z.B. eines Raubtiers führt – sofern dies durch die örtlichen Gegebenheiten möglich ist – zu Fluchtverhalten. Wenn eine Flucht nicht möglich ist, wird eine Schreckstarre ausgelöst oder es kommt zu einem Verteidigungsangriff. Dies entspricht einem Zustand von Furcht auf eine sehr reale Bedrohung, mit dem Ziel den Körper durch Aktivierung des Sympathikus in die Lage zu versetzen der Gefahr zu entkommen.

Weist hingegen lediglich der Geruch eines Raubtieres auf eine mögliche, aber noch ferne Gefahr hin, führt dies laut Blanchard und Kollegen (1993) zu einer

Art „Risikobewertungs-Verhalten“. Hierbei wird versucht durch eine gesteigerte Wachsamkeit der Umwelt gegenüber und einer Erkundung derselben frühzeitig weitere Gefahren zu identifizieren. Dieses Verhalten spiegelt – übertragen auf den Menschen – eher eine diffuse Erwartungsangst vor einer potenziellen Gefährdung wieder.

Weiterhin zeigte sich, dass sich lediglich die Angstreaktion durch Anxiolytika wie Benzodiazepine reduzieren ließ, nicht aber die Furchtreaktion (Blanchard et al., 1993). Eine Untersuchung von Grillon und Kollegen (2006b), in der das Benzodiazepin Alprazolam keinen Effekt auf das Furcht-potenzierte Startle hatte, wohl aber zu einer Reduzierung des Angst-abhängigen Startle-Potentials führte, bestätigte die unterschiedliche pharmakologische Wirksamkeit von Anxiolytika auf Angst und Furcht.

Diese Effekte weisen darauf hin, dass an der Entstehung von Angst und Furcht unterschiedliche neuronale Systeme beteiligt sind.

2.1.3 Unterschiedliche neuronale Systeme von Angst und Furcht

Sowohl die Arbeitsgruppen um Davis bzw. Walker (Davis et al., 2010; Walker et al., 2009b; Walker et al., 2003) als auch Alvarez und Kollegen (2011) schlagen auf neuronaler Ebene zwei voneinander unabhängige Regelkreise für phasische und ‚sustained fear‘ vor.

Von entscheidender Bedeutung ist hierbei die Amygdala, welche als Teil des limbischen Systems im vorderen Teil des Temporallappens sitzt und aus mehreren Kerngruppen besteht. Sie ist ein zentraler Faktor für die assoziative Verknüpfung von unkonditioniertem und konditioniertem Stimulus in der Furchtkonditionierung und u.a. ganz wesentlich an der Regulation von Emotionen – und hierbei v.a. an der Angstentstehung – beteiligt (Birbaumer & Schmidt, 2006, S. 702).

In diesem Zusammenhang sollte auch der Begriff der „erweiterten Amygdala“ eingeführt werden, zu der neben den klassischen Amygdalakernen auch der Bed Nucleus der Stria terminalis (BNST) und weitere neuronale Gruppen entlang der Stria terminalis zwischen Amygdalakernen und BNST gerechnet werden.

Folgende neuronalen Regelkreise haben die Arbeitsgruppe um Davis und Walker (Davis et al., 2010) für phasische und ‚sustained fear‘ vorgeschlagen:

Stark vorverarbeitete sensorische Informationen über angstausslösende Stimuli bewirken eine Aktivierung der basolateralen Amygdala (BLA). Diese projiziert und aktiviert via Glutamatfreisetzung in der Folge sehr stark den medialen Anteil des zentralen Kerns der Amygdala (CeAm), sodass schließlich durch Hypothalamus und Stammhirn vermittelt, Verteidigungsmechanismen, welche einer kurz andauernden ‚phasic fear‘-Antwort entsprechen, in Gang gesetzt werden.

Gleichzeitig aktiviert die basolaterale Amygdala nicht nur den CeAm, sondern auch den laterale Anteil des zentralen Kerns der Amygdala (CeAL), der außerdem sensorische Afferenzen aus dem Kortex und dem PVT (paraventriculärer Nucleus des Thalamus, ein sehr stress-sensitives Gebiet) erhält. Dies führt zu einer Aktivierung der sogenannten „erweiterten Amygdala“ v.a. des lateralen Bed Nucleus der Stria terminalis (BNST_L) durch Corticotropin-Releasing-Factor (CRF), welches lang anhaltende Wirkung entfalten kann, so dass es zur Entstehung von ‚sustained fear‘ kommt.

Zusätzlich sendet die basolaterale Amygdala starke Projektionen zum BNST_L. Diese Projektionen von der BLA scheinen für die Entstehung von ‚sustained fear‘ von wichtiger Bedeutung zu sein, da Läsionen der BLA den Startle-Anstieg durch CRF verhindern. Dies erklären sich Davis und Kollegen damit, dass CRF für die Freisetzung von Glutamat aus den Synapsen zwischen BLA und BNST benötigt wird, sodass es folglich nur durch CRF vermittelt zur exzitatorischen Wirkung von Glutamat auf den Bed Nucleus der Stria terminalis und somit zu ‚sustained fear‘ kommen kann.

Zusammenfassend kommt es also zuerst zu einer schnellen Aktivierung des medialen Anteils des zentralen Amygdalakerns (CeAm) mit nachfolgender ‚phasic fear‘ Reaktion, wenn der Angststimulus nur für kurze Zeit anwesend ist. Zur gleichen Zeit kommt es etwas langsamer zur Aktivierung der BNST mithilfe des lateralen Anteils des zentralen Amygdalakerns (CeAL) und der basolateralen Amygdala, was eine langdauernde ‚sustained fear‘ nach sich zieht. Die Aktivierung des CeAL oder BNST könnte zu einer Feedback-Hemmung des CeAm füh-

ren, so dass die ‚phasic fear‘ bei länger dauerndem oder unspezifischem Angststimulus zugunsten der ‚sustained fear‘ unterdrückt wird.

Grundlage dieses Modells waren Stimulations- und Inaktivierungsstudien (Davis et al., 1997; Walker et al., 2009a) durch die die unterschiedliche Beteiligung von BNST und CRF an lang anhaltenden Angstreaktionen (‚sustained fear‘) und vom zentralen Amygdalakern an phasischer Angst deutlich wurde.

2.2 Startle-Reflex

2.2.1 Was ist der Startle-Reflex?

Der Startle-Reflex wurde erstmals von Landis und Hunt als ein einfacher polysynaptischer Ganzkörperreflex beschrieben, welcher durch eine Flexorbewegung von kranial nach kaudal und eine plötzliche Lidschlussreaktion gekennzeichnet ist. Hierzu nutzten sie einen Pistolenschuss als Startle-Auslöser und zeichneten die dadurch ausgelösten motorischen Reaktionen mittels einer Hochgeschwindigkeitskamera auf (Landis & Hunt, 1936). Weitere Veränderungen betreffen die peripher psychophysiologischen Parameter Hautleitfähigkeit, Herz- und Atemfrequenz.

Ziel des Startle-Reflexes könnte sein, physiologische Ressourcen für Flucht oder Abwehr bereitzustellen, indem die Aufmerksamkeit durch die Unterbrechung auf potenzielle Gefahrenquellen gerichtet wird und der Körper in eine ‚Fight or Flight‘ Reaktion versetzt wird (Koch, 1999). Der Startle-Reflex tritt beim Menschen mit einer Latenz von ca. 20-50ms auf (Grillon & Baas, 2003).

2.2.2 Modulation des Startlereflexes

Die Amplitude des Startle-Reflexes kann durch verschiedenste Faktoren moduliert werden.

Beispielsweise kann die emotionale Disposition der untersuchten Personen die Amplitude des Startle-Reflexes modulieren: negative Empfindungen erhöhen die Amplitude, positive erniedrigen sie. So fanden Vrana und Kollegen (1988) die größten Amplituden der Lidschlussreaktion, ausgelöst durch einen auditori-

schen Startle-Stimulus, beim Betrachten von unangenehmen Bildern. Neutrale Bilder führten zu einer abgeschwächten Reaktion und angenehme Bilder verursachten die geringste Amplitude. Das bedeutet, dass die affektive Valenz eines Kontextes (in diesem Fall hergestellt durch angenehme bzw. unangenehme Bilder), in dem ein Startle-Stimulus präsentiert wird, das hervorgerufene Startle-Potential beeinflusst und somit umgekehrt ein Rückschluss von der Höhe der Amplitude der Lidschlussreaktion auf den affektiven Zustand der Versuchsperson (wozu auch Angst gehört) möglich ist. Interessanterweise konnte kein Zusammenhang mit der bei der Bildbetrachtung empfundenen Arousal hergestellt werden, da sowohl bei Bildern mit negativer als auch mit positiver Valenz eine gleichermaßen veränderte Herzrate zu beobachten war. Die Autoren schlossen daraus, dass das durch emotionale Valenz modulierte Startle-Potential erregungsunabhängig ist und somit ein spezifisches Messinstrument zur Differenzierung von Affekten bzw. Emotionen zur Verfügung stellt (Vrana et al., 1988).

Lang und Mitarbeiter haben zur Erklärung dieses Effekts ein Modell des „emotional priming“ – der emotionalen Bahnung – entworfen (Lang et al., 1990). Hiernach stellen Emotionen Handlungsdispositionen dar, welche entweder auf Annäherung, Konsumation und Bindung (appetitives Motivationssystem) ausgerichtet sind oder in Richtung Vermeidung, Flucht und Verteidigung (aversives Motivationssystem) orientiert sind. Treffen Reflexe aversiver Natur (wie der Schreckreflex) auf einen Organismus, dessen aversives motivationales System durch unangenehme Reize bereits aktiviert wurde, kommt es zu einer Verstärkung bzw. Bahnung des Schreckreflexes. Dies beruht auf einem bereits auf Aversion „geprimten“ neuronalen Netzwerk. Ebendies führte im Versuch von Vrana und Kollegen zu einer Startle-Potenzierung bei der Betrachtung negativer Bilder. Umgekehrt führt eine auf Annäherung gebahnte Verhaltensbereitschaft bei Applikation eines aversiven Schreckreizes zu einer Abschwächung der Schreckreaktion, was die verminderte Startle-Amplitude bei der Betrachtung positiver Bilder erklärt. Dieses als emotionale Bahnung bezeichnete Phänomen, welches zu einer Modulation des Schreckreflexes führt – abhängig davon welches Motivationssystem aktiviert wurde – konnte mehrfach repliziert werden (Bradley et al., 1993; Lang, 1995).

Zu einer Verminderung der Amplitude kann es durch Präpulsinhibition oder durch Habituation bei wiederholter Stimulusdarbietung kommen (Koch, 1999).

2.2.3 Furcht-potenzierter Startle-Reflex

Brown und Kollegen (1951) konnten zum ersten Mal experimentell eine Furcht-potenzierte Schreckreaktion, also einen Anstieg der Startle-Amplitude aufgrund von erhöhter Furcht, im Tiermodell nachweisen. Hierbei fand zuerst eine Konditionierungsphase statt, indem bei Versuchsratten das Erscheinen eines Lichts immer mit einem Elektroschock gepaart wurde. Im zweiten Teil des Experiments entdeckten Brown und Kollegen einen größeren Anstieg der Startle-Amplitude, ausgelöst durch einen auditiven Stimulus, während der Darbietung des Hinweises (Licht) im Vergleich zu hinweisfreien Intervallen. Dieses Verhalten entspricht der von Lang und Kollegen (1990) aufgestellten Theorie der emotionalen Bahnung: wurde das defensive Motivationssystem der Ratten durch die Elektroschocks bereits voraktiviert, kam es zu einer Verstärkung des Schreckreflexes.

Dieser Effekt konnte auch später mehrfach repliziert werden. U.a. konnten Davis und Kollegen (1993) dieses Modell der Furcht-potenzierten Schreckreaktion bestätigen. Besonders auffällig war, dass die Potenzierung der Startle-Amplitude besonders hoch ausfiel, wenn der Startle-Stimulus genau zu dem Zeitpunkt erteilt wurde, zu welchem in der Trainingsphase der aversive Stimulus verabreicht wurde. Diese Beobachtung wurde als antizipatorische Angst interpretiert.

Auf Humanebene konnten u.a. Grillon und Kollegen (1991) erstmals zeigen, dass es beim Menschen zu einer Erhöhung der Startle-Amplitude allein aufgrund der Antizipation eines negativen Stimulus kommt. Die Probanden zeigten bereits ein erhöhtes Startle-Potential während sie die Verabreichung von Elektroschocks erwarteten, und zwar selbst dann, wenn zuvor noch kein einziger Elektroschock verabreicht wurde.

2.2.4 Startle als valides Messinstrument

Da die Modulation der Startle-Reaktion die als positiv oder negativ empfundene emotionale Valenz der Stimuli widerspiegelt, eignet sich die Messung der Schreckreaktion sehr gut für die experimentelle Erforschung von Angst. Gegenüber anderen Messmethoden wie der Messung der elektrodermalen Aktivität (EDA) und der Herzrate hat die affektive Startle-Modulation den Vorteil, dass sie nicht nur die unspezifische Aktivierung eines Individuums misst (Grillon, 2002b; Grillon et al., 2004), sondern Rückschlüsse auf die durch die Stimuli ausgelösten Empfindungen zulässt (siehe Kapitel 2.2.2).

Die Startle-Reaktion stellt ein valides Messinstrument dar, da sie als Reflex stereotyp und somit nicht willentlich beeinflussbar ist (Grillon & Baas, 2003). Der Schreckreflex ist vergleichbar zwischen den Spezies (Grillon, 2008b) – zwischen Mensch und Tier – und erlaubt so die Übertragung von Erkenntnissen, welche in der tierexperimentellen Forschung gewonnen wurden. Somit lässt der Schreckreflex Rückschlüsse auf neurobiologische Korrelate der Angst, welche v.a. an Tieren schon weit erforscht sind, auch beim Menschen zu (Grillon & Baas, 2003). Weiterhin besitzt der Startle-Reflex eine von null abweichende Baseline, so dass sowohl Potenzierungen als auch Abschwächungen der Amplitude einfach erfasst und interpretiert werden können (Koch, 1999).

Die Erfassung des Startle-Reflexes beim Menschen erfolgt über eine elektromyographische Ableitung des M. orbicularis oculi, welcher für die Lidschlussreaktion verantwortlich ist. Dies erfolgt durch die Anbringung zweier Oberflächenelektroden, welche unter dem Auge auf den Ringmuskel platziert werden (Blumenthal et al., 2005). Der Vorteil gegenüber der Registrierung der Ganzkörperschreckreaktion – wie sie im Tierversuch durch Messung der Bewegung des Käfigbodens quantifiziert wird (Brown et al., 1951) – besteht darin, dass die Lidschlussreaktion einfach und zuverlässig abgeleitet werden kann und auch noch dann auftritt, wenn die Intensitätsstärke nicht mehr ausreicht um den Ganzkörperreflex auszulösen (Lang et al., 1990). Zudem ist sie kostengünstig und wenig techniksensitiv (Grillon & Baas, 2003).

Aus diesem Grund sollen sowohl phasische als auch ‚sustained fear‘ mittels des Startle-Reflexes näher untersucht werden.

Neben der elektromyographischen Messung ließe sich auch eine vertikale Elektroofokulographie oder eine Quantifizierung der Lidschlussreaktion mittels eines Potentiometers durchführen (Blumenthal et al., 2005).

2.2.5 Auslöser des Startle-Reflexes

Als Auslöser der Startle-Reaktion sind plötzliche, intensive Schreckreize geeignet. Diese können sowohl taktiler (wie z.B. Luftstöße), visueller (grelle Lichtreize) oder akustischer Modalität (lauter Ton) sein (Grillon, 2002b).

Lissek und Kollegen (2005) konnten zeigen, dass Luftstöße, welche auf das Gesicht appliziert wurden, genauso effizient als Schreckreiz wirken wie akustische Stimuli.

Bei der experimentellen Hervorrufung des Schreckreflexes werden dennoch überwiegend akustische Signale als Schreckreiz verwendet. Diese bestehen meistens aus einem 95-110db lauten,weißen Rauschen, da ein weißes Rauschen wegen seiner größeren Bandbreite mit größerer Wahrscheinlichkeit einen Startle-Reflex erzeugen kann als einzelne Töne. Zudem sollte der Stimulus eine Dauer bis ca. 50ms haben und einen schnellen Intensitätsanstieg aufweisen (Blumenthal, Cuthbert et al. 2005).

Aufgrund der überwiegenden Verwendung von akustischen Stimuli, wurde in dieser Untersuchung ein weißes Rauschen als Startle-Stimulus verwendet, um somit eine bessere Vergleichbarkeit mit anderen Studien gewährleisten zu können.

2.3 Pathologische Angst: Angststörungen

Wittchen und Kollegen (2011) schätzten in einer epidemiologischen, internationalen Studie, dass jährlich 38,2% der Bevölkerung in der EU von psychischen Erkrankungen betroffen sind. Angststörungen sind hierbei mit 14% am weitesten

ten verbreitet, gefolgt von Schlafstörungen und Depressionen (beide ca. 7%). Grundlegend für alle Angststörungen ist, dass betroffene Personen unangemessen stark, häufig und aus irrationalen Gründen Angst oder Furcht zeigen. Angststörungen werden mittels der Leitlinien der WHO (ICD-10) klassifiziert, wobei sie in der Kategorie F4 unter „Neurotische-, Belastungs- und somatoforme Störungen“ eingeordnet sind (World Health Organization, 2011). Ein weiteres Klassifikationssystem bietet das DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) der American Psychiatric Association (2003).

Die Differenzierung zwischen phasischer und ‚sustained fear‘ könnte laut eines Reviews von Davis und Kollegen (2010) ein Hilfsmittel sein, Angststörungen leichter zu klassifizieren.

So gehen Panikstörung, generalisierte Angststörung und PTBS mit einer eher unkonkreten und daher unvorhersehbaren Bedrohung einher, während bei spezifischen Phobien eine ganz konkret umschriebene Furcht dominiert (Davis et al., 2010).

In diesem Zusammenhang fanden Grillon und Kollegen (2008; 2009) mithilfe ihres bewährten Startle-Paradigmas heraus, dass Patienten mit Panikstörung bzw. posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) verglichen mit gesunden Probanden, zwar ein genauso großes Startle-Potential während der vorhersehbaren Situation zeigten, aber ein erhöhtes Startle-Potential während der unvorhersehbaren Situation aufwiesen. Dies bedeutet, dass sie zwar eine identische Furcht-potenzierte Startle-Antwort im Vergleich zu Gesunden zeigten, gleichzeitig aber erhöhte ‚sustained fear‘ empfanden. Patienten mit einer Generalisierten Angststörung (GAS) hingegen zeigten weder ein erhöhtes Furcht-potenziertes Startle noch ein erhöhtes Angst-Startle.

Die Ursachen für diese Ergebnisse sehen die Autoren des Reviews (Davis et al., 2010) in den angststörungsspezifischen Unterschieden, denn Panikstörungen und PTBS sind mit einer erhöhten Angstsensitivität und unkontrollierbaren, nicht vorhersehbaren Stressattacken verbunden. Nach ICD 10 (F 41.0) erleben Patienten mit Panikstörungen akute Panikattacken, die vollkommen unerwartet in Situationen ohne objektive Gefahr eintreten, und gleichzeitig eine ständige unkontrollierbare Angst vor weiteren Panikattacken (Grillon et al., 2008). Patien-

ten mit PTBS zeigen u.a. eine chronische Übererregbarkeit, Teilnahmslosigkeit und plötzliches Wiedererleben des traumatischen Ereignisses (ICD 10 F 43.1). Im Gegensatz dazu ist die Generalisierte Angststörung gekennzeichnet durch anhaltende, überbordende Sorgen, welche nicht gleichzusetzen sind mit der für PTBS und PS charakteristischen Erwartungsangst (Grillon et al., 2009). Zudem treten keine plötzlichen Anfälle von Übererregung auf, es besteht vielmehr eine dauerhafte Angst. Zusammenfassend bedeutet das also, dass sich Patienten mit spezifischen Angststörungen von gesunden Probanden lediglich in einer erhöhten ‚sustained fear‘, nicht aber in der Ausprägung an phasischer Angst unterscheiden.

Aus diesen Überlegungen ergibt sich die Frage, ob eine erhöhte anhaltende Ängstlichkeit ein präorbider Faktor ist, der die Entstehung bestimmter Angststörungen begünstigt oder ob diese erhöhte Vulnerabilität für ‚sustained fear‘ erst im Laufe der Krankheit erworben wurde (Grillon et al., 2009). Eine erhöhte Sensitivität für Kontext-Ängstlichkeit könnte also ein Merkmal für Risikopatienten darstellen (Grillon et al., 2005) und zusammen mit den Erkenntnissen über beteiligte Hirnstrukturen ein Ansatzpunkt für die Prävention von Angststörungen und deren pharmakologische Behandlung darstellen (Davis et al., 2010).

Die dargestellten Erkenntnisse zum Zusammenhang zwischen ‚sustained fear‘ und Angsterkrankungen sind für diese Arbeit insofern von Bedeutung, da bestimmte Überlegungen auch auf nicht-klinische Populationen übertragen werden können, welche sich durch eine besonders hohe bzw. niedrige Ausprägung in Risikofaktoren für Angsterkrankungen unterscheiden. Aus diesem Grund soll in dieser Arbeit der Zusammenhang zwischen ‚sustained fear‘ und angst-assoziierten Persönlichkeitsmerkmalen untersucht werden.

2.4 Risikofaktoren für die Entwicklung von Angststörungen

2.4.1 Neurotizismus

Neurotizismus ist ein Persönlichkeitskonstrukt, das auf den Psychologen Eysenck zurückgeht und heute neben Extraversion, Offenheit für Erfahrungen,

Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit zu den fünf Persönlichkeitsdimensionen gezählt wird (zur weiteren Klärung der Begriffe siehe Kapitel 3.3.3.7). Kennzeichen von Neurotizismus sind u.a. emotionale Labilität, Nervosität, Anspannung, niedriges Selbstwertgefühl, extreme emotionale Reaktionen auf verschiedenste Reize und deren übermäßig lange Persistenz (Eysenck, 1977, S. 68; Eysenck & Eysenck, 1987, S. 16). Diese stabile Disposition zum Empfinden negativer Emotionen und deren schlechte Bewältigung, welche von Eysenck unter dem Begriff Neurotizismus zusammengefasst wird, ist vergleichbar mit dem als negative Affektivität bezeichneten Konstrukt von Clark und Kollegen (1994).

Dass Neurotizismus ein Vulnerabilitätsfaktor für die Entstehung einer Vielzahl von psychiatrischen Störungen sein könnte, stützten Khan und Kollegen (2005). Sie führten eine Zwillingsstudie durch, in der sie über 7000 Personen hinsichtlich der Komorbidität von psychischen Erkrankungen im Zusammenhang mit Persönlichkeitsmerkmalen wie Neurotizismus, Extraversion und Sensation Seeking untersuchten. Auffällig war, dass hohe Neurotizismus-Werte das Risiko für alle untersuchten Erkrankungen, v.a. aber für Generalisierte Angststörung, Panikstörung und Depressionen, signifikant erhöhten. Dabei war Neurotizismus für 20-45% der Komorbidität der internalisierenden Störungen verantwortlich.

Die von Khan und Mitarbeitern (2005) beobachteten Ergebnisse stimmen mit denen von Clark und Kollegen (1994) überein, welche hohe Werte für negative Affektivität als Persönlichkeitseigenschaft ebenfalls als eine bedeutende Gemeinsamkeit von Angststörungen und Depressionen einstufen. Auch Griffith und Mitarbeiter (2010) konnten eine stark positive Korrelation zwischen Neurotizismus und internalisierenden psychischen Erkrankungen nachweisen.

Auf psychophysiologischer Ebene konnten Craske und Kollegen (2009b) zeigen, dass bei Heranwachsenden Neurotizismus nur zu einem erhöhten Anstieg des Startle führte, wenn eine Gefahr in der nahen Zukunft drohte, nicht aber wenn eine Gefahr unmittelbar bevorstand. D.h. neurotische Probanden zeigten eine angemessene Furchtreaktion auf eine unmittelbare Bedrohung, während sie in vermeintlichen Sicherheitsphasen ihre Angst im Vergleich zur Kontrollgruppe nicht reduzieren konnten. Dieses Verhalten von neurotischen Probanden ähnelt also dem von Angstpatienten (Grillon et al., 2008; Grillon et al.,

2009), die zwar eine normale Ausprägung an phasischer Furcht zeigten, sich aber hinsichtlich anhaltender Ängstlichkeit deutlich von Gesunden unterscheiden.

Neurotizismus wurde ansonsten mithilfe emotionaler Bilderparadigmen untersucht. Wilson und Mitarbeiter (2000) fanden heraus, dass wenig neurotische Probanden ein größeres Startle bei ekelerregenden Filmausschnitten zeigten, während neurotische Probanden eine größere Startle-Potenzierung bei furchterregenden Filmausschnitten zeigten. Diese Ergebnisse erreichten zwar keine Signifikanz, nichtsdestotrotz scheint Neurotizismus unter angstvollen Bedingungen zu einer Startle-Potenzierung zu führen.

Norris und Kollegen (2007) untersuchten den Zusammenhang zwischen Hautleitfähigkeit und Neurotizismus. Sie konnten zeigen, dass Personen mit hohen Neurotizismus-Werten – verglichen mit wenig Neurotischen – nicht nur erhöhte Hautleitfähigkeitsantworten insbesondere auf unangenehme Bilder zeigten, sondern dass während der Erholungsphase die erhöhte Hautleitfähigkeit, v.a. auf die emotionalen Stimuli, auch länger aufrechterhalten wurde. Dies spricht also für eine länger anhaltende Erregung und ist im Einklang mit Eysenck's Theorie (1977, S. 68), nach der neurotische Menschen nach sensorischer Stimulation länger brauchen, um wieder zum Ausgangsniveau zurückzukehren.

Neurotizismus ist also nicht nur mit einer erhöhten Sensitivität für „emotional bedrohliche“ Reize (Eysenck & Eysenck, 1987, S. 242) und mit einer normalen phasischen Furcht verbunden (Craske et al., 2009b), sondern kann auch zu länger anhaltenden physiologischen Antworten führen. Da zudem postuliert wird, dass neurotische Personen eine erhöhte Empfänglichkeit für unvorhersehbare und unkontrollierbare aversive Ereignisse haben könnten (Mineka & Zinbarg, 2006) soll in dieser Arbeit auch auf die Bedeutung von Neurotizismus für ‚sustained fear‘ eingegangen werden.

2.4.2 Angstsensitivität

Neben Neurotizismus stellt auch Angstsensitivität einen Risikofaktor bzw. Prädiktor für die Entwicklung oder Aufrechterhaltung von Angsterkrankungen (Schmidt et al., 2006), v.a. von Panikstörungen (McNally, 2002; Schmidt et al., 1997), dar und kann mit einer erhöhten Startle-Reaktion verbunden sein (McMillan et al., 2012).

Unter dem Konstrukt Angstsensitivität, welches von Reiss & McNally (1985, nach Reiss et al., 1986) entwickelt wurde, versteht man eine Neigung angstbedingte körperliche Empfindungen mit schädlichen sozialen, körperlichen oder kognitiven Konsequenzen zu assoziieren. Es kommt wiederum zu einer Verstärkung der Angst durch die Überschätzung der Schädlichkeit der körperlichen Symptome oder durch die Angst, dass außenstehende Personen die Symptome entdecken könnten. So fürchten Personen mit hoher Ausprägung der Angstsensitivität beispielsweise einen Herzinfarkt zu bekommen, wenn ihr Herz schneller als üblich schlägt oder sie haben Angst vor der Peinlichkeit öffentlich Erregungssymptome – wie Erröten oder in Ohnmacht zu fallen – zu zeigen (McNally, 2002; Reiss et al., 1986; Taylor et al., 2007).

Schmidt & Keough (2010) beobachteten in einer Fragebogen-Studie, dass ein erhöhtes Maß an Angstsensitivität bei Jugendlichen (gemessen durch den an Kinder adaptierten CASI), welche über ein Jahr an einer prospektiven Studie teilnahmen, ein sicherer Prädiktor einer zukünftigen Angstsymptomatik war.

In einer weiteren Untersuchung von Schmidt und Kollegen (1997) hatten Teilnehmer während der fünfwöchigen Grundausbildung beim Militär mit einem hohen Wert an Angstsensitivität eine wesentlich höhere Wahrscheinlichkeit eine Panikattacke zu erleben als Teilnehmer mit niedriger Angstsensitivität, so dass Angstsensitivität als Prädiktor zukünftiger Angststörungen, v.a. aber von Panikstörungen, anerkannt wurde. Auch Taylor und Kollegen (1992) konnten eine erhöhte Ausprägung der Angstsensitivität bei Patienten mit Panikstörungen im Vergleich zu Patienten mit anderen Angststörungen nachweisen (mit Ausnahme von PTBS). Gleichzeitig hatten Patienten mit Angststörungen – abgesehen von Patienten mit Phobien – auch signifikant höhere Werte für Angstsensitivität als

gesunde Studienteilnehmer. Dies bestätigt, dass Angstsensitivität als prognostischer Faktor für Angststörungen geeignet ist.

Bislang gibt es keine Studie, die den direkten Zusammenhang von ‚sustained fear‘ und AS untersucht. Da Angstsensitivität aber wie eben dargestellt eng mit Panikstörungen korreliert und v.a. im Rahmen von Panikstörungen gut untersucht ist, soll kurz auf diese eingegangen werden.

Patienten mit Panikstörung zeigen zwei verschiedene Arten von Ängsten. Auf der einen Seite erleben betroffene Patienten akute Panikattacken mit starker Wahrnehmung und Fehlinterpretation der körperlichen Symptome (Clark, 1986). Auf der anderen Seite leben sie in einer ständigen Erwartungsangst vor der nächsten Panikattacke, welche laut Grillon und Kollegen (2008) v.a. von der Unvorhersehbarkeit und Unkontrollierbarkeit dieser Attacken gefördert wird. Daher ist es nicht verwunderlich, wenn betroffene Patienten auch im experimentellen Bereich erhöhte ‚sustained fear‘ auf unvorhersehbare Stimuli zeigen. Wie schon in Abschnitt 2.4 dargestellt, zeigten Panikpatienten eine erhöhte ‚sustained fear‘, unterschieden sich von Gesunden aber nicht in der phasischen Furchtreaktion (Grillon et al., 2008). In anderen Untersuchungen konnte die Modulation von phasischer Furcht nicht nur unabhängig von Panikstörungen (Melzig et al., 2007), sondern auch unabhängig von Angstsensitivität (Melzig et al., 2009) repliziert werden. Hoch- und Niedrigangstsensitive unterschieden sich demnach nicht in ihrer Reaktion auf einen Hinweis, der einen möglichen Schock ankündigte. Eine weitere Untersuchung der gleichen Arbeitsgruppe (Melzig et al., 2008) wies daraufhin, dass der entscheidende Faktor, der Hoch- und Niedrigangstsensitive voneinander unterscheidet, die Empfänglichkeit für interozeptiv und nicht externe Reize sein könnte. Allerdings wurden hierbei nur die Furchtreaktionen auf vorhersehbare, nicht unvorhersehbare Reize untersucht.

Die Ergebnisse von Grillon und Kollegen (2008) sowie der Arbeitsgruppe um Melzig (2007; 2009) zeigen zwar, dass Panikstörungen bzw. Angstsensitivität phasische Furchtreaktionen nicht beeinflussen, deuten aber auch daraufhin, dass die Modulation von ‚sustained fear‘ abhängig von Angstsensitivität noch ausführlicher ergründet werden muss.

3 METHODEN UND MATERIALIEN

3.1 Fragestellung und Hypothesen

Ziel dieser Arbeit war es, die Auswirkung von Persönlichkeitsmerkmalen, welche mit Angst assoziiert sind, auf die Modulation von ‚sustained fear‘ in einem Startle-Paradigma zu untersuchen. Dabei wurde angenommen, dass Erkenntnisse, welche bei Patienten mit Angsterkrankungen gewonnen wurden, auf gesunde Probanden übertragen werden können, wenn diese eine besonders hohe Ausprägung an Risikomerkmale für Angsterkrankungen wie Angstsensitivität oder Neurotizismus haben.

Die Ergebnisse von Craske und Kollegen (2009b) demonstrieren, dass neurotische Personen eine normale Furchtreaktion auf eine unmittelbare Bedrohung zeigten, während sie erhöhte Angst in eigentlich sicheren Phasen erkennen ließen. Zudem zeigten neurotische Probanden länger anhaltende physiologische Reaktionen auf emotionale Stimuli (Norris et al., 2007). Deshalb wird in dieser Arbeit überprüft, ob ein positiver Zusammenhang zwischen Neurotizismus und ‚sustained fear‘ besteht.

Hypothese 1a

Neurotische und weniger neurotische Probanden unterscheiden sich im Ausmaß der induzierten ‚sustained fear‘, wobei neurotischere Personen erhöhte ‚sustained fear‘ zeigen, während sie eine normale phasische Furcht aufweisen.

Weiterhin besteht ein belegter enger positiver Zusammenhang zwischen der Entwicklung von Angststörungen, insbesondere von Panikstörungen, und Angstsensitivität (McNally, 2002). Da zudem eine erhöhte ‚sustained fear‘ bei Patienten mit Panikstörungen nachgewiesen werden konnte und die erhöhte antizipatorische Angst von betroffenen Patienten auf die Unvorhersehbarkeit der nächsten Panikattacke zurückzuführen sein könnte (Grillon et al., 2008), sollte in dieser Arbeit die Modulation von ‚sustained fear‘ durch Angstsensitivität untersucht werden.

Hypothese 1b

Hochangstsensitive entwickeln insbesondere in der unvorhersehbaren Situation erhöhte Angst, also ‚sustained fear‘. Sie zeigen eine normale phasische Furcht in der vorhersehbaren Bedingung.

Zu einer umfassenderen Stichprobencharakterisierung sollte zudem der Einfluss von Trait-Angst, einem weiteren Risikofaktor zur Entstehung von Angsterkrankungen, auf ‚sustained fear‘ beleuchtet werden. Die Studienlage zum Zusammenhang zwischen Eigenschaftsangst und Startle-Modulation ist uneindeutig. Nitschke und Kollegen (2002) konnten in einem Bilder-Paradigma bei Hochängstlichen (anxious apprehension ermittelt mittels PSWQ) kein erhöhtes Startle bei der Erwartung von unangenehmen Bildern, angezeigt durch einen spezifischen Hinweis, im Vergleich zu Niedrigängstlichen feststellen. Smith und Kollegen (2005) konnten ebenfalls keinen Einfluss von Trait-Angst auf die Startle-Modulation während der Präsentation von Bildern unterschiedlicher Valenz nachweisen. Andere Autoren beobachteten eine generell erhöhte Startle-Reaktivität bei Hochängstlichen (De Pascalis et al., 2013). Aufgrund dieser unklaren Studienlage, sollte ein möglicher Einfluss von Trait-Angst auf phasische und ‚sustained fear‘ untersucht werden.

Zudem lag es nahe, den Einfluss des aktuellen Gemütszustandes auf die Variation der Startle-Amplituden zu untersuchen, da laut Priminghypothese (Lang et al., 1990) (siehe auch Abschnitt 2.2.2) ein bereits aktiviertes aversives Motivationssystem zu einer Erhöhung der Startle-Amplituden führen würde.

Hypothese 1c

Personen mit hohem negativem Affekt bzw. geringen positiven Affekt und höherer Zustandsangst zeigen größere Startle-Amplituden sowohl in der vorhersehbaren als auch der unvorhersehbaren Bedingung.

Aufgrund der mangelnden Untersuchungen zur Erzeugung von ‚sustained fear‘ bei gesunden Probanden mithilfe von wenig aversiven Reizen, sollte in dieser

Arbeit überprüft werden, ob ein unvorhersehbarer Schrei ‚sustained fear‘ induzieren konnte. Unterstützt wird die zentrale Bedeutung von Unvorhersehbarkeit für die Aversivität eines Stimulus durch Hinweise aus der Literatur (Fonteyne et al., 2009).

Hypothese 2a

Wir erwarteten größere Startle-Amplitude in den Intertrialintervallen in der unvorhersehbaren Bedingung als Maß für erhöhte ‚sustained fear‘ im Vergleich zur vorhersehbaren und neutralen Bedingung.

Hypothese 2b

Gleichzeitig sollte die Potenzierung der Startle-Amplitude während der Hinweis-Darbietung in der vorhersehbaren Bedingung größer ausfallen als die Startle-Amplitude als Reaktion auf den Hinweis in der unvorhersehbaren und neutralen Bedingung. Dies sollte die induzierte phasische Furcht darstellen.

Weiterhin sollte geprüft werden, ob die verwendeten Stimuli ausreichend wirksam sind. Valenz- und Arousalratings für den Schrei und den Startle-Stimulus zum Abschluss des Versuchs wurden als Indikatoren für die Aversivität der Reize eingesetzt.

3.2 Stichprobe

Eine Stichprobe von 65 gesunden Probanden wurde in der Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Universität Würzburg untersucht. Die Rekrutierung der Probanden erfolgte über die lokale Internetplattform wue-wowas.de bzw. über persönliche Kontakte.

In die Auswertung konnten dann 18 Männer (MW \pm SD: 25 \pm 5.6 Jahre) und 25 Frauen (MW \pm SD: 25 \pm 5.5 Jahre) aufgenommen werden (siehe 3.6.2 zur genauen Beschreibung der Ausschlussgründe).

Um an der Studie teilnehmen zu können, mussten die Probanden kaukasischer Ethnizität und deutscher Muttersprache sein. Sie durften nicht jünger als 18 Jahre und nicht älter als 50 Jahre sein. Linkshänder wurden von der Studie

ausgeschlossen. Weiterhin wurde auf Nachfrage hin ausgeschlossen, dass die teilnehmenden Probanden aktuell oder in der Vergangenheit an behandlungsbedürftigen psychischen oder neurologischen und an schweren körperlichen Erkrankungen litten oder Psychopharmaka einnahmen. Alle eingeschlossenen weiblichen Probanden waren – laut eigenen Angaben – weder schwanger noch stillten sie. Vor Beginn des Versuchs wurde ein Screeningbogen ausgefüllt, in welchem die zuvor genannten Ein- und Ausschlussbedingungen vom Versuchsleiter abgefragt wurden. Alle Probanden gaben an, ein intaktes Hör- sowie Sehvermögen zu haben.

Eine schriftliche Einverständniserklärung aller Probanden wurde vor Beginn der Testung eingeholt. Zudem wurden sie über die Möglichkeit aufgeklärt den Versuch jederzeit und ohne Angabe von Gründen abbrechen zu können. Der Ablauf und die Methoden der Testung wurden den Probanden erklärt. Des Weiteren wurde Ihnen versichert, dass der Versuch keine Nebenwirkungen habe.

Die Probanden wurden telefonisch oder per Email im Vorfeld darum gebeten auf Make-up und fetthaltige Gesichtscremes am Tag der Versuchsdurchführung zu verzichten, um eine bessere Hautleitfähigkeit und damit eine bessere Signalableitung und schnellere Versuchsdurchführung zu ermöglichen. Vor Durchführung des ersten Versuchs wurde die Studie der Ethikkommission vorgestellt, ist genehmigt worden und entspricht der Helsinki Deklaration in ihrer aktuellen Fassung.

3.3 Vorbereitung und Versuchsaufbau

Vor Beginn des Startle-Experiments wurden die Probanden mündlich über den Ablauf des Versuchs aufgeklärt. Sie wurden unterrichtet, dass verschiedene akustische Reize präsentiert würden, die an bestimmte geometrische Figuren gekoppelt (vorhersehbare Bedingung: P) sein können, unabhängig von diesen (unvorhersehbare Bedingung: U) oder auch nie (neutrale/sichere Bedingung: N) auftreten können. Dies bedeutet, die Probanden wurden im Vorfeld verbal als auch schriftlich per Computeranweisung und auch während des Versuchs mittels schriftlichen Anweisungen dauernd darüber informiert, dass die Wahrscheinlichkeit ein aversives Ereignis (Schrei) zu erleben, bei Präsentation einer

bestimmten geometrischen Figur erhöht ist, während bei einer anderen geometrischen Figur nie der Schrei ertönt, sodass sie dies nicht erst durch ihre eigene Erfahrung lernen mussten (Alvarez et al., 2011). Der Vorteil dieser mündlichen Instruktion bestand darin, dass interindividuelle Unterschiede im assoziativen Lernen, welche beim Konditionieren auftreten könnten, eliminiert wurden (Davis et al., 2010).

Die Messung und Auswertung der Startle-Antwort entspricht dem Vorgehen früherer Studien (Domschke et al., 2012):

Um die Muskelaktivität des M. orbicularis oculi, dessen Kontraktion für die Startle-Antwort verantwortlich ist, zu messen, wurden den Probanden jeweils zwei direkt nebeneinander liegende Elektroden mit einem Abstand von ca. 5mm unter dem linken Auge angebracht, um das Oberflächen-EMG-Signal abzuleiten. Dies waren Silver EEG Cup Elektroden mit 10mm Durchmesser, 1,5m Kabellänge und DIN-Style Stecker. Hierbei war zu beachten, dass die Elektroden direkt auf dem Muskel angebracht wurden, sie gleichzeitig aber so platziert wurden, dass durch ihre Lokalisation nahe bei den Wimpern kein Lidschluss-Reflex ausgelöst wurde bzw. die Augenmotorik nicht beeinflusst wurde (siehe Abb.1).

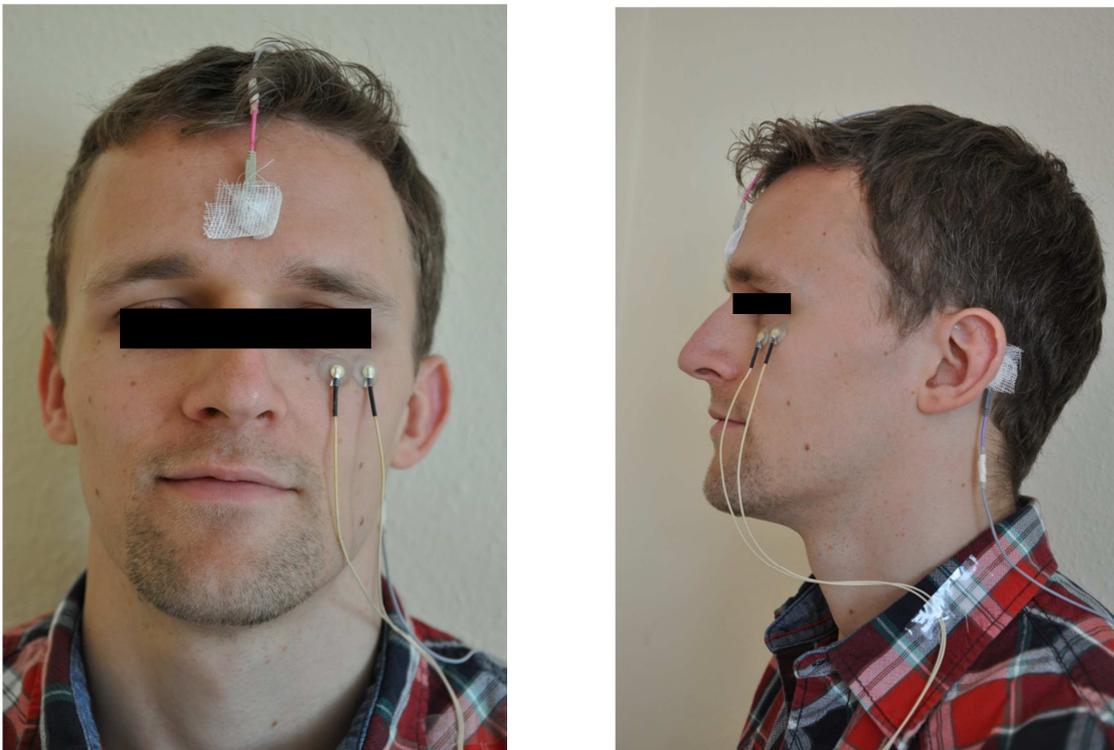


Abbildung 1: Elektroden angebracht.

Um die als Referenz dienende FPz-Elektrode gemäß dem internationalen 10/20 - System (Jaspers, 1958) anzubringen, wurde der Abstand Inion-Nasion ausgemessen und die Elektrode anschließend in einem Abstand von 10% des gemessenen Wertes oberhalb des Nasions befestigt. Die Grundelektrode wurde hinter dem linken Ohr auf den Processus mastoideus geklebt. Sowohl Referenz- als auch Grundelektrode waren 5mm Silber/Silberchlorid-Oberflächenelektroden mit einer Kabellänge von 1,0 m.

Um eine bessere Hautleitfähigkeit zu gewährleisten, wurden die Hautareale, auf die später die Elektroden angebracht werden sollten, mit Skin Preparation Gel (von Nihon Kohden) mittels Wattestäbchen gereinigt. Während die Elektroden unterhalb des linken Auges mit doppelseitig-klebenden EEG-Kleberingen (13x5mm) und einer Elektrodencreme von GE Healthcare angebracht wurden, wurden Referenz- und Grundelektrode mit Ten-20 Paste (von D.O. Weaver & Co) fixiert. Nach Abschluss der Elektrodenanbringung unterhalb des Auges wurde jegliches überschüssiges Elektrodengel sorgfältig entfernt. Zudem wurden alle Elektrodenkabel mit Tape-Klebeband (von 3M) an der Kleidung der Probanden befestigt. Dies sollte ein Ablösen oder Verrutschen der Elektroden während des Versuchs durch eventuelle Bewegungen der Probanden verhindern bzw. gewährleisten, dass die Probanden nicht durch störende Kabel in ihrer Bewegungsfreiheit eingeschränkt wurden.

Vor Beginn des Versuchs wurden alle Elektroden auf Widerstände unter 5 k Ω getestet, bei Bedarf entfernt und nach Hautreinigung erneut befestigt. Zudem wurde am Computerbildschirm überprüft, ob spontane und willkürliche Lidschläge deutlich vom tonischen Rauschen des M. orbicularis oculi zu unterscheiden waren (Blumenthal et al., 2005). Die Probanden wurden aufgefordert sich während des 20-minütigen Versuchs möglichst nicht zu bewegen, um keine Bewegungsartefakte im EMG zu produzieren. Zudem sollten die Probanden sich bemühen so wenig wie möglich zu blinzeln, um die Anzahl der Artefakte durch spontane Lidschläge zu reduzieren.

Während des Versuches saßen die Probanden, durch einen Vorhang vom Versuchsleiter getrennt, in einem abgedunkelten Raum auf einem Sessel mit Rückenlehne und Armstützen. Hierbei musste ab Beginn der Testung insbe-

sondere auf eine leise Atmosphäre ohne störende Hintergrundgeräusche, durch die die Startle-Reaktivität möglicherweise beeinflusst werden konnte, geachtet werden (Blumenthal et al., 2005). Das Experiment wurde auf einen LCD Computer-Bildschirm von Lenovo mit einer Diagonale von 17 Zoll präsentiert, der sich in einem Abstand von ca. 80 cm zu den Probanden befand.

3.3.1 Stimuli

Der Startle-Stimulus bestand aus einem weißen Rauschen, welches mit einer Lautstärke von 95 dB für 50ms binaural über Kopfhörer präsentiert wurde.

Der aversive Stimulus war ein weiblicher Schrei (die ersten zwei Sekunden des Sounds #277) aus der International Affective Digitized Sound (IADS)-Datenbank des Center for Emotion and Attention (CSEA) der University of Florida. Diese stellt eine Reihe von emotional-erregenden Tönen zur Verfügung, welche als akustische Stimuli in experimentellen Untersuchungen von Emotionen eingesetzt werden können (Bradley, 1999).

3.3.2 Apparatur und Software

Die Stimuli wurden mithilfe der Software Presentation (v13.0; Neurobehavioral Systems, Albany, CA) präsentiert. Zur Analyse der gewonnenen Daten wurde BrainVision Analyzer 2 (Brain Products GmbH) verwendet. Hiermit wurden die Daten bereinigt und gefiltert (Hochpassfilter: 28Hz, Tiefpassfilter: 499Hz, Notchfilter: 50Hz).

Die akustischen Signale wurden mittels Einwegkopfhörern von CareFusion übermittelt und von einer externen Soundkarte (Terratec DMX 6 Fire) produziert.

Das Oberflächen-Elektromyogramm wurde mit V-Amp 16 (Brain Products GmbH, Gilching, Deutschland) aufgezeichnet, einem 16-Kanal-Gleichstromverstärker, der die BrainVision Recorder Software (V-Amp Edition 1.10; Brain Products GmbH) nutzt. Die Samplerate betrug 1000Hz.

Zur statistischen Auswertung der Daten wurden Microsoft Excel und SPSS Statistics (Version 20) verwendet.

3.3.3 Fragebögen

3.3.3.1 Screeningbögen

Vor Beginn der Testung wurde zusammen mit dem Versuchsleiter ein Bogen mit Ein- und Ausschlusskriterien ausgefüllt, um die zuvor telefonisch oder per Email abgeklärte Eignung der Probanden für diesen Versuch zu verifizieren und besonders um sicherzustellen, dass nur psychisch gesunde Personen am Versuch teilnahmen.

Abgesehen hiervon füllten die Probanden einen Fragebogen zu personenbezogenen Daten wie Geschlecht, Alter, Gewicht, Körpergröße, Schulabschluss, Familienstand aus. Zudem sollte die Menge von konsumierten Suchtmitteln wie Zigaretten, Alkohol, Koffein und Drogen angegeben werden.

3.3.3.2 Ratingbögen

Im Anschluss an die Messung erfolgte im Rahmen der Präsentation des Versuchs am PC ein retrospektives Rating der Befindlichkeit in den verschiedenen Bedingungen. Hierbei sollten die Probanden auf einer neunstufigen Self-Assessment-Manikin-(SAM-)Skala (Bradley & Lang, 1994) via Tastendruck anklicken, welche Erregung (Arousal) die jeweiligen geometrischen Figuren rote Kugel, gelber Kegel, blauer Würfel in ihnen auslösten. Hierbei repräsentierte eine 1 eine sehr geringe Erregung, während eine 9 eine sehr starke Erregung widerspiegelte. Die SAM-Skala bietet also ein sprachfreies Beurteilungsverfahren für die in den verschiedenen Bedingungen empfundene Erregung.

Des Weiteren wurde den Teilnehmern ein Fragebogen vorgelegt, auf welchem sie sowohl die Valenz als auch das Arousal der akustischen Stimuli (aversiver Schrei und Startle-Stimulus) bewerten sollten. Die zehnstufige Skala zur Bewertung der Valenz reichte von „-5 = negativ“ über „0 = neutral“ bis „+5 = positiv“, während die zehnfach abgestufte Skala zur Bewertung der Arousal von „0 = gar nicht“ bis „10 = sehr erregt“ skaliert war und die generelle Aktivierung und somit die Wirkung der Stimuli auf die Probanden maß.

Die folgenden Fragebögen wurden von den Probanden in einem abgetrennten Raum ausgefüllt:

3.3.3.3 ASI-3

Die deutschsprachige Version des Angstsensitivitätsindex **ASI-3** (Kemper, 2009; Taylor et al., 2007) beruht auf der noch eindimensional konzipierten Originalversion von Reiss und Kollegen (1986). Das Persönlichkeitsmerkmal Angstsensitivität beschreibt eine erhöhte Neigung auf physiologische Angstreaktionen mit Angst zu reagieren. Dies beruht auf der Überzeugung, dass diese Symptome mit schädlichen körperlichen, mentalen oder sozialen Folgen verbunden sein könnten (McNally, 2002; Reiss et al., 1986). Es handelt sich also nicht um eine allgemeine Ängstlichkeit, wie sie durch Trait-Angst erfasst wird, sondern um eine spezifische Angst vor der Angst aufgrund der erwarteten negativen Konsequenzen (McNally, 1989).

Der ASI-3 ist ein Selbstbeurteilungsverfahren, bestehend aus 18 Items. Hierbei geben die Probanden auf einer fünfstufigen Antwortskala ihre Einschätzung zu bestimmten Angsterfahrungen an von 0=stimme gar nicht zu bis 4=stimme völlig zu. Zur Auswertung kann durch die Aufsummierung der Punktwerte für die 18 Items ein Gesamtwert (GAS) von 0 bis maximal 72 Punkten gebildet werden. Höhere Werte sprechen für eine erhöhte Angstsensitivität. Zudem können für die drei Subskalen *Bedenken somatisch (BSM)*, *Bedenken sozial (BZS)*, *Bedenken kognitiv (BKO)* aus den jeweils sechs dazugehörigen Items Skalenwerte gebildet werden.

3.3.3.4 ADS-K

Weiterhin sollte zur Erfassung depressiver Störungen die aus 15 Items bestehende Kurzform der allgemeine Depressionsskala (ADS-K) ausgefüllt werden. Die ADS-K von Hautzinger und Kollegen (2003) ist die deutschsprachige Version des CES-D-Scale des National Institute of Mental Health. Die Testpersonen sollen hierbei auf einer vierstufigen Skala (von 0 – selten bis 3 – meistens) das

Auftreten bzw. die Häufigkeit depressiver Anzeichen innerhalb der letzten Woche bewerten. Dabei werden depressive Symptome wie Einsamkeit, Traurigkeit, Antriebslosigkeit, Erschöpfung, Hoffnungslosigkeit, Niedergeschlagenheit, Weinen erfragt. Die Werte werden zu einem Gesamtwert zwischen 0 und 45 addiert. Ein Cut-off-Wert von > 13 weist auf eine klinisch relevante depressive Verstimmung hin. Positiv formulierte Items (Item 9 und 12) müssen vor der Auswertung umgepolt werden.

3.3.3.5 PANAS

Mittels **PANAS** (Positive and Negative Affect Schedule) (Watson et al., 1988), deutsche Version von Krohne (1996) wurde das momentane emotionale Befinden der Probanden eingestuft. Unter negativer Affektivität (NA) verstehen die Autoren eine Neigung besonders empfänglich für negative Reize zu sein und in der Folge negative Emotionen, wie Angst, Schuld oder Feindseligkeit, zu zeigen. Umgekehrt haben Personen mit positiver Affektivität (PA) eher die Tendenz häufiger und intensiver positive Gefühle zu erleben. Den Fragebogen gibt es in unterschiedlichen Ausführungen hinsichtlich verschiedener erfasster Zeiträume wie „im Moment“ oder „generell“. So lassen sich mittels PANAS je nach Zielsetzung der Untersuchung sowohl aktuelle Gefühlszustände (State) als auch stabile Persönlichkeitsausprägungen (Trait) erfassen. Dieser Fragebogen war in dieser Untersuchung von Interesse, um Auswirkungen der aktuellen Stimmung auf die Modulation der Startle-Antwort zu untersuchen. Aus diesem Grund wurde die State-Version des PANAS gewählt. 20 verschiedenste positive („begeistert“, „freudig erregt“, „stolz“) und negative („schuldig“, „erschrocken“, „verärgert“) Gefühle beschreibende Adjektive sollen jeweils hinsichtlich ihrer aktuellen Intensität in einer fünffach abgestuften Skala von „ganz wenig oder gar nicht“ bis „äußerst“ eingeschätzt werden. Es gibt jeweils 10 positive (PA) und 10 negative (NA) Items. Zur Auswertung werden sowohl die Werte der PA-Items (#1, #3, #4, #6, #10, #11, #13, #15, #17, #18) als auch der NA-Items (#2, #5, #7, #8, #9, #12, #14, #16, #19, #20) addiert, wobei hohe PA-Werte für Energie, Inte-

resse, Konzentration und hohe NA-Werte eher für Angst, Nervosität oder Geiztheit sprechen (Watson et al., 1988).

3.3.3.6 STAI-G

Der State-Trait-Anxiety-Inventory **STAI-G** (Laux, 1981) diene der Erfassung von aktueller und habitueller Angst (Originalversion von Spielberger 1970). Hierzu werden zwei getrennte Fragebögen mit jeweils 20 kurzen Items ausgefüllt. Der State-Fragebogen (STAI-G Form X 1), bestehend aus jeweils 10 positiven und negativen Items, ermittelt den augenblicklichen, vorübergehenden Gefühlszustand des Probanden. Im Gegensatz hierzu untersucht der Trait-Fragebogen (STAI-G Form X 2) Ängstlichkeit als überdauerndes Persönlichkeitsmerkmal. Dies ist die stabile Neigung bestimmter Personen situationsunabhängig mit Angst zu reagieren. Hierbei sind 13 Items „in Richtung Angstfreiheit“ und 7 Items „in Richtung Angst“ formuliert. Die Intensität (Skalenform X 1) bzw. die Häufigkeit (Skalenform X 2) der Gefühlszustände wird auf einer vierstufigen Antwortskala mit den Polen 1 („überhaupt nicht“ bzw. „fast nie“) und 4 („sehr“ bzw. „fast immer“) bewertet. Die Summenwerte beider Skalen können also zwischen 20 und 80 liegen. Niedrige Werte im Trait-Fragebogen sprechen also für eine ausgeprägte Ängstlichkeit. Items, die in Richtung Angstfreiheit formuliert sind, müssen vor der Bildung des Summenwertes umgepolt werden.

3.3.3.7 NEO-PI-R

Abgesehen hiervon wurde das revidierte Persönlichkeitsinventar **NEO-PI-R** (Originalversion von Costa & McCrae 1992), ins Deutsche übertragen von Ostendorf (2004), zur Erfassung des Fünf-Faktoren-Modells der Persönlichkeit ausgefüllt. Dies erlaubt die Zuordnung von Personen zu den fünf Hauptdimensionen der Persönlichkeit (Big Five): Neurotizismus (N), Extraversion (E), Offenheit für Erfahrungen (O), Verträglichkeit (A) und Gewissenhaftigkeit (C).

Neurotizismus ist gekennzeichnet durch emotionale Labilität im Gegensatz zu emotionaler Stabilität und mit dem häufigen und ausgeprägten Erleben negati-

ver Empfindungen verbunden, und ist somit mit dem von Clark und Kollegen (1994) beschriebenen negativen Affekt vergleichbar (näheres siehe Kap. 2.4.1). Die Dimension Extraversion ist gekennzeichnet durch unterschiedliche Ausprägung in Verhaltensaspekten wie Geselligkeit, Aktivität, Risikobereitschaft, Gesprächigkeit oder Herzlichkeit. Da Extraversion v.a. mit positiven Gefühlen assoziiert ist, wird Extraversion auch als positiver Affekt beschrieben (Clark et al., 1994).

Offenheit steht für das Interesse an neuen Erfahrungen. Offene Menschen sind fantasievoll, zeigen kulturelles Interesse, sind zugänglich für gesellschaftliche oder politische Veränderungen und nehmen eigene Gefühle intensiv wahr.

Verträglichkeit beschreibt u.a. wie tolerant, kooperativ oder hilfsbereit entsprechende Personen sind. Personen mit hohen Verträglichkeitswerten sind altruistisch, können sich gut in andere Menschen einfühlen und sind auf Harmonie mit ihren Mitmenschen bedacht.

Personen mit hoher Merkmalsausprägung in Gewissenhaftigkeit sind ordentlich, zuverlässig, ausdauernd, ehrgeizig, pflichtbewusst und streben nach Leistung (Ostendorf, 2004).

Der Test besteht aus 240 Items, wobei jede der fünf Persönlichkeitsdimensionen durch 48 Items beschrieben wird. Für die spezifischere Differenzierung zwischen den ‚Big Five‘ ist die hierarchische Strukturierung des Fragebogens vorteilhaft, da jeder Persönlichkeitsdimension jeweils 6 Facetten bestehend aus 8 Items zugeordnet sind. Die Dimension Neurotizismus wird beispielsweise durch die Facetten Ängstlichkeit, Reizbarkeit, Depression, Soziale Befangenheit, Impulsivität und Verletzlichkeit untergliedert.

Die Probanden können Aussagen wie „Ich bin dominant, selbstsicher und durchsetzungsfähig“ hinsichtlich ihrer Richtigkeit, was die eigene Person betrifft, auf einer fünfstufigen Skala mit SA = starke Ablehnung, A = Ablehnung, N = neutral, Z = Zustimmung und SZ = starke Zustimmung bewerten.

Zur Auswertung liegen Normwerte in Form von Profildbögen sowohl für die Gesamtgruppe als auch für spezifische Altersgruppen bzw. getrennt für Männer und Frauen vor.

3.4 Versuchsablauf

Nach Einholung des schriftlichen Einverständnisses der Probanden und der Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien startete das Startle-Experiment.

Um die Probanden an den Startle-Stimulus (ein 50 ms langes 95 dB lautes weißes Rauschen) zu gewöhnen, wurden im Vorfeld sechs Startle-Stimuli präsentiert. Dies sollte verhindern, dass die Probanden v.a. im ersten Teil der folgenden Versuchspräsentation nur deshalb verstärkte Reaktionen auf die Stimuli zeigten, weil diese neu für sie waren. Da der Startle-Reflex schnell habituiert, sollte auf diese Weise eine Verfälschung insbesondere der nachfolgenden anfänglichen Ergebnisse vermieden werden (Schmitz & Grillon, 2012).

Der Versuch an sich dauerte ca. 20 Minuten und entsprach in weiten Teilen dem von Grillon und Kollegen (Grillon et al., 2008; Grillon et al., 2009). Es wurden drei Bedingungen präsentiert: eine neutrale Bedingung (N), eine vorhersehbare Bedingung (P) und eine unvorhersehbare Bedingung (U). In jeder der 140 Sekunden dauernden Bedingungen wurde viermal ein Hinweis für 10s gezeigt, wobei die Hinweise aus verschiedenfarbigen geometrischen Formen bestanden. Jeder Hinweis stand dabei für eine Bedingung: ein gelber Kegel für eine neutrale Bedingung (d.h. der Schrei ertönte nie), ein blauer Würfel für eine unvorhersehbare Bedingung (der Schrei konnte jederzeit kommen, sowohl in Anwesenheit des Würfels als auch in Abwesenheit des Würfels). Eine rote Kugel hingegen repräsentierte eine vorhersehbare Bedingung (der Schrei wurde nur in Anwesenheit der Kugel präsentiert). In der vorhersehbaren Bedingung signalisierte der Hinweis (rote Kugel), dass mit hoher Wahrscheinlichkeit ein Schrei zusammen mit bzw. zeitlich leicht versetzt zu dem Hinweis ertönen wird, während der blaue Quader nicht anzeigte, wann der Schrei erfolgen würde. Zwischen den Hinweispräsentationen erschien ein weißes Fadenkreuz auf einheitlich schwarzem Hintergrund. Während des gesamten Experiments wurden den Probanden auf einem Bildschirm genaue Anweisungen gegeben, so dass sie jederzeit wussten in welcher Bedingung sie sich befanden. Zusätzlich wurde am Anfang jeder Bedingung ein ausführlicherer Text zur Beschreibung der folgenden Bedingung gezeigt (zum genauen Wortlaut der Instruktionen siehe Abbildung 2).

	„In dem nun folgenden Abschnitt werden Sie wiederholt gelbe Kegel sehen. In diesem Block wird kein Schrei präsentiert!“
	„Es wird kein Schrei präsentiert!“
	„In dem nun folgenden Abschnitt werden Sie wiederholt rote Kugeln sehen. Die Wahrscheinlichkeit, dass Sie während der Kugeln auch einen lauten Schrei hören, ist sehr hoch. Zwischen den Kugelpräsentationen wird jedoch niemals ein Schrei präsentiert!“
	„Der Schrei wird nur während der roten Kugel präsentiert!“
	„Nun werden Sie wiederholt blaue Würfel sehen. Irgendwann werden Ihnen außerdem Schreie präsentiert. Der Zeitpunkt der Schreie ist dabei nicht vorhersehbar!“
	„Der Schrei kann jederzeit präsentiert werden!“

Abbildung 2: Darstellung der Instruktionen in den verschiedenen Bedingungen. In der ersten Zeile stehen jeweils die ausführlichen Instruktionen vor jeder Bedingung, die zweite Zeile wurde während der kompletten Dauer der Bedingungen eingeblendet.

Insgesamt bestand der Versuch aus drei N, zwei P und zwei U Bedingungen, wobei die Anordnung entweder PNUNUNP oder UNPNPNU war. Jeweils der Hälfte der Probanden wurde das erste Szenario bzw. der anderen Hälfte die zweite Hinweisenanordnung präsentiert.

In jeder P und U Bedingung wurden jeweils zwei aversive Stimuli erteilt. Das Experiment bestand aus drei Blöcken, so dass insgesamt acht aversive Stimuli erteilt wurden. Während der P Bedingung erfolgten die aversiven Stimuli in engem zeitlichem Zusammenhang mit dem Hinweis, d.h. kurz nach dem Einblenden der roten Kugel erfolgte auch der Schrei und zwar immer 5-7s nach Bildonset in der P Bedingung. Im Gegensatz hierzu bestand während der U Bedingung keine Verbindung zum Hinweis. Hier erfolgte der Schrei zehn Sekunden nach Verschwinden des Hinweises, nun also in Anwesenheit des weißen Fadenkreuzes.

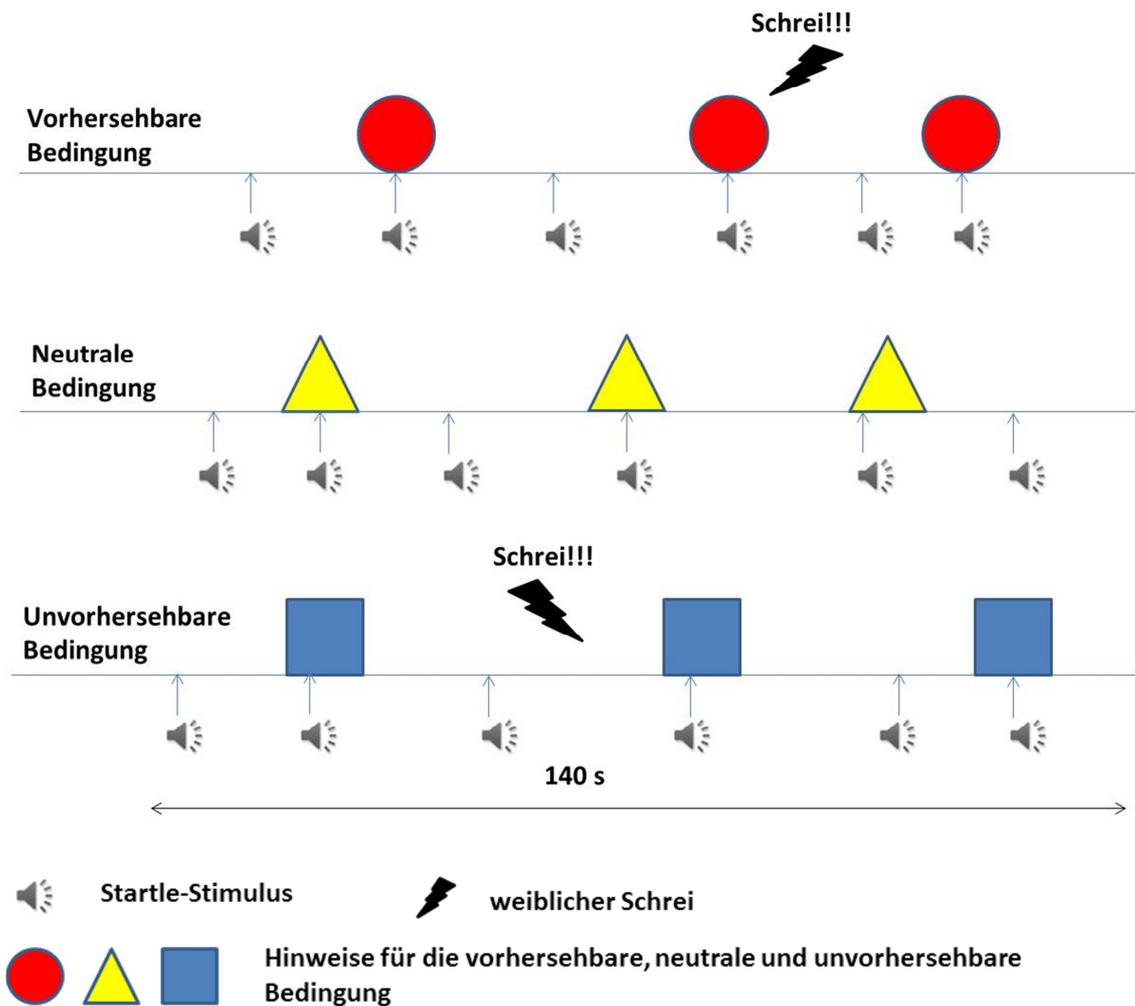


Abbildung 3: Startle-Paradigma nach Schmitz & Grillon (2012)

Die akustischen Startle Stimuli wurden jeweils ca. 5-7s nach dem Erscheinen der geometrischen Figuren (Bildonset) bzw. in einem Abstand von 18-25s während der Hinweis-freien Abschnitte (Intertrialintervall, ITI) erteilt (Grillon et al., 2009).

Während jeder Bedingung wurden sechs akustische Startle Stimuli übermittelt, drei in Hinweis-freien Intervallen (ITI) und drei während der Hinweise (siehe Abbildung 3). Der Abstand zwischen Startle-Stimulus und aversivem Stimulus sollte mindestens acht Sekunden betragen, um eine Kurzzeit-Sensibilisierung des Startle zu verhindern (Grillon et al., 2009).

Nach Beendigung des Experimentes sollten die Probanden via Tastatur auf einer Likert-Skala von 0 – nicht aufregend bis 9 – sehr aufregend angeben, wie sie sich in den verschiedenen Bedingungen bei Präsentation der Figuren gefühlt haben. Anschließend wurden alle Elektroden abgenommen und die Probanden konnten noch vorhandene Elektrodengelreste entfernen.

Nachdem die Probanden nach ca. 90 Minuten die übrigen Fragebögen wie z.B. PANAS, STAI, ASI-3, NEO-PI-R, ADS-K etc. (siehe Kapitel 3.3.3 Fragebögen) ausgefüllt hatten, wurden sie mit einer Aufwandsentschädigung von 12 € vergütet.

3.5 Unabhängige und abhängige Variablen

Die verschiedenen Bedingungen (vorhersehbare, unvorhersehbare Präsentation des Schreies bzw. neutral für kein Schrei), der Messzeitpunkt (während des Hinweises oder während der Intertrialintervalle ITI) und das Geschlecht stellen die unabhängigen Variablen dar.

Zu den abhängigen Variablen gehören die Startle-Modulation, die Ratingergebnisse für Valenz und Arousal sowie die Werte für ASI-3, ADS-K, PANAS, STAI-G und NEO-PI-R.

3.6 Datenanalyse und Auswertung

3.6.1 Startle-Amplituden

Die Startle-Reaktion wurde definiert als Differenz zwischen der Baselinemessung bis 50 ms vor Startle-Beginn und dem größten Ausschlag 21-200 ms nach dem Startle Reiz.

Die Startle-Signale jedes Probanden wurden hinsichtlich von Artefakten und Null-Antworten überprüft. Ein spontaner Lidschlag während der Baseline oder innerhalb von 20 ms nach Startle-Beginn wurde als Artefakt gewertet und dementsprechend in der Auswertung als fehlender Wert gekennzeichnet. Amplituden, die kleiner als 5 μ V waren, wurden als Null-Antworten eingeschätzt und somit mit 0 gekennzeichnet.

Hierbei erfolgte die Akzeptanz bzw. Bewertung der einzelnen Peaks für jeden Trial (sowohl für ITI als auch für die Hinweise für alle Bedingungen) visuell, d.h. es wurde eine manuelle Auswertung der graphisch dargestellten Datensätze durchgeführt. Hierzu wurde die Offline-Version von Vision Analyzer 2.0. verwendet. Um eine einheitliche Bewertung aller aufgezeichneten Daten zu gewährleisten, wurden alle Startle-Amplituden in einer Sitzung kategorisiert. Hierzu musste zunächst entschieden werden, ob es sich bei den beobachteten Amplituden um Artefakte handelte. D.h. gültige Startle-Reaktionen mussten sich deutlich vom tonischen Rauschen unterscheiden, zusätzlich durfte auch kein willkürliches oder spontanes Augenblinzeln in einem Zeitfenster von 50ms vor bzw. 20ms nach Startle-Stimulus auftreten. Traf dies auf Startle-Amplituden zu, mussten sie verworfen werden. Die so gewonnenen Daten wurden in Form von Latenz- und Amplitudenwerten zuerst in eine Excel-Tabelle, dann in SPSS exportiert und weiter ausgewertet.

Daten von Probanden, die zu viele Null-Antworten hatten (über 2,0 SDs als die durchschnittliche Anzahl) oder weniger als drei gültige Startle-Antworten pro Bedingung wurden aussortiert. Alle Startle-Amplituden wurden zur besseren Vergleichbarkeit der Daten T-Wert transformiert.

3.6.2 Stichprobe

Von den 65 gemessenen Probanden (33 Männer, 32 Frauen) wurde eine Frau aufgrund zu vieler Null-Antworten ($>10,8$) ausgeschlossen. 20 Teilnehmer (darunter 13 Männer, 6 Frauen) wurden aufgrund zu wenig valider Startle-Antworten (≤ 3) ausgeschlossen. Ein weiterer Mann wies sowohl zu viele Null-Antworten als auch zu wenig valide Startle-Antworten auf und wurde ausgeschlossen. Die Daten einer weiteren männlichen Versuchsperson mussten aufgrund regelmäßigen Drogenmissbrauchs verworfen werden. Alles in allem gingen also die Daten von 43 Versuchspersonen, von 18 Männern (Durchschnittsalter: 25 Jahre \pm 5,6) und 25 Frauen (Durchschnittsalter: 25 Jahre \pm 5,5) in die Ergebnisse ein. Somit stellten die Frauen einen Anteil von 58,1%.

Auffällig war der geschlechtsspezifische Unterschied bezüglich der Anzahl valider Startle-Antworten sowie der Anzahl der Null-Antworten. So konnten für eini-

ge Bedingungen und Zeitpunkte signifikante Unterschiede zwischen Männern und Frauen gefunden werden (siehe Tabelle 1). Dies war auf mehr gültige Startle-Antworten bei den Frauen zurückzuführen.

	MW±SD (m)	MW±SD (w)	t	df	p
Null-Antworten	3,88±3,82	2,41±3,75	1,57	63	0,12
gültige Antworten ITI U	3,85±1,64	4,88±1,39	-2,72	63	0,01
gültige Antworten ITI P	3,64±1,87	4,47±1,76	-1,85	63	0,07
gültige Antworten ITI N	5,36±2,67	6,75±2,27	-2,25	63	0,03
gültige Antworten cue U	3,36±1,62	4,88±1,39	-4,04	63	0,00
gültige Antworten cue P	4,18±1,72	4,97±1,28	-2,08	63	0,04
gültige Antworten cue N	5,30±2,58	6,47±2,63	-1,8	63	0,08

Tabelle 1: t-Test für unabhängige Stichproben für Männer (m) und Frauen (w) mit Mittelwert ± Standardabweichung (MW±SD).

36 Personen (81,8% aller Teilnehmer) gaben an Abitur zu haben, 7 Personen hatten Fachhochschulreife bzw. mittlere Reife als höchsten Schulabschluss. 34 Probanden waren Studenten, davon studierten 15 Probanden Zahnmedizin. 27 Versuchsteilnehmer befanden sich zum Zeitpunkt der Datenerhebung in fester Beziehung, was einem Anteil von 62,8% entspricht. 39 Personen waren Nichtraucher gegenüber 4 Personen, die angaben, regelmäßig zu rauchen.

3.6.3 Quantifizierung von Furcht und Angst

Die Furchtreaktion wird nach Grillon und Kollegen (Grillon et al., 2008; Grillon et al., 2009) als der Anstieg der Startle-Amplitude während des Hinweises definiert.

Um die im Versuch gemessene Furchtreaktion auf die verschiedenen Hinweise zu quantifizieren, wurde in dieser Untersuchung deshalb die Differenz aus den Startle-Amplituden während der Hinweise für die vorhersehbare bzw. unvorhersehbare Bedingung und der Startle-Amplitude während des Hinweises für die neutrale Bedingung errechnet (Startle Hinweis P/U – Startle Hinweis N). Hierbei erwarteten wir größere Amplituden bei P, nicht jedoch bei N und U.

Angst hingegen ist die Differenz der Startle-Amplituden während der Hinweis-freien Zeitabschnitte (ITI) in der neutralen Bedingung bzw. der der Hinweis-freien Zeitabschnitte (ITI) während der vorhersehbaren bzw. unvorhersehbaren Bedingung (ITI P/U – ITI N) (Grillon et al., 2009). Hier erwarteten wir größere Amplituden bei U.

Es wurde zunächst eine zweifaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) mit den Faktoren Bedingung und Zeitpunkt durchgeführt. Anschließend wurden nochmals zwei getrennte ANOVAs berechnet – eine für den Hinweis (cue) zur Abklärung der Furcht und eine für die Hinweis-freien Perioden (ITI) zur Erfassung der Angst.

Signifikante Haupteffekte der ANOVAS und Interaktionen wurden für Innersub-jekteffekte durch t-Tests zur Lokalisation der Effekte weiter ausgewertet.

Zusätzlich wurde zur Überprüfung, ob andere personenbezogene Variablen v.a. aber Angstsensitivität und Neurotizismus in Zusammenhang mit einer veränder-ten Modulation von ‚sustained fear‘ gebracht werden können, bivariate Korrela-tionen nach Pearson zwischen den Angst-Startle-Amplituden und den erhobe-nen Fragebogendaten berechnet. Aus diesem Grund wurden auch post hoc Extremgruppen-Analysen durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS auf einem Signifikanzniveau von $\alpha=0,05$.

4 ERGEBNISSE

4.1 Startle-Amplitude

Um zu untersuchen, inwiefern sich die Bedingung (vorhersehbar, unvorhersehbar und neutral) und der Zeitpunkt der Startle-Stimulusdarbietung (während des Hinweises oder in dessen Abwesenheit) auf die Höhe der Startle-Amplituden auswirkten, wurde zur Ermittlung von Mittelwertsunterschieden eine zweifaktorielle Varianzanalyse durchgeführt.

In unserem 3x2 faktoriellen Design fanden wir signifikante Haupteffekte für die Faktoren Bedingung mit den drei Faktorstufen P, N, U und für den Zeitpunkt mit den Faktorstufen cue und ITI. Die Startle-Amplituden unterschieden sich signifikant zwischen vorhersehbarer, unvorhersehbarer und neutraler Bedingung (Bedingung; $F(2,84)=12,32$, $p<0,001$). Des Weiteren ergaben sich signifikante Amplitudenunterschiede, je nachdem ob der Startle-Stimulus mit dem Hinweis appliziert wurde oder in dessen Abwesenheit (Zeitpunkt; $F(1,42)=5,43$, $p<0,05$) (siehe Abbildung 4).

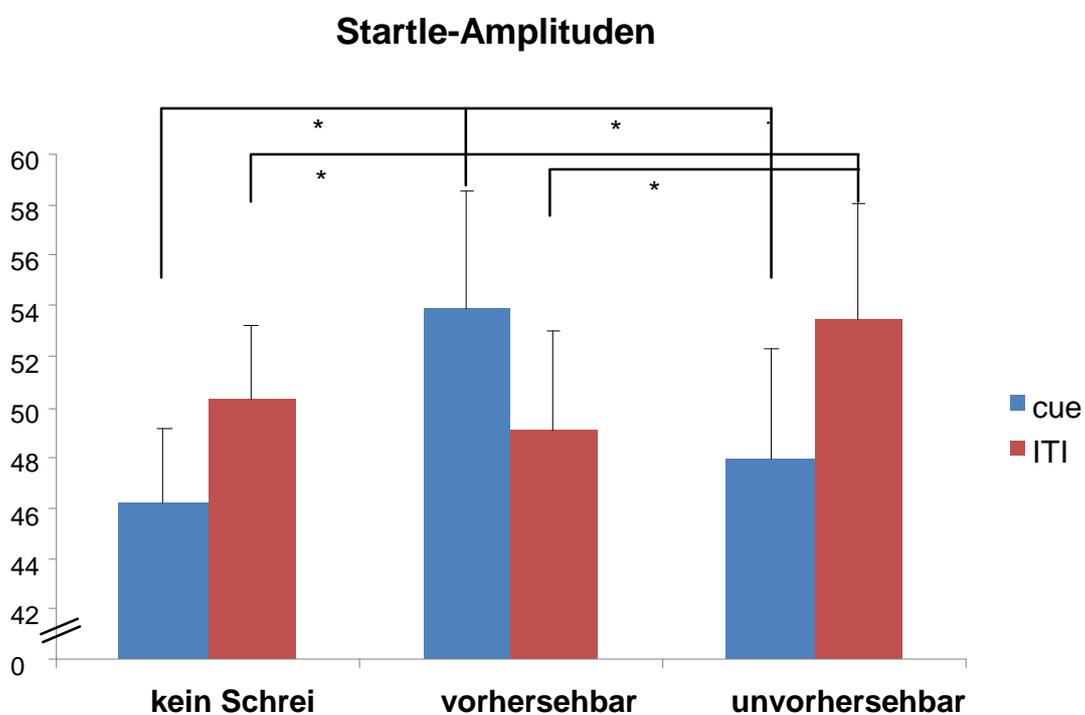


Abbildung 4: Startle-Amplituden (Mittelwert mit Standardfehler) in den Hinweis-freien Intervallen (ITI) und auf die Hinweise (cue). * $p<0,001$

Es ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt für Innersubjekteffekte für Bedingung*Zeitpunkt (Bedingung*Zeitpunkt; $F(2,84)=36,55$, $p<0,001$). Die Wechselwirkung Zeitpunkt*Geschlecht ($F(1,42)=0,655$, $p=0,423$) und Bedingung*Geschlecht ($F(2,84)=0,78$, $p=0,462$) erreichten, ebenso wie die Dreifachinteraktion Bedingung*Zeitpunkt*Geschlecht ($F(2,84)=1,291$, $p=0,281$) das Signifikanzniveau nicht. Das Geschlecht schien also keinen Einfluss auf die Schreckreflex-Reaktion zu haben.

Zudem wurden zwei getrennte Varianzanalysen (ANOVAs) durchgeführt, eine für den Hinweis zur Identifizierung der Furcht, die andere in den Hinweis-freien Intervallen (ITI) zur Darstellung der Angst.

Hierbei unterschieden sich die Startle-Amplituden auf den Hinweis (Furchtpotenziertes Startle) zwischen den verschiedenen Bedingungen signifikant ($F(2,84)=36,4$, $p<0,001$). Zusätzlich konnten signifikante Unterschiede zwischen den Bedingungen für ITI (Angst-Startle) identifiziert werden ($F(2,84)=12,3$, $p<0,001$).

Zur Aufklärung der Interaktionseffekte wurden post-hoc t-Tests mit gepaarten Stichproben durchgeführt, wobei die größte Startle-Potenzierung in ITI – als Maß für ‚sustained fear‘ – in der unvorhersehbaren Bedingung erfolgen sollte.

Die in der Folge ermittelten Ergebnisse verhielten sich hypothesenkonform, da signifikant größere Amplituden in ITI U (MW±SD: 53,5±4,7) verglichen mit den ermittelten Amplitudenwerten in ITI N (MW±SD: 50,2±3,0) oder ITI P (MW±SD: 49,0±4,0) nachgewiesen werden konnten. Dies äußerte sich in hochsignifikanten Unterschieden zwischen der unvorhersehbaren Bedingung U und der neutralen Bedingung N ($t(42)=3,7$, $p<0,001$) bzw. zwischen U und der vorhersehbaren Bedingung P ($t(42)=4,5$, $p<0,001$). Im Gegensatz dazu unterschieden sich die Startle Reaktionen in den Hinweis-freien Abschnitten zwischen P und N nicht signifikant ($t(42)=-1,5$, $p=0,147$).

Des Weiteren sollte sich die erfolgreiche Induktion von ‚phasic fear‘ in einer deutlichen Startle-Potenzierung als Reaktion auf den Hinweisreiz P darstellen. Die Startle-Potenzierung in P (P: MW±SD: 53,9±4,7) fiel auf den Hinweis tat-

sächlich signifikant größer als in U bzw. N (*U*: $MW \pm SD$: $48,0 \pm 4,4$ bzw. *N*: $MW \pm SD$: $46,4 \pm 3,0$).

Hierbei konnten hochsignifikante Unterschiede der Startle-Amplituden auf den Hinweis in P verglichen mit U ($t(42) = -6,5$, $p < 0,001$) und im Vergleich zu N ($t(42) = 8,6$, $p < 0,001$) festgestellt werden. Zwischen der unvorhersehbaren und neutralen Bedingung konnte lediglich ein Trend zur Unterscheidung während des Hinweises nachgewiesen werden ($t(42) = 1,8$, $p = 0,08$).

4.1.1 Individuelle Werte

Die Betrachtung der individuellen Daten (siehe Abbildung 5) für den angstbezogenen Startle im Vergleich zur neutralen Bedingung zeigte jedoch nicht für jede einzelne Versuchsperson die oben beschriebene Startle-Erhöhung. Stattdessen fanden sich deutliche interindividuelle Unterschiede, die in dieser Studie aufgeklärt werden sollten.

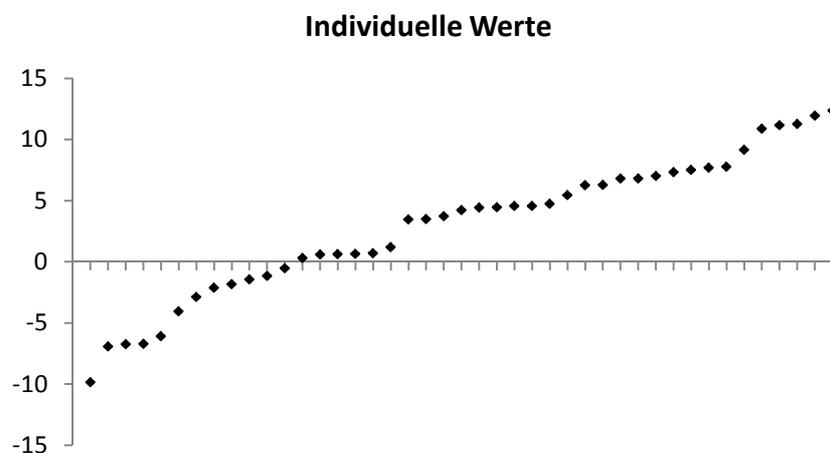


Abbildung 5: Amplitudendifferenz (ITI) in der Bedingung U minus N für jede der Versuchspersonen

In einem ersten Schritt wurden die Probanden mit einem negativen Differenzwert ($N=12$) mit den 12 Probanden verglichen, die am stärksten auf das Paradigma (mit den positivsten Differenzwerten Startle im ITI der Bedingung N minus U) reagierenden Probanden verglichen. Hier zeigte sich nur in der Variable

Rating der Bedingung U ein tendenzieller Unterschied, der in die Richtung ging, dass Probanden mit negativen Differenzwerten im Bedingungsvergleich die neutrale Bedingung stärker erregend bewerteten (MW \pm SD: 2,25 \pm 1,22) als die Probanden mit stark positiven Differenzwerten (MW \pm SD: 1,50 \pm 0,67; $t(22)=1,87$, $p<0,1$).

4.2 Subjektive Bewertungen

Um die Wirkung der geometrischen Figuren für die verschiedenen Bedingungen auf die emotionale Befindlichkeit zu überprüfen, wurden drei t-Tests mit gepaarten Stichproben durchgeführt.

Hierbei wurde die rote Kugel als Prädiktor eines zu erwartenden Schreis signifikant aufregender bezüglich des Arousals bewertet als der gelbe Kegel für die neutrale Bedingung ($t(42)=7,7$, $p<0,001$). Weiterhin wurde der gelbe Kegel (N) im Vergleich zum blauen Quader (U) signifikant weniger aufregend bewertet ($t(42)=7,9$, $p<0,001$). Es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Arousalratings für die unvorhersehbare und vorhersehbare Bedingung ($t(42)=-0,08$, $p=0,938$), was auf vergleichbare Bewertungen der durch sie ausgelösten Emotionen zurückzuführen war (Arousalrating blauer Quader: MW \pm SD: 4,77 \pm 2,0 bzw. rote Kugel: MW \pm SD: 4,74 \pm 1,8; siehe Abbildung 6).

Ratingergebnisse für geometrische Figuren

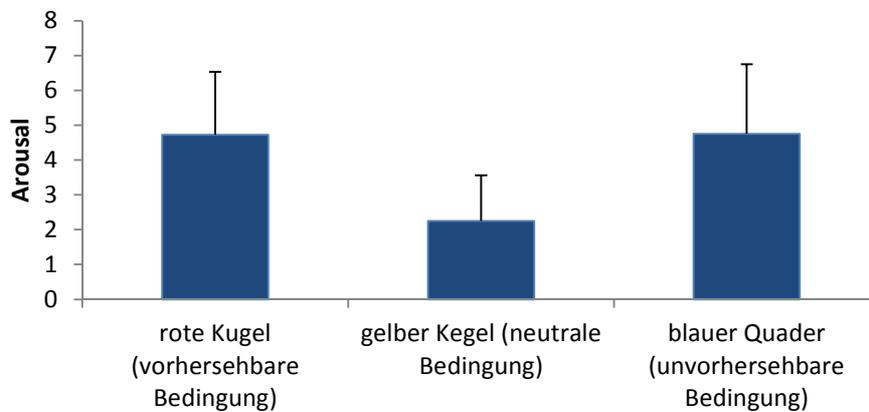


Abbildung 6: Ratingergebnisse für die verschiedenen Bedingungen signalisiert durch geometrische Figuren: rote Kugel=P, gelber Kegel=N, blauer Quader=U

Zudem wurden Korrelationsanalysen berechnet, um Zusammenhänge zwischen Ratingergebnissen und Variationen der Startle-Amplituden zu identifizieren.

Es fanden sich signifikant positive Korrelationen zwischen dem Rating der Bedingung U mit der Startle-Amplitude auf den Hinweisreiz in der Bedingung U ($r=0,36$, $p=0,019$) als auch auf die Differenz der Startle-Amplitude auf den Hinweisreiz zwischen den Bedingungen U – N ($r=0,32$, $p=0,039$). Dies war auf einen signifikanten Zusammenhang zwischen Rating U und Amplitude auf den Hinweis U bei den Frauen ($r=-0,49$, $p=0,032$) zurückzuführen. Weibliche Personen, bei denen der blaue Quader eine starke emotionale Erregung auslöste, zeigten auf die Darbietung dieses Signals eine höhere Startle-Amplitude.

Bei der Evaluierung der durch den Schrei und den Startle-Reiz empfundenen Valenz und Arousal, zeigte sich, dass der Schrei mit einem Mittelwert von $4,77 \pm 2,48$ in seiner Aktivierung und $-1,81 \pm 2,39$ in seiner Valenz von den Probanden insgesamt als nur wenig aversiv empfunden wurde. Das als Schreckreiz fungierende weiße Rauschen führte im Vergleich zum Schrei zu einer Aktivierung, welche im Schnitt mit $6,74 \pm 2,48$ Punkten signifikant höher angegeben wurde ($t(42)=-3,93$, $p<0,001$). Die Valenz des Startle-Stimulus wurde mit einem Mittelwert von $-2,44 \pm 1,65$ Punkten vergleichbar zur Valenz des Schreis (MW±SD: $-1,81 \pm 2,39$) bewertet ($t(42)=1,28$, $p=0,208$).

Es ergab sich ein Trend zwischen Hinweis P – N und der Schrei-abhängigen Aktivierung ($r=0,30$, $p=0,052$). Probanden, welche durch den Schrei mehr erregt wurden, zeigten auch eine größere Furcht-potenzierte Startle-Reaktion in Anwesenheit der roten Kugel. Zudem wurde eine signifikant negative Korrelation zwischen der Valenz des Schreis und dem Rating der roten Kugel gefunden. Je unangenehmer der Schrei bewertet wurde, desto größer war die Angst vor der roten Kugel ($r=-0,33$, $p=0,03$). Aussagekräftige Zusammenhänge zwischen ITI U – N als Maß für ‚sustained fear‘ und der Valenz oder Aktivierung durch den Schrei konnten nicht nachgewiesen werden.

4.3 Fragebögen

4.3.1 Korrelationen und Extremgruppen

Zur Analyse von Zusammenhängen zwischen Angstsensitivität, Neurotizismus, Eigenschaftsangst und der aktuellen Stimmung der Probanden mit Startle-Amplituden wurden Korrelationskoeffizienten nach Pearson und zweiseitige Signifikanztests berechnet.

Weiterhin wurden Korrelationen zwischen den Differenzen aus den Amplituden der neutralen Bedingung und den Amplituden zu den verschiedenen Zeitpunkten (ITI bzw. Hinweis) in U und P errechnet. Dies hatte zum Ziel zu überprüfen, ob die Furcht-potenzierte Startle-Reaktion (Hinweis P/U – Hinweis N) oder die Startle-Reaktion als Maß für ‚sustained fear‘ (ITI U/P – ITI N) durch Persönlichkeitsvariablen moduliert wurden.

Eine weiterführende Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Startle-Reaktion und Persönlichkeitseigenschaften wie Angstsensitivität oder Neurotizismus erfolgte anhand eines Extremgruppenvergleichs. Hierzu wurden die Mittelwerte beider Gruppen mittels Varianzanalysen verglichen und t-Tests für unabhängige Stichproben zur weiteren Untersuchung der abhängigen Variablen durchgeführt. Kriterium für die Einteilung der Probanden in die verschiedenen Gruppen war, dass eine möglichst gleich große Anzahl von Probanden in die eine oder andere Kategorie fielen, um eine genaue statistische Aussage treffen zu können.

4.3.1.1 Einfluss von Persönlichkeitsdimensionen

Um Zusammenhänge zwischen den Persönlichkeitsdimensionen und Startle-Reaktionen zu testen, wurden sowohl für die fünf Persönlichkeitsdimensionen als auch für alle Facetten des NEO-PI-R Korrelationen nach Pearson berechnet.

Hierbei wurde eine positive Korrelation zwischen der Persönlichkeitsdimension Neurotizismus und ‚sustained fear‘ erwartet. Signifikante Zusammenhänge zwischen Neurotizismus und der Startle-Amplitude konnten allerdings weder in ITI U ($p=0,870$) noch für ITI U – N ($p=0,887$) gefunden werden. Dies deutet darauf hin, dass ‚sustained fear‘ unabhängig von Neurotizismus variierte. Weiterhin konnte – wie vermutet – bestätigt werden, dass die Modulation von ‚phasic fear‘ unabhängig von Neurotizismus erfolgte. Dies belegt die nicht-signifikante Korrelation zwischen Neurotizismus und Hinweis P – N ($r=0,11$, $p=0,468$).

Die weitere nicht-hypothesengeleitete explorative Datenanalyse zeigte allerdings einen statistisch bedeutsamen positiven Zusammenhang zwischen der Differenz aus ITI U – N und der Persönlichkeitsdimension Extraversion ($r=0,33$, $p<0,05$), einschließlich deren Facetten Geselligkeit ($r=0,37$, $p<0,05$) und Frohsinn ($r=0,33$, $p<0,05$). Besonders extravertierte Probanden zeigten demnach erhöhte ‚sustained fear‘ (siehe auch Tabelle 2).

Eine weitere Korrelation bestand zwischen dem Furcht-potenzierten Startle in P (Hinweis in P – N) und Offenheit für Erfahrungen ($p=0,023$), inklusive der Facetten Offenheit für Ästhetik ($p=0,006$) und Offenheit für Gefühle ($p=0,016$).

Dies äußerte sich in signifikanten Korrelationen bei den Männern zwischen Hinweis in P – N und Offenheit für Ästhetik ($r=0,50$, $p=0,037$) und Phantasie ($r=0,47$, $p=0,05$).

Übereinstimmend mit diesen Ergebnissen kam es zu signifikanten Zusammenhängen zwischen der Startle-Amplitude auf Hinweis P und Offenheit für Erfahrungen ($p=0,015$), Offenheit für Ästhetik ($p=0,009$) und Offenheit für Gefühle ($p=0,006$). Dies war auf eine Korrelationen zwischen Offenheit für Gefühle und der Startle-Amplitude auf den Hinweis P ($r=0,61$, $p=0,008$) bei den Männern zurückzuführen. Demnach zeigten Männer, welche ihren Gefühlen gegenüber

besonders aufgeschlossen waren, eine erhöhte Furcht-potenzierte Startle-Reaktion auf den Hinweis der vorhersehbaren Bedingung. Bei den weiblichen Teilnehmerinnen fanden sich hingegen signifikant positive Korrelationen zwischen der Amplitude für den Hinweisreiz U und Offenheit für Ideen ($r=0,40$, $p=0,049$) und für Gefühle ($r=0,41$, $p=0,043$).

Weitere Korrelationen

Bei der getrennten Analyse von männlichen und weiblichen Studienteilnehmern fanden sich für die Männer negative Korrelationen zwischen Selbstdisziplin und der Startle-Amplitude auf den Hinweis U ($r=-0,48$, $p=0,043$) als auch mit der Differenz Hinweis U – N ($r=-0,50$, $p=0,036$). Selbstdisziplinierte männliche Teilnehmer zeigten also eine geringere Furcht bei der Hinweis-Präsentation in der unvorhersehbaren Bedingung.

Für Frauen fanden sich ein signifikant negativer Zusammenhang zwischen der Differenz ITI U – N und der Neurotizismus-Facette Ängstlichkeit ($r=-0,48$, $p=0,016$). Außerdem korrelierten die Neurotizismus-Facette Depression und die Differenz aus Hinweis in U – N ($r=0,42$, $p=0,035$). Depressivere Probandinnen zeigten also auch eine erhöhte Furcht auf den Hinweis der unvorhersehbaren Bedingung. Dies stimmte mit den Ergebnissen überein, welche durch die ADS-K gewonnen wurden (siehe 4.3.1.4).

Pearson-Korrelationskoeffizienten zwischen Persönlichkeitsdimensionen inklusive deren Subskalen und Startle-Amplituden

		U*	P*	ITI U	ITI U-N	P*-N
Neurotizismus	gesamt	0,20	0,01	-0,03	-0,02	0,11
	männlich	0,23	-0,15	0,17	0,21	-0,08
	weiblich	0,17	0,08	-0,22	-0,28	0,22
Extraversion	gesamt	-0,06	0,05	0,27	,331*	0,08
	männlich	-0,24	-0,10	0,39	0,35	-0,02
	weiblich	0,05	0,09	0,17	0,31	0,09
Herzlichkeit°	gesamt	0,01	-0,11	0,24	0,29	-0,09
	männlich	-0,21	-0,16	0,15	0,14	-0,26

Pearson-Korrelationskoeffizienten zwischen Persönlichkeitsdimensionen inklusive deren Subskalen und Startle-Amplituden

		U*	P*	ITI U	ITI U-N	P*-N
	weiblich	0,19	-0,18	0,31	,455*	-0,06
Geselligkeit°	gesamt	-0,07	-0,16	,346*	,370*	-0,06
	männlich	-0,25	-0,36	0,41	0,38	-0,25
	weiblich	0,06	-0,15	0,27	0,33	-0,05
Frohsinn°	gesamt	-0,10	0,05	0,25	,328*	-0,05
	männlich	-0,22	-0,23	0,30	0,29	-0,33
	weiblich	-0,09	-0,01	0,21	0,38	-0,14
Offenheit für Erfahrungen	gesamt	0,13	,368*	-0,13	-0,04	,347*
	männlich	-0,02	0,42	-0,09	-0,07	0,46
	weiblich	0,27	0,26	-0,21	-0,04	0,17
Offenheit für Ästhetik°	gesamt	0,05	,391*	0,02	0,12	,415**
	männlich	0,03	0,40	-0,05	0,11	,495*
	weiblich	0,01	0,25	0,07	0,09	0,18
Offenheit für Gefühle°	gesamt	0,17	,415**	-0,05	0,09	,365*
	männlich	-0,16	,606**	-0,10	-0,01	0,47
	weiblich	,407*	0,12	-0,06	0,14	0,12
Verträglichkeit	gesamt	0,03	-0,08	0,07	0,06	-0,11
	männlich	-0,15	-0,13	-0,01	-0,12	-0,18
	weiblich	0,13	-0,34	0,12	0,18	-0,38
Gewissenhaftigkeit	gesamt	-0,08	0,11	-0,08	-0,14	0,02
	männlich	-0,41	-0,04	-0,20	-0,38	-0,12
	weiblich	0,17	0,09	0,00	0,06	-0,03

Tabelle 2: Pearson-Korrelationskoeffizienten zwischen den durch NEO-PI-R erfassten Persönlichkeitsdimensionen: Neurotizismus, Extraversion mit deren Subskalen Herzlichkeit, Geselligkeit, Frohsinn, Offenheit für Erfahrungen mit den Subskalen Offenheit für Ästhetik und Gefühle, Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit und Startle-Amplituden auf den Hinweis U* bzw. P*, im Hinweisfreien Intervall der unvorhersehbaren Bedingung (ITI U), der Differenz zwischen vorhersehbaren Bedingung P*- N bzw. der unvorhersehbaren Bedingung ITI U - N

fettgedruckte Zahlen = signifikante Korrelationen mit * p<0,05 bzw. ** p<0,01

° = Subskalen der Persönlichkeitsdimensionen

4.3.1.2 Einfluss von Angstsensitivität

Weiterhin wurde die Hypothese getestet, ob insbesondere Hochangstsensitive erhöhte ‚sustained fear‘ in ITI U zeigten. Signifikante Korrelationen von ASI und Startle-Amplituden in Hinweis-freien Intervallen in U konnten nicht nachgewiesen werden. Auch für die Differenz ITI U – N konnte bei beiden Geschlechtern kein Zusammenhang mit Angstsensitivität gefunden werden (siehe Tabelle 3). ITI U – N als Maß für ‚sustained fear‘ schien also unabhängig von Angstsensitivität zu sein. Die Ablehnung der Hypothese wird auch durch die Ergebnisse des weiter unten aufgeführten Extremgruppenvergleichs zwischen Hoch- und Niedrigangstsensitiven unterstützt. Zudem wirkte sich die Ausprägung an Angstsensitivität – wie erwartet – nicht bedeutend auf die Modulation der phasischen Furchtreaktion auf den Hinweisreiz P aus ($r=0,27$, $p=0,081$).

Bei der weiteren post hoc Datenanalyse korrelierte Angstsensitivität positiv mit der Differenz aus Startle-Amplitude auf den Hinweis in U – N ($r=0,34$, $p=0,028$). Um zu untersuchen, inwiefern sich Männer und Frauen, abhängig vom Ausmaß der Angstsensitivität, in ihrer Startle-Reaktion unterschieden, wurden Korrelationsanalysen getrennt nach Geschlechtern durchgeführt (siehe auch Tabelle 3). Nur Frauen zeigten eine signifikant positive Korrelation zwischen der Amplitudendifferenz aus Hinweis U – N und dem Gesamtwert der Angstsensitivität ($r=0,56$, $p=0,004$) und Bedenken somatisch ($r=0,55$, $p=0,05$). Personen, die verstärkt dazu neigten auch auf den Hinweis der unvorhersehbaren – nicht nur der vorhersehbaren – Bedingung mit Furcht zu reagieren, fürchteten sich im Allgemeinen mehr vor körperlichen Angstsymptomen.

Bedenken kognitiv, eine weitere Unterkategorie der Angstsensitivität, korrelierte positiv mit der Differenz aus Hinweis U – N ($r=0,47$, $p=0,019$) sowie mit der Differenz Hinweis in P – N ($r=0,55$, $p=0,004$). Probandinnen, welche kognitive Leistungseinbußen durch Angst fürchteten, entwickelten demnach sowohl in der vorhersehbaren als auch in der unvorhersehbaren Bedingung eine größere Furcht-potenzierte Startle-Reaktion als Maß für phasische Angst.

		ITI U	ITI U - N	P* - N	U* - N
ASI3-GAS	gesamt	0,00	0,02	0,27	,335*
	männlich	0,02	0,04	0,30	0,15
	weiblich	0,01	0,05	0,38	,556**
ASI3-BSM	gesamt	-0,06	-0,10	0,21	0,26
	männlich	-0,05	-0,17	0,21	-0,07
	weiblich	-0,06	-0,03	0,27	,549**
ASI BSZ	gesamt	0,05	0,08	0,21	0,24
	männlich	0,01	0,06	0,41	0,22
	weiblich	0,15	0,19	0,17	0,35
ASI BKO	gesamt	0,01	0,09	0,20	0,28
	männlich	0,09	0,22	-0,08	0,14
	weiblich	-0,05	-0,02	,549**	,466*

Tabelle 3: Pearson-Korrelationskoeffizienten zwischen Angstsensitivitätsindex Gesamtwert (GAS), seinen Unterkategorien Bedenken Somatisch (BSM), Bedenken Sozial (BSZ), Bedenken Kognitiv (BKO) und Startle-Amplituden im Hinweisfreien Intervall der Unvorhersehbaren Bedingung (ITI U), der Differenz zwischen vorhersehbaren Bedingung P* und N bzw. der unvorhersehbaren Bedingung U* und N; fettgedruckte Zahlen = signifikante Korrelationen mit * $p < 0,05$ bzw. ** $p < 0,01$.

Auch im Extremgruppenvergleich unterschieden sich hochangstsensitive Probanden nicht von niedrigangstsensitiven Probanden hinsichtlich der Ausprägung der Schreckreflex-Reaktion, egal ob der Startle-Reiz für sie vorhersehbar oder unvorhersehbar appliziert wurde (siehe Abbildung 7).

In den Extremgruppen befanden sich die 14 Studienteilnehmer mit der höchsten bzw. die 13 Teilnehmer mit der niedrigsten Ausprägung an Angstsensitivität, gemessen durch den Summenwert des ASI. Die Hochangstsensitiven vereinigten 27,9% aller ASI-Werte auf sich, die Niedrigangstsensitiven einen Anteil von 30,2%. Personen in der Gruppe der Hochangstsensitiven hatten durchschnittlich $27,1 \pm 4,6$ Punkte, die in der niedrigangstsensitiven Gruppe $7,3 \pm 2,8$ Punkte im ASI erzielt.

Es ergaben sich signifikante Haupteffekte für die Faktoren Bedingung ($F(2,50)=8,357, p=0,001$) und Zeitpunkt ($F(1,25)=4,457, p<0,05$). Weiterhin fand sich ein signifikanter Interaktionseffekt für Bedingung*Zeitpunkt ($F(2,50)=20,610, p<0,001$). Statistisch bedeutsame Interaktionseffekte zwischen Bedingung*ASI ($F(2,50)=0,893, p=0,416$), Zeitpunkt*ASI ($F(1,25)=0,002, p=0,965$) sowie zwischen Bedingung*Zeitpunkte*ASI ($F(2,50)=1,384, p=0,260$) konnten nicht nachgewiesen werden. Dies lässt darauf schließen, dass die Expression von ‚sustained fear‘ in diesem Paradigma nicht durch Angstsensitivität beeinflusst wurde.

Hinweis-freie Intervalle (ITI)

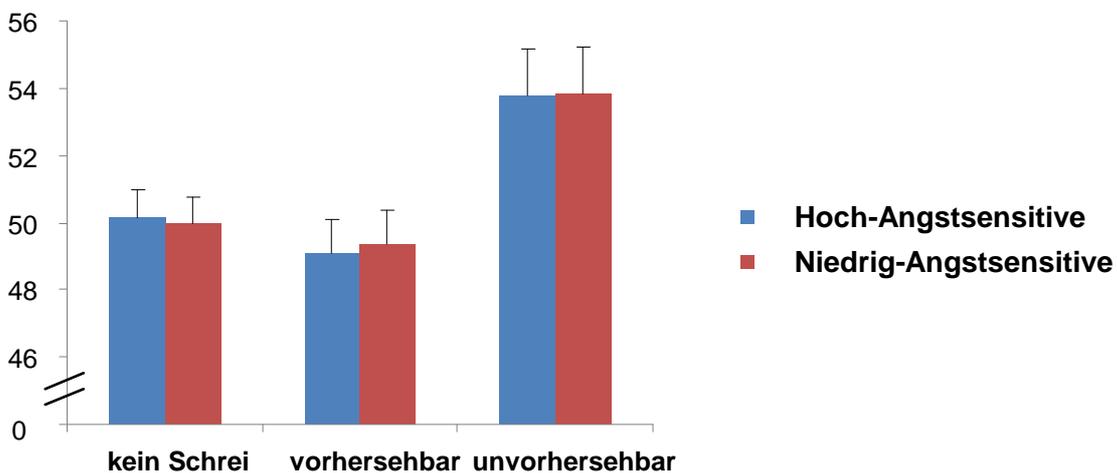


Abbildung 7: Vergleich von Hoch- und Niedrigangstsensitiven bezüglich der Startle-Reaktion in Intertrialintervallen in der neutralen, vorhersehbaren und unvorhersehbaren Bedingung.

Um zu klären, inwiefern sich Probanden in den beiden Extremgruppen auch in anderen Variablen unterschieden, wurden t-Tests für unabhängige Stichproben durchgeführt. Hierbei konnten keine altersspezifischen Unterschiede ($t(25)=1,15, p=0,263$) zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden.

Allerdings zeigten Versuchsteilnehmer in der hochangstsensitiven Gruppe höhere Werte bezüglich negativem Affekt, Depressivität, Zustands-Angst, sowie Trait-Angst (siehe Tabelle 4).

Mittelwerte von personenbezogenen Variablen in Zusammenhang mit hohen und niedrigen ASI-Werten

		Mittelwert	SD	Standardfehler
Alter	<i>ASI niedrig</i>	27,08	8,25	2,29
	<i>ASI hoch</i>	24,14	4,70	1,26
ADS-K	<i>ASI niedrig</i>	5,23	3,14	0,87
	<i>ASI hoch</i>	13,57	8,12	2,17
NA-Summe	<i>ASI niedrig</i>	1,15	1,21	0,34
	<i>ASI hoch</i>	5,29	5,76	1,54
PA-Summe	<i>ASI niedrig</i>	20,62	7,27	2,02
	<i>ASI hoch</i>	19,07	6,32	1,69
ASI3 Gesamt	<i>ASI niedrig</i>	7,31	2,81	0,78
	<i>ASI hoch</i>	27,07	4,57	1,22
StaiX1-Summe	<i>ASI niedrig</i>	32,23	5,80	1,61
	<i>ASI hoch</i>	39,93	8,54	2,28
StaiX2-Summe	<i>ASI niedrig</i>	32,31	5,02	1,39
	<i>ASI hoch</i>	41,21	7,12	1,90

Tabelle 4: Mittelwerte personenbezogener Variablen von Hoch- bzw. Niedrigängstigen mit Standardabweichung (SD) und Standardfehler

Dies äußerte sich in signifikanten Unterschieden zwischen den beiden Extremgruppen in genannten Kategorien (*NA*: $t(25)=-2,53$, $p=0,018$; *State*: $t(25)=-2,72$, $p=0,012$; *Trait*: $t(25)=-3,73$, $p=0,001$; *ADS-K*: $t(25)=-3,47$, $p=0,002$).

4.3.1.3 Einfluss von Eigenschaftsangst

Mit dem Ziel einer umfassenderen Stichprobencharakterisierung und um einen möglichen Einfluss von Eigenschaftsangst auf die Modulation von ‚phasic‘ und ‚sustained fear‘ zu überprüfen, erfolgten sowohl Korrelationsanalysen als auch ein Extremgruppenvergleich zwischen Hoch- und Niedrigängstlichen. Hierbei konnten keine positiven Korrelationen zwischen Eigenschaftsangst und der hervorgerufenen phasischen Furcht in P ($r=0,03$, $p=0,874$) oder zwischen Eigenschaftsangst und ‚sustained fear‘ in ITI U ($r=-0,13$, $p=0,409$) nachgewiesen werden.

Allerdings zeigten Frauen eine signifikant positive Korrelation zwischen der Amplitudendifferenz aus Hinweis U – N und Trait-Ängstlichkeit ($r=0,47$, $p=0,018$). Je höher die Eigenschaftsangst der Probandinnen ausgeprägt war, desto größer war auch die Furcht in Bezug auf den Hinweis der unvorhersehbaren Bedingung.

Für die Analyse des Einflusses der stabilen Eigenschaftsangst wurden die Versuchsteilnehmer wiederum in hoch- und niedrigängstliche Gruppen eingeteilt. Letztlich waren 14 Personen (32,6% aller STAI-X2-Werte) in der Gruppe mit niedriger Trait-Angst und 13 Probanden (27,9%) in der hochängstlichen Gruppe. Die Hochängstlichen hatten durchschnittlich $47,31 \pm 4,23$ Punkte im STAI-X2 erreicht, die Niedrigängstlichen $28,50 \pm 2,50$ Punkte erzielt.

Es fanden sich die gleichen Haupteffekte Bedingung ($F(2,50)=9,376$, $p<0,001$) und Zeitpunkt ($F(1,25)=6,159$, $p=0,020$) bzw. ein Interaktionseffekt für Bedingung*Zeitpunkt ($F(2,50)=28,327$, $p<0,001$). Signifikante Interaktionen mit hohen Ängstlichkeitswerten konnten nicht ermittelt werden (*Bedingung*STAI*: $F(2,50)=0,129$, $p=0,879$; *Zeitpunkt*STAI*: $F(2,50)=2,030$, $p=0,167$; *Bedingung*Zeitpunkt*STAI*: $F(2,50)=1,153$, $p=0,324$).

4.3.1.4 Einfluss der aktuellen Stimmung

Um zu testen, inwiefern sich die aktuelle Stimmung auf die Startle-Amplituden auswirkte, wurden ebenfalls Extremgruppen anhand des STAI-X1, PANAS und ADS-K gebildet sowie weitere Korrelationsanalysen durchgeführt. Hierbei wurde erwartet, dass eine negative Gemütslage zu höheren Startle-Amplituden führt. Allerdings konnten weder für Zustandsangst ($r=0,15$, $p=0,346$) noch für positiven/negativen Affekt (PA: $r=-0,05$, $p=0,735$; NA: $r=-0,06$, $p=0,691$) noch für Depressivität ($r=-0,17$, $p=0,263$) signifikante Korrelationen mit ‚sustained fear‘ gefunden werden. Das gleiche traf auch auf ‚phasic fear‘ zu (*Zustandsangst*: $r=-0,22$, $p=0,889$; PA: $r=-0,11$, $p=0,946$; NA: $r=0,03$, $p=0,847$; ADS-K: $r=0,03$, $p=0,837$).

Zustandsangst

Zur Überprüfung der Auswirkungen der von den Probanden gezeigten Zustandsangst auf die Startle-Modulation wurden zudem zwei Gruppen aus hochhängstlichen respektive niedrighängstlichen Versuchsteilnehmern gebildet.

Hierbei wären für Hochhängstliche sowohl in der vorhersehbaren als auch in der unvorhersehbaren Bedingung größere Startle-Amplituden denkbar gewesen.

Hochhängstliche zeigten in dieser Untersuchung allerdings tendenziell stärkere Startle-Reaktionen auf den Hinweisreiz der unvorhersehbaren Bedingung (Hochhängstliche: $MW \pm SD$: $49,58 \pm 5,03$ bzw. Niedrighängstliche: $MW \pm SD$: $46,58 \pm 3,06$).

So zeigte die Interaktion Bedingung*Zeitpunkt*STAI eine Tendenz zum Erreichen des Signifikanzniveaus ($F(2,48)=3,103$, $p=0,054$), wobei für die Startle-Amplituden der Hoch- und Niedrighängstlichen lediglich ein Trend zur Unterscheidung ($t(24)=-1,83$, $p=0,079$) bestand.

Die beiden Gruppen, welche sich in der Ausprägung von Zustandsangst unterschieden, wiesen mit jeweils 13 Personen ein ausgeglichenes Personenverhältnis auf. Die im STAI erreichte Punktzahl schwankte zwischen $45,7 \pm 7,7$ bei den Hochhängstlichen und $28,0 \pm 3,5$ bei den weniger Ängstlichen.

Haupteffekte ergaben sich für die Bedingung ($F(2,48)=12,567$, $p<0,001$), nicht aber für den Zeitpunkt ($F(1,24)=2,381$, $p=0,136$) der Startle-Reiz Präsentation. Die Interaktion Bedingung*Zeitpunkt wurde wieder signifikant ($F(2,48)=23,094$, $p<0,001$). Unterschiede der Startle-Reaktion von hoch- und niedrighängstlichen Personen konnten weder für den Fall gezeigt werden, dass der Startle-Reiz während der Hinweise oder in deren Abwesenheit erfolgte (*Zeitpunkt*STAI*: $F(1,24)=0,603$, $p=0,445$), noch für unterschiedliche Bedingungen (*Bedingung*STAI*: $F(2,48)=0,041$, $p=0,96$).

Um zu testen, ob Personen, welche eine hohe Zustandsangst zeigten, auch in anderen erhobenen, abhängigen Variablen wie z.B. negativer Affektivität eine erhöhte Neigung zu negativen Empfindungen aufwiesen, wurden t-Tests mit unabhängigen Stichproben errechnet. Hierbei zeigten sich signifikante Unter-

schiede zwischen weniger ängstlichen und ängstlichen Personen, was die Einstufung ihres aktuellen Befindens anging (*Negativer Affekt*: $t(24)=-2,99$, $p=0,006$; *Positiver Affekt*: $t(24)=2,51$, $p=0,019$, *ADS-K*: $t(24)=-3,07$, $p=0,005$). Ängstlichere Personen bewerteten also gleichzeitig ihr momentanes Befinden negativer, während weniger Ängstliche sich positiver fühlten. Zudem unterschieden sich die Personen in beiden Gruppen hochsignifikant in ihrer Eigenschaftsangst ($t(24)=-4,35$, $p<0,001$), wobei ängstlichere Personen auch eine ausgeprägtere Trait-Angst zeigten (siehe Abbildung 8).

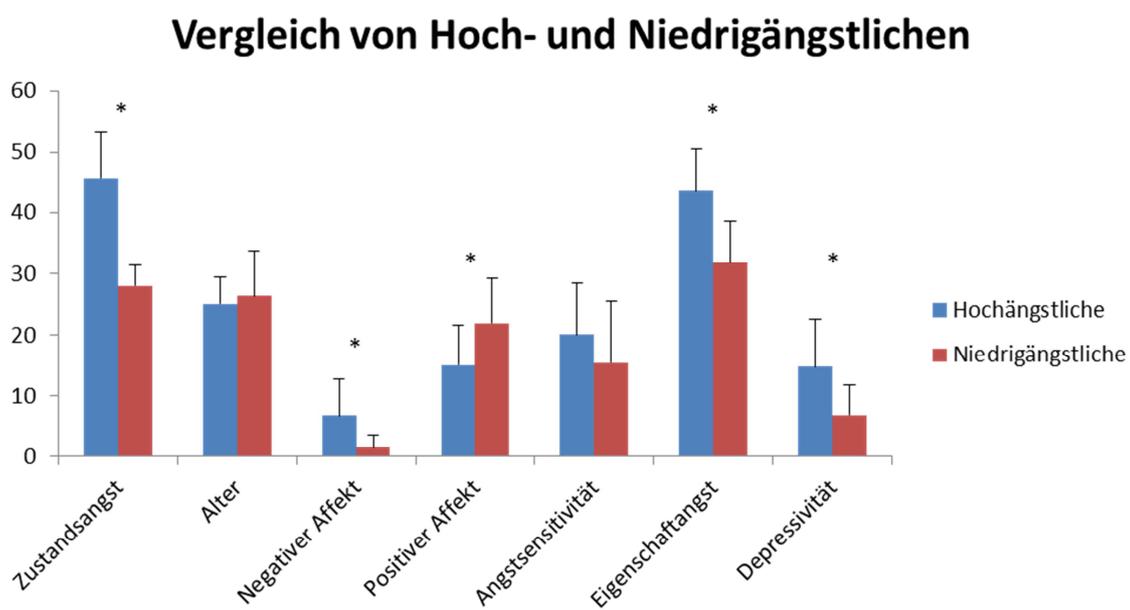


Abbildung 8: Vergleich von verschiedenen Variablen bei Hoch- und Niedrigängstlichen Personen; * = signifikanter Unterschied zwischen Hoch- und Niedrigängstlichen in der entsprechenden untersuchten Variable.

Aktuelle Befindlichkeit (PA/NA)

Für die Auswertung des PANAS wurden eine stärkere Startle-Potenzierung bei hohem negativem oder geringem positivem Affekt erwartet. Allerdings konnte dies weder durch die Ergebnisse der Korrelationsanalyse (s. oben 4.3.1.4) noch mithilfe des Extremgruppenvergleichs bestätigt werden.

Personen mit besonders hoch ausgeprägtem negativem und positivem Affekt wurden ebenfalls Extremgruppen zugewiesen. Die beiden Gruppen für unter-

schiedliche Ausprägungen in positivem Affekt bestanden aus 12 (niedrig) bzw. 13 (hoch) Teilnehmern. Die beiden Extremgruppen für negativen Affekt bestanden aus 16 Personen, die ihre aktuelle Befindlichkeit besonders negativ angaben, bzw. aus 12 Personen, die eher niedrige Werte in negativer Affektivität zeigten.

In den beiden getrennt durchgeführten Varianzanalysen für positiven und negativen Affekt ergaben sich die gleichen Haupt- (*Bedingung_PA*: $F(2,46)=12,788$, $p<0,001$; *Bedingung_NA*: $F(2,52)=9,620$, $p<0,001$; *Zeitpunkt_PA*: $F(1,23)=9,154$, $p=0,006$; *Zeitpunkt_NA*: $F(1,26)=3,920$, $p=0,058$) und Interaktionseffekte (*Bedingung*Zeitpunkt_PA*: $F(2,46)=20,146$, $p<0,001$; *Bedingung*Zeitpunkt_NA*: $F(2,52)=29,787$, $p<0,001$) wie in den vorherigen Untersuchungen. Es konnten wiederum keine Unterschiede in den Startle-Amplituden zwischen Personen gefunden werden, die besonders hohe oder niedrige Werte in positivem oder negativem Affekt hatten. Die Startle-Reaktion variierte unabhängig von der positiven oder negativen Einschätzung der eigenen Befindlichkeit (*Bedingung*PA*: $F(2,46)=0,864$, $p=0,428$; *Zeitpunkt*PA*: $F(1,23)=0,214$, $p=0,648$; *Bedingung*Zeitpunkt*PA*: $F(2,46)=0,497$, $p=0,611$; *Bedingung*NA*: $F(2,52)=0,709$, $p=0,497$; *Zeitpunkt*NA*: $F(1,26)=0,006$, $p=0,940$; *Bedingung*Zeitpunkt*NA*: $F(2,52)=0,682$, $p=0,510$).

Allerdings zeigte negative Affektivität einen signifikant positiven Zusammenhang mit der Startle-Amplitude im Hinweis-freien Intervall in P ($r=0,38$, $p=0,011$). D.h. je negativer die Versuchspersonen ihre momentane Befindlichkeit einschätzten, desto größer fiel die Schreckreflex-Reaktion auch im vorhersehbaren Hinweis-freien Intervall aus.

Einfluss von Depressivität

Wie zu Beginn dieses Abschnitts schon angedeutet, schien auch die mittels ADS-K ermittelte Depressivität keinen signifikanten Einfluss auf die Modulation von ‚sustained fear‘ zu haben.

Aus der Einteilung der Probanden in zwei Extremgruppen mit möglichst vergleichbarer Personenzahl folgte eine Zugehörigkeit von 15 Personen in die Gruppe mit tendenziell höheren Depressionswerten, was einem Anteil von 30,2% aller ADS-K Werte entsprach. 17 Personen waren Teil der wenig depressiven Gruppe (entsprechend 39,5% der ADS-K Werte). Der Mittelwert der Niedrig-depressiven auf der Depressionsskala betrug $3,5 \pm 1,4$ Punkte im Vergleich zu $16,3 \pm 6,2$ Punkten in der anderen Gruppe.

Bei der zweifaktoriellen Varianzanalyse fanden sich überwiegend die gleichen Haupt- und Interaktionseffekte wie für die vorherige Auswertung. So konnten die Haupteffekte Bedingung ($F(2,60)=9,362, p<0,001$) sowie der Interaktionseffekt Bedingung*Zeitpunkt ($F(2,60)=25,024, p<0,001$) bestätigt werden, während der Haupteffekt Zeitpunkt ($F(1,30)=2,669, p=0,113$) nicht auftrat. Keine signifikanten Ergebnisse konnten wiederum für die Zweifach-Interaktionen Bedingung*ADSK ($F(2,60)=0,002, p=0,998$) und Zeitpunkt*ADSK ($F(1,30)=0,157, p=0,695$) bzw. die Dreifach-Interaktion Bedingung*Zeitpunkt*ADSK ($F(2,60)=1,401, p=0,254$) ermittelt werden. Auch Depressivität schien keinen modulierenden Effekt auf anhaltende Ängstlichkeit zu haben.

Bei dem Vergleich von Hoch- und Niedrigdepressiven konnten mittels t-Test wiederum keine Unterschiede in der Geschlechter- und Altersverteilung zwischen beiden Gruppen identifiziert werden.

Allerdings erreichten Probanden, welche auch auf der Depressionsskala hohe Werte erzielt hatten, signifikant höhere Werte für negativen Affekt ($t(30)=-4,10, p<0,001$), Angstsensitivität ($t(30)=-4,11, p<0,001$), Zustandsangst ($t(30)=-4,19, p<0,001$) sowie Eigenschaftsangst ($t(30)=-4,73, p<0,001$).

Für weibliche Studienteilnehmer konnte eine signifikante Korrelation zwischen ADS-K und der Startle-Amplitude auf den Hinweis U ($r=0,57, p=0,003$) beobachtet werden. Tendenzuell depressivere Probandinnen zeigten demnach auf den Hinweis in der unvorhersehbaren Bedingung höhere Startle-Amplituden. Diese Beobachtung entspricht den Korrelationsergebnissen für Eigenschaftsangst und fand sich zudem auch bei Probanden mit erhöhter Zustandsangst.

**4.3.2 Zusammenfassende Darstellung der wichtigsten Korrelations-
ergebnisse**

	Alle		Männer		Frauen	
	ITI U	ITI U-N	ITI U	ITI U-N	ITI U	ITI U-N
ADS-K	-0,11	-0,17	-0,01	-0,21	-0,21	-0,77
State-Angst	-0,17	-0,15	-0,19	-0,26	-0,14	-0,02
Trait-Angst	-0,02	-0,13	0,04	-0,14	-0,06	-0,10
Positiver Affekt	-0,07	-0,05	-0,28	-0,08	0,04	-0,02
Negativer Affekt	-0,03	-0,06	-0,09	-0,19	0,07	0,20
ASI3_GAS	0,00	0,02	0,02	0,04	0,01	0,05
Rating U	0,10	0,22	0,43	0,41	-0,25	-0,01
Alter	-0,07	-0,03	-0,45	-0,35	0,27	0,30
Neurotizismus	-0,03	-0,02	0,17	0,21	-0,22	-0,28
Extraversion	0,27	,331*	0,39	0,35	0,17	0,31

Tabelle 5: Pearson-Korrelationskoeffizienten zwischen personenbezogenen Variablen und Startle-Amplituden in den Hinweis-freien Perioden der unvorhersehbaren Bedingung (U) bzw. zwischen Variablen und der Differenz zwischen unvorhersehbarer Bedingung und neutraler Bedingung (U-N) als Maß für sustained fear. *=p<0,001

Die Differenz aus den Startle-Amplituden ITI U – N als Korrelat für anhaltende Ängstlichkeit ergab weder bei Männern noch bei Frauen signifikante Zusammenhänge mit den erhobenen Fragebogenwerten. Dies traf sowohl auf Angstsensitivität, Neurotizismus, Eigenschaftsangst als auch auf Parameter zur Erfassung der aktuellen Stimmung (Zustandsangst, positiven/negativen Affekt, Depressivität) zu. Dies impliziert, dass ‚sustained fear‘ in dieser Untersuchung nicht maßgeblich durch diese Persönlichkeitsvariablen beeinflusst wurde.

5 DISKUSSION

Die vorliegende Dissertation beschäftigte sich mit der Untersuchung der affektiven Startle-Modulation abhängig von Persönlichkeitseigenschaften in einer nicht-klinischen Gruppe. Ein besonderes Augenmerk wurde darauf gelegt, die Modulation von ‚sustained fear‘ durch Angstsensitivität und Neurotizismus zu untersuchen. Phasische und ‚sustained fear‘ wurden mit einem gut erprobten Startle-Paradigma hervorgerufen. Allerdings gelang die Induzierung von anhaltender Ängstlichkeit bei Gesunden bislang nur unter Einsatz von Elektroschocks, während hier ein aversiver Schrei genügen sollte. Zudem gibt es bisher keine Studien, die einen Zusammenhang von Persönlichkeitseigenschaften und ‚sustained fear‘ mittels Startle untersuchen.

5.1 Interpretation der Ergebnisse des Furcht-potenzierten Startle Paradigmas: Konnten ‚phasic‘ bzw. ‚sustained fear‘ erzeugt werden?

In der Literatur herrscht weitgehend Einigkeit darüber, dass das in dieser Untersuchung verwendete Startle-Paradigma ein reliables Instrument zur Erzeugung von phasischer und ‚sustained fear‘ ist (Grillon, 2008a, 2008b; Grillon & Baas, 2003; Grillon et al., 2004). Die zugrunde liegende Annahme des hier verwendeten und vom Arbeitskreis um Grillon entwickelten Studiendesigns ist, dass Angst durch die Unvorhersehbarkeit des aversiven Ereignisses induziert werden kann und Furcht als Folge eines eindeutig erwarteten Ereignisses auftritt (Schmitz & Grillon, 2012).

In dieser Untersuchung wurden drei Bedingungen geschaffen, welche für die Probanden unterschiedliche Informationen im Hinblick auf die Wahrscheinlichkeit ein aversives Ereignis zu erleben, zur Verfügung stellten. Die konsequente Paarung des Schreis (unkonditionierter Stimulus) mit der roten Kugel (konditionierter Stimulus) in der vorhersehbaren Bedingung führte dazu, dass dieser Hinweis ein zeitlich präziser Prädiktor des zu erwartenden aversiven Ereignisses wurde. Durch das Wissen über das baldige Auftreten des Schreis in engem zeitlichem Zusammenhang mit dem Hinweis, kam es also zu einer kurzandauernden Furchtreaktion auf die rote Kugel.

Wurde nun allerdings der unkonditionierte Stimulus (Schrei) unvorhersehbar, entstand eine lang anhaltende Ängstlichkeit, da Unvorhersehbarkeit bzw. Unkontrollierbarkeit einer Situation grundlegend für die Entstehung von Angst sind (Barlow, 2000). Im experimentellen Kontext wurde dies realisiert, indem der unkonditionierte Stimulus ungepaart mit einem Hinweis erschien, so dass die Probanden sich in einer ständigen Angst vor dem ungewissen Eintreten des Schreis befanden.

Die dritte Bedingung, in der niemals ein Schrei präsentiert wurde, diente als Referenz, um die Angst- bzw. Furcht-Reaktion quantifizieren zu können.

Die in dieser Untersuchung mithilfe des NPU-Paradigmas ermittelten Startle-Antworten entsprachen in weiten Teilen den aus anderen Studien bekannten Resultaten. Dennoch ergaben sich zwei in der Folge näher zu klärende Auffälligkeiten. In ITI P wurde eine Reduktion der Angst verzeichnet und ‚sustained fear‘ konnte bei gesunden Probanden mithilfe eines Schreis induziert werden.

Subjektive Bewertung der eingesetzten Stimuli

In unserer Untersuchung bewerteten die Versuchsteilnehmer das Niveau der durch den Schrei ausgelösten Aktivierung signifikant niedriger als die Aktivierung infolge des Startle-Stimulus. Die Valenz des Schreis als Maß für die emotionale Wirkung auf die Probanden wurde insgesamt als wenig negativ angegeben. Dies wird durch die Tatsache verdeutlicht, dass die Valenz des als Schreckreiz eingesetzten weißen Rauschens im Schnitt etwas negativer bewertet wurde als die Valenz des Schreis. Insgesamt muss also festgestellt werden, dass der Schrei an sich von der Mehrheit der Probanden als nur wenig aversiv empfunden wurde.

Physische Furcht

In dieser Arbeit konnte ein kegelförmiger Anstieg bzw. Abfall der Startle-Amplituden als Reaktion auf die verschiedenen Hinweise beobachtet werden. Dabei stieg die Startle-Reaktion von der neutralen zur vorhersehbaren Bedingung an und erreichte hier ihr Maximum (siehe Abb. 4: blaue Säulen). Dies ä-

ßerte sich in einer – im Vergleich zur Präsentation der beiden anderen Signale – signifikant höheren Startle-Amplitude auf die rote Kugel. Schließlich fielen die Startle-Amplituden bei Präsentation des Hinweises für die unvorhersehbare Bedingung wieder ab, da diese geometrische Figur keine Aussage über die Wahrscheinlichkeit ein negatives Ereignis zu erleben, erlaubte. Dadurch ergab sich bei Bildung der Differenzen zur Quantifizierung des Furcht-potenzierten Startle die größte phasische Furcht in der vorhersehbaren Bedingung.

Dieser Amplitudenverlauf entspricht dem von Grillon und Kollegen (Grillon et al., 2004) und tritt unabhängig vom verwendeten Paradigma auf. Somit kann die vorhersehbare Bedingung als Modell für die Erzeugung von phasischer Furcht betrachtet werden (Grillon, 2002b).

Grillon und Mitarbeiter (2004) wiesen in diesem Zusammenhang darauf hin, dass das Furcht-potenzierte Startle als Reaktion auf den Hinweis der vorhersehbaren Bedingung unabhängig davon zu sein scheint, wie aversiv der unconditionierte Stimulus ist. Dies erklärt wieso, trotz des als niedrig aversiv eingestuften Schreis, eine robuste Furcht-potenzierte Startle-Antwort als Reaktion auf die rote Kugel in dieser Untersuchung hervorgerufen wurde.

Anhaltende Angst („Sustained Fear“)

Wurden nun die Hinweis-freien Intervalle näher untersucht, fanden sich die signifikant größten Startle-Amplituden in ITI U (siehe auch Abb.4: rote Säulen). Dies zeigt, dass ‚sustained fear‘ erfolgreich durch die Unvorhersehbarkeit des aversiven Ereignisses induziert werden konnte und deckt sich mit der Vorstellung, dass Unvorhersehbarkeit zentral für die Entstehung von langanhaltender Ängstlichkeit ist (Barlow, 2000).

Während die Probanden in ITI U also deutlich am meisten Angst empfanden, wurde kein Unterschied in der Ausprägung der Angst zwischen der vorhersehbaren und der neutralen Bedingung beobachtet. D.h. die Probanden fürchteten sich in Abwesenheit der Hinweise in beiden Bedingungen gleich. Es wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den Amplitudenmittelwerten von ITI P gegenüber ITI N ermittelt. Dies ist insofern schlüssig, da durch die zuverlässige Paarung des Schreis mit dem Hinweis in P die Abwesenheit des Hinweises ein

Sicherheitssignal darstellte und die Probanden demnach genauso wenig Angst empfanden wie in der Bedingung, in der nie ein Schrei übermittelt wurde.

Dennoch kamen andere Studien, welche dieses Paradigma verwendeten (Grillon, 2008a; Grillon et al., 2011), zum Teil zu einem anderen Amplitudenverlauf in ITI. So ergab sich ein linearer Anstieg von der neutralen über die vorhersehbare bis zur unvorhersehbaren Bedingung. D.h. obwohl die Probanden eigentlich in Abwesenheit des Hinweises in der vorhersehbaren Bedingung sicher kein aversives Ereignis erhielten, zeigten sie dennoch eine leicht erhöhte Angstreaktion in ITI P. Grillon und Mitarbeiter (2004) erklärten sich die Tatsache, dass die Probanden auch in den sicheren Perioden immer noch ein gewisses Maß an Angst zeigten, damit, dass besonders für den stressigen experimentellen Kontext vulnerable Personen auch in Anwesenheit von Sicherheitssignalen aufgrund ihrer erhöhten Empfänglichkeit für antizipatorische Angst ihre Angst vor dem aversiven Stimulus nicht reduzieren konnten. Shankman und Kollegen (2011) hingegen führten den mangelnden Abfall an Angst während ITI P auf das Within-Subject-Design zurück und interpretieren dies als „Carry-over-Effekt“. Hiermit meinten sie eine Übertragung von Erfahrungen aus der unvorhersehbaren Bedingung auf die vorhersehbare Bedingung, so dass die Probanden auch in eigentlichen Sicherheitsphasen Angst empfanden.

Allerdings konnten auch Grillon und Kollegen diesen linearen Amplitudenverlauf nicht immer replizieren. Dies war dann der Fall, wenn – wie in dieser Untersuchung – wenig aversive Reize bei gesunden Probanden untersucht wurden (Grillon et al., 2004; Grillon et al., 2008; Grillon et al., 2009).

Eine mögliche Ursache für den abweichenden Amplitudenverlauf in ITI P in dieser Untersuchung gegenüber anderen Studien, welche das NPU-Startle-Paradigma verwendeten, könnte demzufolge in der Natur des aversiven Ereignisses liegen.

So wurden in vielen anderen Untersuchungen deutlich unangenehmere unkontingente Stimuli, wie beispielsweise Elektroschocks eingesetzt (Grillon, 2008a; Grillon et al., 1993b; Grillon et al., 1991; Grillon et al., 2006a; Grillon et al., 2011). Der Einsatz von elektrotaktilen Stimuli im Vergleich zu einem Schrei – wie in dieser Untersuchung – führte vermutlich zu einem wesentlich stressigeren experimentellen Kontext, so dass unter Beachtung des Vorschlags von Grillon und Kollegen (2004) die Vermutung nahe liegt, dass sich die Probanden auch in vermeintlichen Sicherheitsphasen nicht von einer gewissen Grundängstlichkeit befreien konnten.

In genannter Studie untersuchten Grillon und Kollegen (2004) zwei Gruppen mithilfe des bekannten Startle-Paradigmas. Einer Gruppe wurden Elektroschocks als aversive Stimuli appliziert, während die andere Gruppe wenig aversive Luftstöße in Region des Kehlkopfes erhielten. In den nachfolgenden subjektiven Bewertungen der beiden Stimuli wurden die Elektroschocks von den Teilnehmern als deutlich unangenehmer eingeschätzt. Bei Betrachtung der Amplituden in den Hinweis-freien Abschnitten fand sich in der Schockgruppe der erwartete lineare Anstieg von der neutralen bis zur unvorhersehbaren Bedingung. In der Luftstoß-Gruppe allerdings war der Anstieg zwischen ITI N und ITI P deutlich geringerer.

Die Beobachtung der verminderten Amplituden in ITI P in der Luftstoß-Gruppe deckt sich mit unseren Ergebnissen.

Dies könnte darauf hindeuten, dass bei geringerer Aversivität des unkontingenten Stimulus die Abwesenheit des Hinweises wieder deutlicher als Sicherheitssignal für das Nicht-Auftreten eines aversiven Ereignisses in den Vordergrund tritt, da das experimentelle Umfeld an sich für die Probanden weniger stressbehaftet und die psychische Belastung geringer ist. Die nun positivere emotionale Grundstimmung der Probanden könnte dann in Einklang mit der Theorie der emotionalen Bahnung (Lang et al., 1990) zu einer Verminderung der Schreckreflex-Amplitude führen (siehe Kapitel 2.2.2).

Umgekehrt wäre es denkbar, dass es Probanden beim Einsatz von Elektroschocks nicht gelingt, sich in eigentlich sicheren Phasen zu entspannen, da der

experimentelle Kontext sie dauerhaft an die Möglichkeit erinnert wieder ein aversives Ereignis zu erleben (Davis et al., 2010), so dass ‚sustained fear‘ in genannten Experimenten auch in ITI P entsteht.

Die Beobachtung, dass der experimentelle Kontext Einfluss auf die Modulation der Startle-Amplitude hat, konnte bereits in früheren Studien gemacht werden. Beispielsweise zeigten Probanden im Dunklen eine Fazilitation der Startle-Reaktion (Grillon et al., 1997). Diese war umso höher, je größer die Angst vor der Dunkelheit in der Kindheit retrospektiv eingeschätzt wurde. Zudem zeigten Probanden in einer anderen Untersuchung (Grillon & Ameli, 1998) allein beim Anbringen von Schockelektroden schon eine erhöhte Startle-Reaktion. Diese Untersuchungen bestätigen den modulierenden Einfluss einer als bedrohlich wahrgenommenen Umgebung auf die Startle-Reaktion.

Möglicherweise konnten sich die Versuchsteilnehmer in dieser Testung also aufgrund des als nicht so unangenehm empfundenen Schreis besser auf das Sicherheitssignal in Form der Abwesenheit des Hinweises in der vorhersehbaren Bedingung einlassen, weil für sie das experimentelle Setting wegen der als eher gering eingeschätzten Aversivität des Stimulus weniger angstausslösend und somit mit einer geringeren psychischen Belastung verbunden war.

Mineka und Oehlberg (2008) heben – in Bezug auf Studien von Grillon – hervor, dass nicht die *eigentliche* Vorhersehbarkeit eines aversiven Reizes der entscheidende Faktor zur Entstehung von Angst ist, sondern die *subjektiv wahrgenommene* Vorhersehbarkeit.

Leider wurde bei dieser Untersuchung nicht erhoben, wie hoch die Probanden die Wahrscheinlichkeit einen Schrei zu hören in den Hinweis-freien Intervallen der verschiedenen Bedingungen einschätzten. Es ist aber aufgrund der niedrig ausgefallenen Startle-Amplitude in ITI P und der dauerhaften Instruktion über die Hinweis-Schrei-Kontingenz anzunehmen, dass sie eine sehr realistische Einschätzung der Wahrscheinlichkeit, welche ja tatsächlich äußerst gering war, vornahmen. Dies führte folglich zu einer Angstreduzierung in ITI P.

Dass die Wahrnehmung der Kontiguität zwischen CS (hier: rote Kugel) und US (hier: Schrei) eine dringende Voraussetzung ist, die Angst in einer vorhersehbaren Bedingung in Abwesenheit des Hinweises zu reduzieren, wird durch eine Studie verdeutlicht (Baas et al., 2008). Hierbei dienten zwei Räume einer virtuellen Umgebung als sicherer bzw. Schock-Kontext. Nur gut die Hälfte der Probanden lernte, dass in einem der beiden Räume (Schock-Kontext) das Ausgehen eines 8s Lichts mit einem Schock verbunden war. Die andere Hälfte assoziierte den ganzen Kontext mit der Verabreichung eines Schocks. Nur die Gruppe, die den Zusammenhang CS-US gelernt hatte, empfand in Abwesenheit des CS subjektiv genauso wenig Angst wie im sicheren Kontext und zeigte zudem ein Furcht-potenziertes Startle auf den Schock-Hinweis. Die zweite Gruppe hingegen befand sich in einer anhaltenden, nicht variierenden Angst während der kompletten Dauer des Schock-Kontexts, was sich physiologisch in gleichbleibend hohen Startle-Amplituden im Rahmen des Schock-Kontexts unabhängig von der An- oder Abwesenheit des Hinweises (Licht) widerspiegelte.

„Sustained fear“ wurde in dieser Untersuchung insbesondere in der unvorhersehbaren Bedingung induziert. Die Differenz zwischen unvorhersehbarer und neutraler Bedingung als Maß für anhaltende Ängstlichkeit fiel signifikant größer aus, als zwischen vorhersehbarer und neutraler Bedingung. Dies entspricht Ergebnissen aus anderen Studien und bestätigt die von Mineka und Oehlberg (2008) postulierte Bedeutung der *subjektiv wahrgenommenen* Vorhersehbarkeit des aversiven Ereignisses. Die hohe Startle-Amplitude in ITI U in unserer Untersuchung deutet darauf hin, dass die Teilnehmer die Wahrscheinlichkeit ein aversives Ereignis zu erleben in der unvorhersehbaren Bedingung in Abwesenheit des blauen Quaders wesentlich höher einschätzten und so „sustained fear“ entstehen konnte. Diese Vermutung wird durch Online-Erwartungsratings von vergleichbaren Studien (Fonteyne et al., 2009; Vansteenwegen et al., 2008) unterstützt, bei welcher die Probanden die Wahrscheinlichkeit einen aversiven Reiz zu erhalten in ITI U signifikant höher einschätzten als in ITI P und als während der Hinweisdarbietung in U.

Allerdings gelang die Induktion von ‚sustained fear‘ in dieser Untersuchung ohne den Einsatz von Elektroschocks, allein unter Verwendung eines Schreis. Dies lässt den Schluss zu, dass in dieser Untersuchung anhaltende Angst oder ‚sustained fear‘ maßgeblich durch die Unvorhersehbarkeit und weniger durch die Aversivität des Schreis erzeugt wurde.

Dass unvorhersehbare aversive Ereignisse aversiver wirken als identische vorhersehbare Ereignisse, konnte durch eine Studie gezeigt werden, in der Probanden einen Elektroschock in einem unvorhersehbaren Kontext als unangenehmer bewerteten als einen Elektroschock der gleichen Stärke in einem vorhersehbaren Kontext (Fonteyne et al., 2009).

Allerdings geben Fonteyne und Kollegen (2009) zu bedenken, dass die konsequente Präsentation des aversiven Reizes in ITI U, aber niemals während des Hinweises U, zu einer gewissen Vorhersehbarkeit des Reizes führt, da der Hinweis U als ein Sicherheitssignal aufgefasst werden könnte. Laut ihnen entstünde dann keine ‚sustained fear‘ sondern eine konditionierte Furchtreaktion auf die Abwesenheit des Hinweises. Tatsächlich wurde auch in dieser Untersuchung der Schrei nie zusammen mit dem blauen Quader präsentiert. Allerdings ist es sehr unwahrscheinlich, dass der Hinweis U als Sicherheitssignal von den Probanden erkannt wurde. Der blaue Quader (Hinweis U) wurde nämlich signifikant aufregender bewertet als der gelbe Kegel für N, der ja signalisierte, dass kein Schrei erfolgen würde.

Wie im oberen Textabschnitt schon angedeutet, ist die Klärung von Angst mithilfe von wenig aversiven Reizen bei gesunden Probanden innerhalb des NPU-Paradigmas noch in ihren Anfängen.

Beim bereits dargelegten Vergleich von einem Elektroschock und einem Luftstoß als aversive Reize, zeigte die Luftstoßgruppe gegenüber der Schockgruppe nicht nur eine verminderte Angst in ITI P, sondern empfand auch keine ‚sustained fear‘ in ITI U. In der Schockgruppe konnte der gewohnt lineare Verlauf sowie eine ausgeprägte ‚sustained fear‘ gefunden werden (Grillon et al., 2004).

In weiteren Studien wurden Patienten mit PTBS oder GAS (Grillon et al., 2009) bzw. Panikstörungen (Grillon et al., 2008) im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen mittels des NPU-Startle-Paradigmas untersucht. Als aversive Stimuli wurden keine Elektroschocks, sondern ein weißes Rauschen, ein 2 kHz-Ton, ein Rauchmelder-Alarm und ein weiblicher Schrei eingesetzt.

Während bei Patienten mit PTBS und Panikstörungen der Anstieg der Startle-Amplituden in den Intertrialintervallen nach bekannt linearem Muster erfolgte, galt dies nicht für die gesunden Kontrollgruppen und die GAS-Patienten. Bei der Kontroll-Gruppe der Studie von 2008 gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen ITI P und ITI N bzw. ITI U, während die Kontrollgruppe der Studie von 2009 in ITI P sogar die signifikant größte Amplitude in Relation zu ITI N oder ITI U aufwies. Grillon und Kollegen schlossen aus der mangelnden Entstehung von ‚sustained fear‘ in ITI U, dass Unvorhersehbarkeit bei gesunden Probanden nur dann zu einer Erhöhung der Angst führte, wenn die Stimuli aversiv genug waren (Grillon et al., 2004; Grillon et al., 2009).

Da es in unserer Untersuchung aber gelang in der unvorhersehbaren Bedingung ‚sustained fear‘ zu erzeugen, ist es unwahrscheinlich, dass diese These generalisiert werden kann und somit auch auf unser Experiment zutrifft. Die uneinheitliche Studienlage hinsichtlich der Erforschung von Angst bei gesunden Probanden zeigt, dass noch weiterer Bedarf an Forschung vorhanden ist.

5.2 Interpretation der Ergebnisse der Fragebögen: Zusammenhang zwischen ‚sustained fear‘ und Angst als Persönlichkeitseigenschaft bzw. zwischen Startle-Modulation und aktueller Befindlichkeit

Ein weiteres Ziel dieser Untersuchung war es, herauszufinden, ob es einen Zusammenhang zwischen Persönlichkeitsmerkmalen, welche mit Angst assoziiert sind, und der Ausprägung an ‚sustained fear‘ gibt. Zu diesen Persönlichkeitseigenschaften werden u.a. Neurotizismus, Angstsensitivität oder Eigenschafts-Angst gezählt, welche als Risikofaktoren für Angststörungen angesehen werden. Zusammen mit der Tatsache, dass bei einigen betroffenen Patienten erhöhte ‚sustained fear‘, aber keine erhöhte phasische Angst nachgewiesen wer-

den konnte, führte dies zu der Vermutung, dass ‚sustained fear‘ ein Kriterium zur Abgrenzung gegenüber gesunden Personen sein könnte.

Da also sowohl bestimmte Persönlichkeitseigenschaften mit Angststörungen zusammenhängen und diese Patienten gleichzeitig erhöhte ‚sustained fear‘ zeigen, sollte überprüft werden, ob in einer gesunden Population eine erhöhte Ausprägungen in genannten risikobehafteten Persönlichkeitseigenschaften auch mit erhöhter ‚sustained fear‘ verbunden war.

Wie schon in der Einleitung beschrieben, konnte die Arbeitsgruppe um Grillon nachweisen, dass bestimmte Angststörungen wie PTBS (Grillon et al., 2009) und Panikstörungen (Grillon et al., 2008) durch eine erhöhte ‚sustained fear‘ in ITI U charakterisiert sind, betroffene Patienten aber gleichzeitig im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen ein normales Furcht-potenzierte Startle aufwiesen.

In unserer Untersuchung sollte zwar keine pathologische Angst untersucht werden, allerdings sollte Angst in ihren nicht-pathologischen mildereren Formen – die durch Angstsensitivität, Neurotizismus oder Eigenschaftsangst charakterisiert werden kann – erfasst werden.

Da es laut Priminghypothese (Lang et al., 1990) beim Auftreffen eines aversiven Startle-Stimulus auf ein schon auf Aversion gerichtetes Netzwerk, zu einer Potenzierung des defensiven Startle-Reflexes kommt, lag es nahe, auch den Einfluss der aktuellen Stimmung auf die Modulation des Schreckreflexes zu untersuchen.

5.2.1 Neurotizismus

Da in zahlreiche Studien Neurotizismus als Risikofaktor für die Entstehung von Angsterkrankungen (Griffith et al., 2010; Hettema et al., 2006; Mineka et al., 1998; Watson et al., 2005) beschrieben wurde und Angststörungen mit einer erhöhten ‚sustained fear‘ verbunden sind (Grillon et al., 2008; Grillon et al., 2009), sollte der Zusammenhang zwischen Neurotizismus und ‚sustained fear‘ mittels Startle-Paradigma untersucht werden.

Die Ansicht, dass Neurotizismus mit einer erhöhten Empfänglichkeit für aversive Stimuli verbunden ist (Gray & McNaughton, 2000, S. 334) ließ vermuten, dass Probanden mit hohen Neurotizismus-Werten erhöhte Startle-Reaktionen

zeigten, da in ihnen leichter ein aversiver Zustand hervorgerufen werden kann und so ein aversiver Startle-Stimulus nach der Bahnungshypothese (Lang et al., 1990) leichter potenziert werden kann. Zusammen mit dem oben beschriebenen Zusammenhang zwischen Neurotizismus und Angsterkrankungen bzw. diesem und ‚sustained fear‘, erwarteten wir v.a. eine erhöhte ‚sustained fear‘ bei hohen Neurotizismus-Werten. Unterstützt wurde diese Annahme durch eine Studie (Craske et al., 2009b), die eine normale Furchtreaktion von neurotischen Probanden nachwies, bei gleichzeitig erhöhter Angst für mittelfristige Bedrohungen.

In dieser Untersuchung konnte allerdings keine erhöhte ‚sustained fear‘, also keine erhöhten Amplituden speziell in ITI U, bei Probanden mit höheren Neurotizismus-Werten nachgewiesen werden, sowie auch keine Korrelationen mit Neurotizismus gefunden werden.

Dies könnte daran liegen, dass nicht die Unvorhersehbarkeit einer aversiven Situation und damit ‚sustained fear‘ für neurotische Probanden der entscheidende Faktor war, der sie von weniger neurotischen Probanden unterschied, sondern ein erhöhte Anfälligkeit für andere Faktoren.

Zu diesen könnte distress (Kummer, Besorgnis) gehören (Watson et al., 2005). Watson und Kollegen (2005) wiesen darauf hin, dass Neurotizismus v.a. mit distress-bedingten Angsterkrankungen korrelierte, wozu v.a. Generalisierte Angststörungen und Depressionen gezählt werden. Während andere Angsterkrankungen zwar auch mit distress verbunden seien, sei dieser auf bestimmte Phasen (Panikstörung) oder bestimmte Situationen (Phobien) beschränkt und bei GAS und Depressionen wesentlich ausgeprägter. Dass eine Unterscheidung zwischen den distress-bedingten und den eher somatischen Angsterkrankungen sinnvoll ist, wird auch auf genetischer Ebene bestätigt. Die Arbeitsgruppen um Kendler und Hettema (Hettema et al., 2004; Kendler & Gardner, 2011; Kendler et al., 2006) fanden eine gemeinsame genetische Grundlage von GAS und Depressionen und eine starke genetische Verbindung dieser beiden Erkrankungen mit Neurotizismus. Die Autoren schlagen vor, Neurotizismus als

einen Risikofaktor zu sehen, der eine Prädisposition für Erkrankungen wie Depressionen und GAS darstellt. Andere Angsterkrankungen wie Panikstörungen oder Phobien zeigen nur eine mäßige bis geringe genetische Gemeinsamkeit mit GAS und Depressionen.

Aus diesem Grund könnte man postulieren, dass Neurotizismus nicht als allgemeiner Risikofaktor für alle Angsterkrankungen gesehen werden sollte, sondern vielmehr einigen wenigen Erkrankungen, welche mit enormem distress verbunden sind, vorenthalten werden sollte.

Grillon und Mitarbeiter (2009) konnten wiederum zeigen, dass Patienten mit GAS nicht das bei anderen Angsterkrankungen beobachtete Reaktionsmuster im NPU-Paradigma aufwiesen, welches v.a. eine erhöhte Angst in der unvorhersehbaren Bedingung beinhaltet. GAS-Patienten entwickelten keine ‚sustained fear‘ in ITI U. In Anbetracht des Zusammenhangs von Neurotizismus speziell mit GAS und der mangelnden Entstehung von anhaltender Ängstlichkeit bei GAS-Patienten, könnte dies erklären, wieso in dieser Untersuchung ‚sustained fear‘ unabhängig von Neurotizismus variierte.

Die Ergebnisse einer weiteren Studie verdeutlichen den eben schon auf genetischer Ebene dargelegten Zusammenhang zwischen Neurotizismus und GAS, auch auf psychophysiologischer bzw. Verhaltensebene. Hierbei wurde ‚sustained fear‘ abhängig von Unsicherheitsintoleranz (IU) untersucht (Nelson & Shankman, 2011).

Diese ist in diesem Zusammenhang insofern interessant, da IU stark mit Neurotizismus korreliert (McEvoy & Mahoney, 2012) und mit Angsterkrankungen, aber v.a. mit GAS in Verbindung (Dugas et al., 1998) steht.

Nelson und Shankman (2011) untersuchten die Auswirkungen von IU mittels NPU-Paradigma. Hierbei stellte sich heraus, dass sehr unsicherheitsintolerante Probanden eine verminderte Startle-Amplitude in ITI U zeigten. Dies entspricht also dem Reaktionsmuster der GAS-Patienten von Grillon und Kollegen (2009), welche ebenfalls keine erhöhte ‚sustained fear‘ in ITI U zeigten. Die Autoren fanden zudem einen Zusammenhang zwischen hoher IU und einer subjektiv verminderten Kontrolle. Deshalb erklärten sie sich die abgeschwächte ‚sustai-

ned fear' mit einer Art Inhibitions- oder Vermeidungsverhalten als Reaktion auf aversive Reize.

Diese Überlegungen könnten auch die in dieser Untersuchung auf den ersten Blick überraschende negative Korrelation zwischen der Neurotizismus-Facette Ängstlichkeit und ‚sustained fear‘ bei Frauen erklären. Besonders ängstliche Probandinnen könnten demnach ihre Aufmerksamkeit in ITI U vom Bildschirm abgelenkt haben, was zu einer Reduktion der Startle-Amplitude geführt haben dürfte.

Ein weiterer Faktor zur Unterscheidung zwischen neurotischen und wenig neurotischen Personen könnte eine erhöhte Angst für mittelfristige Bedrohungen in eigentlichen Sicherheitsphasen darstellen (Craske et al., 2009b).

Das in der eingangs schon erwähnten Studie von Craske und Kollegen (2009b) verwendete Studiendesign enthielt u.a. ein Threat-Cue Paradigma, wobei auf einen roten Bildschirmhintergrund und nach Ablauf eines Zeitbalkens, eine elektrische Bizeps-Stimulation mit Kontraktion folgen konnte und sich mit einer sicheren Bedingung – signalisiert durch eine andere Bildschirmfarbe – abwechselte. Eine Besonderheit des von Craske und Mitarbeitern verwendeten Paradigmas war der gezielte Einsatz von Startle-Stimuli in frühen bzw. späten Phasen der einzelnen Bedingungen. So konnten die Autoren für das Threat-Cue Paradigma zeigen, dass die Startle-Amplitude lediglich in der frühen Gefahrenphase und in der späten Sicherheitsphase abhängig von Neurotizismus moduliert wurde. Unmittelbar vor dem möglichen Auftreten der Bizeps-Kontraktion zeigt Neurotizismus keinen Einfluss auf die Höhe der Startle-Amplitude.

Vor und nach dieser Threat-Cue Bedingung fand jeweils eine Baseline-Messung und eine Kontext-Bedingung statt. Während letzterer wurden den Probanden Stimulationspads als Kontext-Hinweise angebracht. Im Vergleich zur Baseline konnte Neurotizismus die Startle-Reaktionen in Anwesenheit der Stimulationspads nicht modulieren.

Neurotische Personen zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe also keine erhöhte Angst bei unmittelbarer Gefahr, sondern eher wenn die Gefahr zwar nah, aber unwahrscheinlich war. Die Autoren interpretierten dies als Unfähigkeit zwi-

schen sicheren Situationen und Gefahrensituationen zu unterscheiden (Wolpert, 2008). In einer weiteren Studie konnte bestätigt werden, dass erhöhte Startle-Reaktionen in sicheren Phasen nach Reiz-Applikation ein sicherer Prädiktor zukünftiger Angsterkrankungen war, wobei dieser Effekt sogar unabhängig von Neurotizismus signifikant blieb (Craske et al., 2012).

Weiterhin wäre es möglich, dass das Startle-Paradigma an sich nicht geeignet war zwischen neurotischen und weniger neurotischen Probanden zu unterscheiden. Der große Vorteil des Startle-Reflexes gegenüber anderen psychophysiologischen Messmethoden besteht zwar in der Erfassung der emotionalen Wirkung von Reizen (Grillon & Baas, 2003). Im Hinblick auf Neurotizismus könnte allerdings eher die unspezifische Aktivierung relevant sein. Diese könnte bei neurotischen Personen laut Eysenck erhöht sein (Eysenck, 1977, S. 64ff.). Diese Überlegungen werden auch von Akdag und Kollegen (2003) geteilt, die vorschlugen für die Untersuchung der Zusammenhänge von Neurotizismus und physiologischen Reaktionen eher traditionelle psychophysiologische Messinstrumente zu verwenden, welche lediglich die Aktivierung messen. So konnten Otto und Kollegen (2007) für neurotische Personen eine erhöhte Hautleitfähigkeit auf den CS+ in der Habituationsphase eines Konditionierungsparadigmas nachweisen. Dies interpretierten die Autoren als gesteigerte Orientierungsreaktion bzw. als generell erhöhte Reaktivität gegenüber der experimentellen Umgebung bei Neurotischen. In einer weiteren Studie war die Hautleitfähigkeit, als Maß für die Aktivierung, bei Furcht bei Neurotischen signifikant größer als bei wenig Neurotischen (Reynaud et al., 2012).

In unserer Untersuchung konnten positive Zusammenhänge zwischen der Startle-Reaktion auf den Hinweis in P mit der Persönlichkeitsdimension Offenheit für Erfahrungen gefunden werden. Besonders aufschlussreich in diesem Zusammenhang war die Korrelationsanalyse für die verschiedenen Facetten von Offenheit. Diese zeigte nämlich, dass Probanden umso stärker auf den Hinweis in P reagierten, je offener sie für ihre Gefühle waren. Dies könnte so interpretiert werden, dass Personen, die grundsätzlich bereit waren sich auf ihre Gefühle

einzulassen, bei der Betrachtung der roten Kugel, welche das baldige Erfahren des Schreis ankündigte, für die erwartete Furcht sehr empfänglich waren und dies zu der beobachteten erhöhten Startle-Amplitude führte. Übereinstimmend hiermit konnten Pineles und Kollegen (2009) anhand von Hautleitfähigkeitsreaktionen zeigen, dass für ihre Gefühle offene Personen, eine differenzierte Reaktion auf einen CS+ und CS- über die ganze Akquisitionsphase eines Konditionierungsexperiments aufrechterhielten, wobei die Reaktionen auf den CS+ deutlich ausgeprägter ausfielen. D.h. eine verstärkte Reaktion auf den Hinweis P könnte demnach auch für eine stärkere Konditionierbarkeit auf aversive Reize sprechen. Die Autoren wiesen darauf hin, dass Offenheit für Gefühle stark mit der Empfindung von differenzierten, intensiven Emotionen zusammenhängt und dies die verstärkte Konditionierbarkeit erklären könnte (Pineles et al., 2009). Einschränkend muss festgestellt werden, dass Offenheit für Gefühle bei den Frauen mit dem Hinweis U korrelierte. Eventuell könnte es sich auch hier wieder um einen Carry-over Effekt handeln (siehe auch Abschnitt 5.2.5).

Weiterhin ergaben sich positive Korrelationen zwischen Extraversion und ITI U – N als Maß für ‚sustained fear‘. Auch die Facetten Geselligkeit und Frohsinn korrelierten mit ITI U – N. Das bedeutet je extravertierter die Probanden waren, desto mehr Angst empfanden sie in der unvorhersehbaren Bedingung. Sie zeigten also vermehrt ‚sustained fear‘. Pineles und Mitarbeiter (2009) heben in ihrer Untersuchung die Aussagekraft einzelner Facetten gegenüber der Betrachtung der ganzen Dimensionen des NEO-PI-R hervor. So konnten auch sie für die Facette Frohsinn eine länger andauernde Furchtreaktion auf den CS+ während der Akquisitionsphase nachweisen, während die Facette Herzlichkeit mit einer schnellen Reduktion der Furcht auf den CS+ verbunden war. Die Autoren schlugen vor, Frohsinn als eine Art „Hypomanie“ zu betrachten, welche als emotionale Labilität zu länger anhaltenden Furchtreaktionen führen könnte.

Da Extraversion (v.a. Handlungsfähigkeit) mit dem dopaminergen System in Verbindung gebracht wird (Wacker et al., 2006) und Dopamin als angstvermittelnder Neurotransmitter in der Amygdala fungieren kann (Kienast et al.,

2008), könnte auch dies ein Hinweis für die ITI U-Reaktionen der Extravertierten in dieser Untersuchung sein.

Eine bedeutende Einschränkung dieser Untersuchung war, dass keine Vorauswahl der Teilnehmer hinsichtlich besonders hoher bzw. niedriger Ausprägung von Persönlichkeitsmerkmalen wie Neurotizismus getroffen wurde. In anderen Studien wurden oft mehrere Hundert Probanden gescreent, um dann letztlich einen geringen Anteil mit den größten Extremwerten für die Untersuchung auswählen zu können. In dieser Untersuchung hingegen folgte die Auswertung der Fragebögen erst nach Versuchsdurchführung, so dass keine selektive Probandenauswahl erfolgen konnte.

Vor dem Hintergrund des aktuellen Forschungsstandes konnte eine abschließende Klärung des Einflusses von Neurotizismus auf ‚sustained fear‘ also nicht erfolgen. Zum einen könnte Neurotizismus eher mit distress-Erkrankungen in Verbindung stehen, welche keine erhöhte Anfälligkeit für ‚sustained fear‘ aufweisen. Zum anderen deuten andere Befunde eher auf ein Defizit bei der Erkennung von Sicherheitssignalen bei neurotischen Personen hin.

5.2.2 Angstsensitivität

Ein weiteres Persönlichkeitsmerkmal, welches in dieser Untersuchung näher betrachtet wurde, war Angstsensitivität (AS). AS steht in engem Zusammenhang mit der Entwicklung v.a. von Panikstörungen (McNally, 2002) und wird auch zunehmend als Risikofaktor für die Entwicklung von anderen Angsterkrankungen gesehen (Schmidt et al., 2006). In Anbetracht des bekannten Zusammenhangs zwischen AS und Angsterkrankungen sowie zwischen Angsterkrankungen und der Startle-Modulation, sollte der Einfluss von AS auf die Startle-Modulation untersucht werden.

Da Patienten mit Panikstörungen eine anhaltende antizipatorische Angst vor der nächsten Panikattacke zeigen, die laut Grillon und Kollegen (2008) insbesondere durch die Unvorhersehbarkeit und Unkontrollierbarkeit der Panikattacken aufrechterhalten wird, schien es plausibel bei gesunden Personen mit ho-

her Angstsensitivität, welche ja in engem Zusammenhang mit der Entwicklung von Panikattacken steht (siehe Abschnitt 2.4.2), mit einer erhöhten Startle-Reaktion in ITI U zu rechnen.

Allerdings postulieren andere Lerntheorien zur Entwicklung von Panikstörungen (Bouton et al., 2001), dass es zu einer Konditionierung an primär neutrale, zufällige auftretende externe oder interozeptive Stimuli während der ersten Panikattacke kommt. Da besonders interozeptive Reize in engem zeitlichem Zusammenhang mit der Panikattacke auftreten, wird diese v.a. mit interozeptiven Reizen assoziiert. Deshalb kann eine Panikattacke in der Folge aufgrund einer internen körperlichen Angstempfindung wie z.B. Herzklopfen ausgelöst werden (Mineka & Zinbarg, 2006).

In dieser Untersuchung konnte kein Zusammenhang zwischen der Ausprägung von Angstsensitivität und der Modulation der Startle-Amplitude festgestellt werden.

Aus den Erläuterungen von Bouton und Kollegen (2001) könnte man schließen, dass sich Unterschiede der Angstsensitivität, gemessen durch psychophysiologische Methoden wie die Startle-Reaktion, nur dann zeigen, wenn ein Reiz verwendet würde, der die Qualität eines interozeptiven Reizes hat und somit ausreichend angst-assoziierte körperliche Symptome hervorrufen könnte.

Die besondere Bedeutung von interozeptiven Reizen für Angstsensitivität wird durch Ergebnisse von Melzig und Kollegen (2008) unterstützt. Sie entwickelten ein experimentelles Verfahren zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Angstsensitivität und der antizipatorischen Angst als Reaktion auf intero- bzw. exterozeptive Stimuli in einem neuartigen Startle-Paradigma. Als interozeptiver Hinweisreiz diente eine Hyperventilationsaufgabe, während ein Elektroschock als exterozeptiver, aversiver Reiz angewendet wurde. Die Probanden wurden informiert, dass Hyperventilation zu Schweißausbrüchen, Ohnmachtsgefühlen oder Herzklopfen führen könnte, also zu somatischen Symptomen vor denen sich Personen mit hoher AS für gewöhnlich fürchten. Hinweise auf einem Bildschirm zeigten den Versuchsteilnehmern die jeweils aktuelle Bedingung an. Unabhängig vom Grad der Angstsensitivität kam es zu einer vergleichbaren

Furcht-potenzierten Startle-Reaktion bei Erwartung des Elektroschocks, d.h. Probanden, welche sich stark oder weniger stark vor körperlichen Symptome fürchteten, unterschieden sich nicht hinsichtlich der Furcht vor dem externalen Stimulus. Bei Antizipation der Hyperventilationsaufgabe hingegen, stiegen lediglich die Startle-Amplituden der Hochangstsensitiven signifikant an. Niedrigangstsensitive zeigten bei dieser Aufgabe keine Startle-Potenzierung. Die Autoren schlossen daraus, dass Personen mit hoher Angstsensitivität kein grundsätzlich empfänglicheres neuronales Angstnetzwerk besaßen, sondern dass dieses nur dann spezifisch aktiviert wurde, wenn es mit interozeptiven, angst-assoziierten Reizen konfrontiert wurde. Diese Aktivierung zeigte sich messbar in der Potenzierung des defensiven Startle-Reflexes.

Da es in dieser Untersuchung nicht zu einem die Startle-Reaktion modulierenden Effekt durch AS kam, wäre es denkbar, dass der als aversive Stimulus eingesetzte Schrei lediglich nicht in der Lage war ausreichend somatische Angstsymptome, wie Schwitzen oder eine Zunahme der Herzfrequenz, hervorzurufen. Es konnte demnach deshalb kein Unterschied zwischen Hoch- und Niedrigangstsensitiven in dieser Untersuchung festgestellt werden, weil es nicht zu einer Angstaktivierung kam, da Hochangstsensitive lediglich gegenüber interozeptiven Reizen besonders sensibel sind (Melzig et al., 2008).

Die besondere Vulnerabilität von Hochangstsensitiven gegenüber interozeptiven Stimuli wurde in einer weiteren Studie bestätigt (Melzig et al., 2011). Hierbei wurde nicht die Erwartung von Hyperventilationssymptomen evaluiert, sondern deren unmittelbare Wirkung auf Hochangstsensitive in der Erholungsphase. Die Erholungsphase eignete sich deswegen gut, da noch somatische Symptome der Hyperventilation aufgrund des verminderten CO₂-Partialdrucks vorhanden waren. Hochangstsensitive zeigten erhöhte Startle-Antworten auf die noch vorhandenen somatischen Symptome. Niedrigangstsensitive Probanden wiesen kein erhöhtes Startle auf, obwohl sich beide Gruppen hinsichtlich ihres CO₂-Partialdrucks und damit vermutlich auch hinsichtlich ihrer körperlichen Symptome nicht unterschieden. Die Wahrnehmung der induzierten Symptome

führte also nur bei Hochangstsensitiven zu einer Mobilisierung des Defensivsystems, was durch erhöhtes Startle wiedergespiegelt wurde (Melzig et al., 2011).

Für weitere Untersuchungen der Angstsensitivität könnte es deshalb sinnvoll sein, interozeptive Reize zu verwenden. Einschränkend muss gesagt werden, dass in den Studien der Arbeitsgruppe um Melzig (2008; 2011) allein schon aus praktikablen Gründen ausschließlich die Erwartungsangst vor *vorhersehbaren* aversiven Reizen gemessen wurde. Da die Befunde allerdings klar darauf hin deuten, dass interozeptive Reize zur Unterscheidung von Hoch- und Niedrigangstsensitiven sehr gut geeignet sind, ist es durchaus vorstellbar, dass Hochangstsensitive im Vergleich zu Niedrigangstsensitiven bei unvorhersehbaren interozeptiven Reizen eine erhöhte ‚sustained fear‘ entwickeln könnten.

5.2.3 Eigenschaftsangst

Eigenschaftsangst wird als Risikofaktor für Angsterkrankungen gesehen (Mineka & Oehlberg, 2008), und stellt eine stabile Disposition dar, verschiedenste Situationen als bedrohlich wahrzunehmen. Aus diesem Grund sollte auch auf diesen Faktor näher eingegangen werden.

Die Auswertung der STAI-Fragebögen dieser Untersuchung ergab keine endgültige Klärung des möglichen modulierenden Effekts von Eigenschaftsangst auf ‚sustained fear‘. Hoch- und Niedrigängstliche unterschieden sich demnach weder hinsichtlich der vorhersehbaren noch der unvorhersehbaren Bedingung in der Höhe der Startle-Reaktionen. Lediglich in ITI P deuteten die Zahlenwerte eine leicht erhöhte Startle-Reaktion bei den Hochängstlichen (MW \pm SD: 49,6 \pm 4,2 vs. 48,6 \pm 4,5) an, erreichten aber keine Signifikanz. Verschiedene Autoren fanden in Studien zur konditionierten Inhibition bzw. Furchtkonditionierung heraus, dass hoch Trait-Ängstliche bzw. Patienten mit Panikstörungen in Anwesenheit von Sicherheitssignalen schlecht ihre Angst reduzieren konnten (Gazendam et al., 2013; Lissek et al., 2009). Demnach hätte man in Abwesenheit des Hinweises in P, welche als Sicherheitssignal wahrgenommen werden konnte, mit erhöhten Startle-Amplituden in ITI P rechnen können. Wiederum andere Autoren zeigten aber, dass Eigenschaftsangst keinen Ein-

fluss auf die Inhibition von Angst bei Sicherheitssignalen hatte. Hochhängstlichen gelang es in Anwesenheit eines Sicherheitssignals ebenso ihre Angst zu reduzieren wie weniger Ängstlichen (Torrents-Rodas et al., 2013).

Da ‚sustained fear‘ durch Kontext-Konditionierung induziert werden kann (Grillon, 2002b), eignen sich neuere Studien, die sich dieses Mittels bedienen, um den Zusammenhang von Eigenschaftsangst und anhaltender Ängstlichkeit aufzuklären. Insgesamt ist die Literatur zu Trait-Ängstlichkeit ambivalent. Einerseits gibt es Studien, die das Scheitern die CS-US Kontingenz zu lernen und somit eine erhöhte anhaltende Ängstlichkeit mit hoher Trait-Ängstlichkeit in Verbindung setzen (Baas et al., 2008; Grillon, 2002a). Diese weisen in eine ähnliche Richtung wie die oben genannten Studien zur Inhibition von Angst bei Sicherheitssignalen. Andererseits wird Eigenschaftsangst auch im Zusammenhang mit einer stärkeren bzw. schnelleren Akquisition von konditionierter Angst gesehen (Glottbach-Schoon et al., 2013).

So untersuchten Baas und Kollegen (2008) in der bereits in Abschnitt 5.1 beschriebenen Studie nicht nur die Auswirkungen von mangelnder Konditionierung, sondern auch den Einfluss von Trait-Angst. Interessant hierbei ist, dass tendenziell ängstlichere Probanden weniger oft die CS-US Kontingenz gelernt hatten und so auch eine länger anhaltende, chronische Ängstlichkeit während der gesamten Dauer des Gefahrenkontextes empfanden. Dies bestätigt Befunde von Grillon (2002a), nach denen es Personen mit hoher Eigenschaftsangst in einem Konditionierungsparadigma öfter nicht gelang die CS-US Kontingenz zu lernen. Hochhängstliche zeigten in der Folge bei einer zweiten Untersuchung erhöhte Baseline-Startlerekationen als Maß für Kontext-Ängstlichkeit. Allerdings weisen Baas und Kollegen (2008) einschränkend darauf hin, dass ihre eigenen Ergebnisse wie auch die von Grillon (2002a), nur geringfügig signifikant waren. So konnte Baas (2013) in einer weiteren Studie einen potentiellen Zusammenhang zwischen hoher Trait-Angst und mangelhaftem Kontingenzlernen nicht bestätigen.

In den Studien von Baas und Kollegen (2008) und Grillon (2002a) entstand anhaltende Ängstlichkeit dadurch, dass es Hochhängstlichen nicht gelang, mithilfe

des CS den US vorherzusagen. Dies könnte also eher auf Unterschiede im assoziativen Lernen, abhängig von Trait-Angst, hindeuten und nicht auf eine erhöhte Empfindlichkeit für ‚sustained fear‘.

In dieser Untersuchung hingegen führte nicht mangelhaftes Kontingenzlernen zur Unvorhersehbarkeit des aversiven Reizes, sondern die experimentelle Bedingung per se. Mithilfe der Instruktion sollte gerade der konfundierende Einfluss von Unterschieden im assoziativen Lernen minimiert werden (Davis et al., 2010). Aus diesem Grund sind obige Resultate schlecht mit unseren Ergebnissen zu vergleichen.

Glotzbach-Schoon und Kollegen (2013) verglichen Startle-Reaktionen von Hoch- und Niedrigängstlichen in einer virtuellen Umgebung, in der die Probanden entweder unvorhersehbare oder gar keine Elektroschocks erhielten. Hochängstliche Probanden erwarben verglichen mit Niedrigängstlichen bei Konfrontation mit unvorhersehbaren Schocks schneller Kontext-Ängstlichkeit. Nur den Hochängstlichen gelang es bereits in der ersten Akquisitionsphase zwischen einem sicheren Kontext und einem Kontext in dem unvorhersehbar Schocks appliziert wurden, zu unterscheiden. Während die Niedrigängstlichen sowohl im sicheren als auch im Angstkontext gleich viel Angst in Form von subjektiven Angstratings und Startle-Amplituden zeigten, konnten Hochängstliche von Anfang zwischen den Kontexten – sowohl auf subjektiver als auch auf psychophysiologischer Ebene – differenzieren. Aus diesen Ergebnissen schlossen die Autoren, dass hohe Eigenschaftsangst die Konditionierung für unvorhersehbare Kontexte erleichtert und so ein Risikofaktor für die Entstehung von Angststörungen sein könnte.

Aus diesen Resultaten könnte man eine erhöhte Sensitivität für die unvorhersehbare Bedingung auch in dieser Untersuchung bei Hoch-Trait-Ängstlichen erwarten. Allerdings deuten Glotzbach-Schoon und Kollegen (2013) darauf hin, dass Experimente mit Kontextkonditionierung schlecht mit Hinweiskonditionierungsversuchen vergleichbar sind. Weiterhin betonen die Autoren, dass bei Betrachtung der Startle-Rohwerte bereits vor der Konditionierungsphase höhere Startle-Amplituden bei Hochängstlichen gefunden werden konnten, so dass von

einem generell erhöhten Aktivierungsniveau bei Hochängstlichen ausgegangen werden kann. Dies könnte dann zu der erhöhten Kontext-Konditionierung beigetragen haben. De Pascalis und Kollegen (2013) konnten ebenfalls generell erhöhte Startle-Reaktionen bei Hochängstlichen feststellen, was sie auf eine erhöhte Sensitivität für aversive Stimuli zurückführten.

So könnte mit den Rohdaten dieser Untersuchung auch eine genauere Analyse des Aktivierungsgrads von Hochängstlichen durchgeführt werden, wobei vermutlich ein erhöhtes Aktivierungsniveau bei Hochängstlichen zu erwarten wäre.

In dieser Untersuchung war eine höhere Eigenschaftsangst der weiblichen Probanden mit einer erhöhten Furcht auf den Hinweis U verbunden (für mögliche Ursachen siehe Abschnitt 5.2.5).

Das Furcht-potenzierte Startle in der vorhersehbaren Bedingung wurde hingegen nicht durch Eigenschaftsangst variiert. Dieses Ergebnis stimmt mit dem von Grillon und Kollegen (1993a) überein. Auch sie konnten keinen modulierenden Effekt von Trait-Angst – ebenfalls gemessen mit der Trait-Form des STAI – auf das Furcht-potenzierte Startle sowie auf die generelle Startle-Reaktivität finden, obwohl hochängstliche Probanden signifikant mehr Angst vor dem eingesetzten Elektroschock empfanden als niedrigängstliche Versuchsteilnehmer.

5.2.4 Aktuelle Stimmung

Da es laut Priminghypothese beim Auftreffen eines aversiven Startle-Stimulus auf ein schon auf Aversion gerichtetes Netzwerk, zu einer Potenzierung des defensiven Startle-Reflexes kommt (Lang et al., 1990), lag es nahe den Einfluss der aktuellen Stimmung auf die Potenzierung des Schreckreflexes zu untersuchen.

Beim Extremgruppenvergleich von Hoch- und Niedrigängstlichen erreichte Zustandsangst lediglich eine Tendenz zur Unterscheidung zwischen beiden Gruppen, die auf höhere Startle-Amplituden der Hochängstlichen als Reaktion auf den Hinweis U zurückzuführen waren. Dieses Verhalten entspricht dem bereits beschriebenen Sachverhalt, dass Probanden mit hoher Trait-Angst auch verstärkt auf den Hinweis U reagierten. Das gleiche Reaktionsmuster verwundert

insofern nicht, da hohe Eigenschaftsangst eine generelle Tendenz beschreibt Situationen als bedrohlich zu bewerten und somit auch zu erhöhter Zustandsangst führt (Spielberger, 1972 nach Krohne, 2010, S.17). Übereinstimmend hiermit korrelierte in dieser Untersuchung Zustandsangst mit Eigenschaftsangst, so dass Personen mit erhöhter Eigenschaftsangst auch im Rahmen dieser Untersuchung ängstlicher reagierten.

Im oben bereits erwähnten Versuch von Grillon und Mitarbeitern (1993a) zeigten Probanden mit höherer Zustands-Angst erhöhte Furcht-potenzierte Startle-Reaktionen. Was die Zustandsangst betrifft, sollten die Probanden im Experiment von Grillon ihre Gefühle hinsichtlich der letzten 10s der Schock-Bedingung bewerten, wo die Gefahr einen Schock zu bekommen am größten war. Insofern können die STAI-State Ergebnisse von Grillon schwer mit unseren Ergebnissen verglichen werden, da wir den Fragebogen nicht hinsichtlich einer speziellen Situation innerhalb des Experimentes hin ausfüllen ließen, sondern zur Erfassung der augenblicklichen Angst *nach* Durchführung des Versuchs.

Übereinstimmend mit dem fehlenden Zusammenhang zwischen Zustandsangst und Startle-Modulation, erfasst durch die State-Variante des STAI, konnte in dieser Arbeit auch kein Zusammenhang zwischen niedrigem positiven Affekt bzw. hohem negativen Affekt – als Indikator für die aktuelle Gefühlslage – und der Variation der Startle-Amplituden gefunden werden. Da State-Angst und positiver bzw. negativer Affekt stark miteinander korrelierten, verwundert dies allerdings nicht. Lediglich negativer Affekt korrelierte mit ITI P, d.h. je negativer die Probanden ihre aktuelle Gefühlslage bewerteten, desto größer war auch ihre Angst in einer eigentlichen Sicherheitsphase, da Schreie ja nur während Hinweispräsentation erfolgten. Diese Beobachtung passt wiederum zu der beschriebenen mangelnden Erkennung von Sicherheitssignalen bei Hoch-ängstlichen (siehe Abschnitt 5.2.3).

Robinson und Kollegen (2012) kombinierten in einer Untersuchung das NPU-Paradigma mit einem Stimmungsinduktions-Paradigma. Die Teilnehmer dieser Untersuchung durchliefen zuerst ein Stimmungsinduktionsverfahren, bei dem

ihnen entweder 60 neutrale oder traurige Sätze – unterlegt mit entsprechender Musik – vorgelegt wurden mit dem Hinweis sich möglichst in die vorgegebene Stimmung hineinzusetzen. Anschließend folgte für beide Gruppen das NPU-Paradigma mit Einsatz eines Elektroschocks. Das Furcht-potenzierte Startle – also die Reaktion auf den Hinweis der vorhersehbaren Bedingung – variierte unabhängig von der Stimmung der Probanden. Das Angst-potenzierte Startle hingegen war lediglich bei der traurigen Gruppe erhöht, nicht aber bei der Gruppe, bei welcher zuvor eine neutrale Stimmung induziert wurde. D.h. traurige Probanden unterschieden sich von neutral-gestimmten Probanden hinsichtlich ihrer Startle-Reaktion in der unvorhersehbaren Bedingung, welche ein Abbild der induzierten Angst darstellt (Grillon, 2008b), nicht aber in ihrer Furchtreaktion.

In dieser Untersuchung variierte die Angst in der unvorhersehbaren Bedingung unabhängig von der mittels ADS-K ermittelten Depressivität der Probanden. In Anbetracht des oben skizzierten Versuchsaufbaus ist dies nicht verwunderlich. Die Studie von Robinson und Kollegen (2012) zeigt, dass ein Unterschied für ‚sustained fear‘ bei Gesunden nur dann zu beobachten war, wenn ihre Stimmung zuvor durch ein entsprechendes Verfahren in Richtung Traurigkeit beeinflusst wurde. In dieser Untersuchung hingegen blieb die bereits vorhandene emotionale Grundstimmung der Probanden vor der Versuchsdurchführung unverändert und konnte somit vermutlich nicht bei einer ausreichend großen Anzahl an Probanden ein vergleichbar extremes emotionales Niveau erreichen.

Limitierend bezüglich der Bewertung des momentanen Gefühlszustands durch den PANAS- und den STAI-State-Fragebogen in dieser Untersuchung war, dass lediglich die Emotionen *nach* Durchführung des Experiments erfasst wurden. Für weitere Studien wäre es sinnvoll, sowohl vor als auch nach dem Versuch die aktuelle emotionale Befindlichkeit der Probanden aufzunehmen, um eventuelle Stimmungsänderungen im Verlauf des Experiments zu evaluieren. So könnten gerade im Vorfeld des Versuchs durch die Elektrodenanbringung oder allein durch das experimentelle Setting induzierte Emotionen erfasst werden.

5.2.5 Weitere Auffälligkeiten

In dieser Untersuchung war auffällig, dass sich immer wieder positive Korrelationen zwischen dem Hinweis in U – also zwischen dem Furchtpotenziierten Startle in U – und Persönlichkeitsvariablen, v.a. bei Frauen ergaben. So zeigten sowohl Depressivere, Angstsensitivere und Ängstlichere (State und Trait) erhöhte Startle-Reaktionen auf den blauen Quader der unvorhersehbaren Bedingung. Obwohl die Instruktion für die Probanden beinhaltete, dass der Schrei in U jederzeit ertönen konnte, wurde der Schrei lediglich in Hinweis-freien Intervallen präsentiert. Dies sollte verhindern, dass die Probanden die Wahrscheinlichkeit in der unvorhersehbaren Bedingung ein aversives Ereignis zu erhalten bei Hinweis-Darbietung höher einschätzten als ohne Hinweis (Schmitz & Grillon, 2012).

Die bei uns erhaltenen Befunde lassen vermuten, dass generell eher ängstliche Personen diese Wahrscheinlichkeit dennoch überschätzten und deshalb auf den Hinweis der unvorhersehbaren Bedingung tendenziell mit größerer Furcht reagierten.

Dies könnte auf zwei Mechanismen zurückzuführen sein. Zum einen könnte es sich hierbei um einen Carry-over Effekt handeln. Unter dem Carry-over Effekt wird eine inhaltliche Beeinflussung einer späteren experimentelle Bedingung durch eine frühere verstanden. D.h. Probanden, welche in der vorhersehbaren Bedingung erfahren hatten, dass auf die geometrische Figur ein aversives Ereignis folgte, übertrugen dies auch auf die unvorhersehbare Bedingung. Shankman und Kollegen (2011) begründeten so die bei manchen Untersuchungen erhöhten Startle-Amplituden in ITI P. Dies könnte also auch die erhöhten Startle-Reaktionen auf den Hinweis U erklären. Es wäre demnach denkbar, dass gerade Hochhängstliche, Depressivere und Angstsensitivere die Erfahrung aus der vorhersehbaren Bedingung, dass auf den Hinweis ein Schrei folgt, auch auf die unvorhersehbare Bedingung übertrugen, in der laut Instruktion der Schrei jederzeit ertönen konnte. Deshalb reagierten genannte Probanden auch auf den Hinweis U mit vermehrter Furcht. Die Beobachtung, dass dies nur bei Probanden mit hohen Werten im ADS-K, ASI und Trait-Angst auftrat, unter-

stützt, dass die Abfolge der Bedingungen eigentlich systematisch zwischen PNUNUNP und UNPNPNU variierten, um genau einen solchen Effekt auszu-schließen.

Andererseits könnte auch eine Generalisierung der Hinweise bei Depressive-ren, Ängstlicheren und Angstsensitiveren vorliegen.

Baas und Kollegen (2008) konnten in der bereits beschriebenen Studie, in wel-cher die Kontext-Konditionierung von Hoch- und Niedrigängstlichen (Trait) un-tersucht wurde, eine Generalisierung der Startle-Potenzierung auf den konditio-nierten Stimulus feststellen. Probanden, welche die CS-US (Licht-Schock) As-soziation gelernt hatten, reagierten nun auch in einem eigentlich sicheren Kon-text mit erhöhter Furcht auf den CS, obwohl sie verbalisieren konnten, dass dem Hinweis im sicheren Kontext kein Schock folgte.

Die Autoren führten dieses Verhalten auf eine trotz der gelernten Kontingenz verbliebene Zweideutigkeit zurück. Als Ursache für diese Unklarheit schlugen sie die über alle Bedingungen dargebotenen, als aversiv erlebten Startle-Stimuli vor, welche die CS-US Assoziation verschleiern könnten. Da in unserer Unter-suchung die Startle-Stimuli sogar als noch aversiver bewertet wurden als der als US fungierende Schrei, könnte dies dazu beigetragen haben, dass Hoch-ängstliche auch auf den Hinweis U mit vermehrter Furcht reagierten.

Allerdings ist es schwierig Untersuchungen, welche verschiedene Kontexte als Bedingungen nutzen mit unserer zu vergleichen. Zudem muss einschränkend gesagt werden, dass in dieser Untersuchung eindeutig verschiedenfarbige, ge-ometrische Figuren als Hinweise verwendet wurden, während in der Studie von Baas und Kollegen (2008) eine hellere Beleuchtung der Kontexte als Hinweis diente und somit eventuell weniger offensichtlich war.

Zudem waren es bei Baas und Mitarbeitern (2008) v.a. Niedrigängstliche, die die Kontingenz erfassen konnten und somit eine generalisierte Furchtreaktion zeigten. Da in dieser Untersuchung aber alle Probanden über die möglichen Assoziationen des Schreis mit den Hinweisen aufgeklärt wurden, dürften die Überlegungen der Autoren dennoch auf diese Untersuchung übertragbar sein.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Ziel dieser Arbeit war es, die Auswirkung von Persönlichkeitsmerkmalen, welche mit Angst assoziiert sind, auf die Modulation von ‚sustained fear‘ in einem Startle-Paradigma zu untersuchen. Dabei wurde angenommen, dass Erkenntnisse, welche bei Patienten mit Angsterkrankungen gewonnen wurden, auf gesunde Probanden übertragen werden können, wenn diese eine besonders hohe Ausprägung an Risikomerkmalen für Angsterkrankungen wie Angstsensitivität oder Neurotizismus haben.

Dies führte zu der Grundannahme, dass Personen mit hohen Merkmalsausprägungen eine erhöhte ‚sustained fear‘, aber eine normal hohe phasische Furchtreaktion zeigen würden.

Um ‚sustained fear‘ bzw. phasische Furcht zu erzeugen, wurde ein gut validiertes Startle-Paradigma (Schmitz & Grillon, 2012) gewählt, das sich das Prinzip der Unvorhersagbarkeit für die Angstentstehung zunutze machte. Anhaltende Ängstlichkeit wurde in dieser Untersuchung erfolgreich dadurch erzeugt, dass ein aversiver Schrei für die Probanden nicht vorhersehbar erfolgte, während eine kurz-andauernde, phasische Furcht durch einen Hinweis angekündigt wurde. Der Erfolg der differenzierten Angst- bzw. Furchtinduktion äußerte sich in erhöhten Startle-Amplituden auf den Hinweis in der vorhersehbaren Bedingung bzw. in einer Startle-Potenzierung in Hinweis-freien Abschnitten in der unvorhersehbaren Bedingung. Im Gegensatz zu früheren Untersuchungen, gelang es auch mit einem als wenig aversiv bewerteten Stimulus ‚sustained fear‘ bei gesunden Probanden zu erzeugen.

Die Annahme, dass bestimmte Persönlichkeitseigenschaften mit einer erhöhten ‚sustained fear‘ in Verbindung stehen, konnte in dieser Untersuchung nicht bestätigt werden.

Dies konnte jedoch auf bestimmte Versuchs-bedingte Faktoren zurückgeführt werden. Zum einen stellten die in dieser Untersuchung beteiligten Probanden eine moderate Werteverteilung der erhobenen Faktoren zur Verfügung, da sie nicht hinsichtlich der Zugehörigkeit zu eventuellen Extremgruppen vorausgewählt wurden. Zum anderen konnte für Angstsensitivität gezeigt werden, dass die Qualität des hier verwendeten Stimulus als externer Reiz vermutlich nicht

geeignet war, zwischen Hoch- und Niedrigangstsensitiven zu unterscheiden (Melzig et al., 2008). Bezüglich Neurotizismus gibt es Hinweise aus der Literatur, dass diese Persönlichkeitsdimension nicht mit einer erhöhten ‚sustained fear‘, sondern eventuell genetisch eher mit distress (Hettema et al., 2004) bzw. mit einer mangelnden Unterscheidung von Sicherheits- und Gefahrensignalen (Craske et al., 2009b) in Zusammenhang steht.

Für die aktuelle Stimmung (erfasst durch ADS-K, STAI-State) sowie für Eigenschaftsangst konnte ein Zusammenhang mit erhöhten Startle-Reaktionen für den Hinweis der unvorhersehbaren Bedingung festgestellt werden. Dies könnte auf eine erhöhte Anfälligkeit dieser Personengruppe für eine Generalisierung der Hinweise oder auch auf einen Carry-over Effekt zurückzuführen sein.

7 LITERATURVERZEICHNIS

- Akdag, S. J., Nestor, P. G., O'Donnell, B. F., Niznikiewicz, M. A., Shenton, M. E., & McCarley, R. W. (2003). The startle reflex in schizophrenia: habituation and personality correlates. *Schizophrenia Research, 64*(2-3), 165-173.
- Alvarez, R. P., Chen, G., Bodurka, J., Kaplan, R., & Grillon, C. (2011). Phasic and sustained fear in humans elicits distinct patterns of brain activity. *Neuroimage, 55*(1), 389-400.
- Ameli, R., Ip, C., & Grillon, C. (2001). Contextual fear-potentiated startle conditioning in humans: replication and extension. *Psychophysiology, 38*(3), 383-390.
- American Psychiatric Association (2003). *Diagnostische Kriterien des diagnostischen und statistischen Manuals psychischer Störungen DSM-IV-TR* (Auflage). Göttingen; Bern; Toronto; Seattle Hogrefe Verlag GmbH + Company.
- Baas, J. M. (2013). Individual differences in predicting aversive events and modulating contextual anxiety in a context and cue conditioning paradigm. *Biol Psychol, 92*(1), 17-25.
- Baas, J. M., van Ooijen, L., Goudriaan, A., & Kenemans, J. L. (2008). Failure to condition to a cue is associated with sustained contextual fear. *Acta Psychol (Amst), 127*(3), 581-592.
- Barlow, D. H. (2000). Unraveling the mysteries of anxiety and its disorders from the perspective of emotion theory. *Am Psychol, 55*(11), 1247-1263.
- Birbaumer, N., & Schmidt, R. F. (2006). *Biologische Psychologie* (6. Auflage). Heidelberg: Springer.
- Blanchard, R. J., Yudko, E. B., Rodgers, R. J., & Blanchard, D. C. (1993). Defense system psychopharmacology: an ethological approach to the pharmacology of fear and anxiety. *Behav Brain Res, 58*(1-2), 155-165.
- Blumenthal, T. D., Cuthbert, B. N., Filion, D. L., Hackley, S., Lipp, O. V., & van Boxtel, A. (2005). Committee report: Guidelines for human startle eyeblink electromyographic studies. *Psychophysiology, 42*(1), 1-15.
- Bouton, M. E., Mineka, S., & Barlow, D. H. (2001). A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychol Rev, 108*(1), 4-32.
- Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1999). International affective digitized sounds (IADS): Stimuli, instruction manual and affective ratings (Tech. Rep. No. B-2). *Gainesville, FL: The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida.*

- Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1994). Measuring emotion: the Self-Assessment Manikin and the Semantic Differential. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 25(1), 49-59.
- Bradley, M. M., Lang, P. J., & Cuthbert, B. N. (1993). Emotion, novelty, and the startle reflex: habituation in humans. *Behav Neurosci*, 107(6), 970-980.
- Brown, J. S., Kalish, H. I., & Farber, I. E. (1951). Conditioned fear as revealed by magnitude of startle response to an auditory stimulus. *J Exp Psychol*, 41(5), 317-328.
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther*, 24(4), 461-470.
- Clark, L. A., Watson, D., & Mineka, S. (1994). Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *J Abnorm Psychol*, 103(1), 103-116.
- Craske, M. G., Rauch, S. L., Ursano, R., Prenoveau, J., Pine, D. S., & Zinbarg, R. E. (2009a). What is an anxiety disorder? *Depress Anxiety*, 26(12), 1066-1085.
- Craske, M. G., Waters, A. M., Nazarian, M., Mineka, S., Zinbarg, R. E., Griffith, J. W., Naliboff, B., & Ornitz, E. M. (2009b). Does neuroticism in adolescents moderate contextual and explicit threat cue modulation of the startle reflex? *Biol Psychiatry*, 65(3), 220-226.
- Craske, M. G., Wolitzky-Taylor, K. B., Mineka, S., Zinbarg, R., Waters, A. M., Vrshek-Schallhorn, S., Epstein, A., Naliboff, B., & Ornitz, E. (2012). Elevated responding to safe conditions as a specific risk factor for anxiety versus depressive disorders: evidence from a longitudinal investigation. *J Abnorm Psychol*, 121(2), 315-324.
- Davis, M., Falls, W. A., Campeau, S., & Kim, M. (1993). Fear-potentiated startle: a neural and pharmacological analysis. *Behav Brain Res*, 58(1-2), 175-198.
- Davis, M., Walker, D. L., & Lee, Y. (1997). Amygdala and bed nucleus of the stria terminalis: differential roles in fear and anxiety measured with the acoustic startle reflex. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 352(1362), 1675-1687.
- Davis, M., Walker, D. L., Miles, L., & Grillon, C. (2010). Phasic vs sustained fear in rats and humans: role of the extended amygdala in fear vs anxiety. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 105-135.
- De Pascalis, V., Cozzuto, G., & Russo, E. (2013). Effects of personality trait emotionality on acoustic startle response and prepulse inhibition including N100 and P200 event-related potential. *Clin Neurophysiol*, 124(2), 292-305.

- Domschke, K., Gajewska, A., Winter, B., Herrmann, M. J., Warrings, B., Muhlberger, A., Wosnitza, K., Glotzbach, E., Conzelmann, A., Dlugos, A., Fobker, M., Jacob, C., Arolt, V., Reif, A., Pauli, P., Zwanzger, P., & Deckert, J. (2012). ADORA2A Gene variation, caffeine, and emotional processing: a multi-level interaction on startle reflex. *Neuropsychopharmacology*, *37*(3), 759-769.
- Dugas, M. J., Gagnon, F., Ladouceur, R., & Freeston, M. H. (1998). Generalized anxiety disorder: a preliminary test of a conceptual model. *Behav Res Ther*, *36*(2), 215-226.
- Eysenck, H. J. (1977). *The biological basis of personality* (3. Auflage). Springfield, Ill.: Thomas.
- Eysenck, H. J., & Eysenck, M. W. (1987). *Persönlichkeit und Individualität* (2. Auflage). München-Weinheim: Psychologie-Verlags-Union.
- Fonteyne, R., Vervliet, B., Hermans, D., Baeyens, F., & Vansteenwegen, D. (2009). Reducing chronic anxiety by making the threatening event predictable: an experimental approach. *Behav Res Ther*, *47*(10), 830-839.
- Gazendam, F. J., Kamphuis, J. H., & Kindt, M. (2013). Deficient safety learning characterizes high trait anxious individuals. *Biol Psychol*, *92*(2), 342-352.
- Glotzbach-Schoon, E., Tadda, R., Andreatta, M., Troger, C., Ewald, H., Grillon, C., Pauli, P., & Muhlberger, A. (2013). Enhanced discrimination between threatening and safe contexts in high-anxious individuals. *Biol Psychol*, *93*(1), 159-166.
- Gray, J. A., & McNaughton, N. (2000). *The neuropsychology of anxiety : an enquiry into the functions of the septo-hippocampal system* (2. Auflage). Oxford ; New York: Oxford University Press.
- Griffith, J. W., Zinbarg, R. E., Craske, M. G., Mineka, S., Rose, R. D., Waters, A. M., & Sutton, J. M. (2010). Neuroticism as a common dimension in the internalizing disorders. *Psychol Med*, *40*(7), 1125-1136.
- Grillon, C. (2002a). Associative learning deficits increase symptoms of anxiety in humans. *Biol Psychiatry*, *51*(11), 851-858.
- Grillon, C. (2002b). Startle reactivity and anxiety disorders: aversive conditioning, context, and neurobiology. *Biol Psychiatry*, *52*(10), 958-975.
- Grillon, C. (2008a). Greater sustained anxiety but not phasic fear in women compared to men. *Emotion*, *8*(3), 410-413.
- Grillon, C. (2008b). Models and mechanisms of anxiety: evidence from startle studies. *Psychopharmacology (Berl)*, *199*(3), 421-437.

- Grillon, C., & Ameli, R. (1998). Effects of threat of shock, shock electrode placement and darkness on startle. *International Journal of Psychophysiology*, 28(3), 223-231.
- Grillon, C., Ameli, R., Foot, M., & Davis, M. (1993a). Fear-potentiated startle: relationship to the level of state/trait anxiety in healthy subjects. *Biol Psychiatry*, 33(8-9), 566-574.
- Grillon, C., Ameli, R., Merikangas, K., Woods, S. W., & Davis, M. (1993b). Measuring the time course of anticipatory anxiety using the fear-potentiated startle reflex. *Psychophysiology*, 30(4), 340-346.
- Grillon, C., Ameli, R., Woods, S. W., Merikangas, K., & Davis, M. (1991). Fear-potentiated startle in humans: effects of anticipatory anxiety on the acoustic blink reflex. *Psychophysiology*, 28(5), 588-595.
- Grillon, C., & Baas, J. (2003). A review of the modulation of the startle reflex by affective states and its application in psychiatry. *Clin Neurophysiol*, 114(9), 1557-1579.
- Grillon, C., Baas, J. M., Cornwell, B., & Johnson, L. (2006a). Context conditioning and behavioral avoidance in a virtual reality environment: effect of predictability. *Biol Psychiatry*, 60(7), 752-759.
- Grillon, C., Baas, J. M., Pine, D. S., Lissek, S., Lawley, M., Ellis, V., & Levine, J. (2006b). The benzodiazepine alprazolam dissociates contextual fear from cued fear in humans as assessed by fear-potentiated startle. *Biol Psychiatry*, 60(7), 760-766.
- Grillon, C., Baas, J. P., Lissek, S., Smith, K., & Milstein, J. (2004). Anxious responses to predictable and unpredictable aversive events. *Behav Neurosci*, 118(5), 916-924.
- Grillon, C., Heller, R., Hirschhorn, E., Kling, M. A., Pine, D. S., Schulkin, J., & Vythilingam, M. (2011). Acute hydrocortisone treatment increases anxiety but not fear in healthy volunteers: a fear-potentiated startle study. *Biol Psychiatry*, 69(6), 549-555.
- Grillon, C., Lissek, S., Rabin, S., McDowell, D., Dvir, S., & Pine, D. S. (2008). Increased anxiety during anticipation of unpredictable but not predictable aversive stimuli as a psychophysiological marker of panic disorder. *Am J Psychiatry*, 165(7), 898-904.
- Grillon, C., Pellowski, M., Merikangas, K. R., & Davis, M. (1997). Darkness facilitates the acoustic startle reflex in humans. *Biol Psychiatry*, 42(6), 453-460.
- Grillon, C., Pine, D. S., Lissek, S., Rabin, S., Bonne, O., & Vythilingam, M. (2009). Increased anxiety during anticipation of unpredictable aversive

- stimuli in posttraumatic stress disorder but not in generalized anxiety disorder. *Biol Psychiatry*, 66(1), 47-53.
- Grillon, C., Warner, V., Hille, J., Merikangas, K. R., Bruder, G. E., Tenke, C. E., Nomura, Y., Leite, P., & Weissman, M. M. (2005). Families at high and low risk for depression: a three-generation startle study. *Biol Psychiatry*, 57(9), 953-960.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Hofmeister, D., & Keller, F. (2003). ADS-Allgemeine Depressionsskala. Manual. *Göttingen: Beltz Test GmbH*.
- Hettema, J. M., Neale, M. C., Myers, J. M., Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (2006). A population-based twin study of the relationship between neuroticism and internalizing disorders. *Am J Psychiatry*, 163(5), 857-864.
- Hettema, J. M., Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (2004). Genetic and environmental sources of covariation between generalized anxiety disorder and neuroticism. *Am J Psychiatry*, 161(9), 1581-1587.
- Jaspers, H. H. (1958). The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 10(2), 370-375.
- Kemper, C. J., Ziegler, M., & Taylor, S. (2009). Überprüfung der psychometrischen Qualität der deutschen Version des Angstsensitivitätsindex-3. *Diagnostica*, 55(4), 223-233.
- Kendler, K. S., & Gardner, C. O. (2011). A longitudinal etiologic model for symptoms of anxiety and depression in women. *Psychol Med*, 41(10), 2035-2045.
- Kendler, K. S., Gatz, M., Gardner, C. O., & Pedersen, N. L. (2006). Personality and major depression: a Swedish longitudinal, population-based twin study. *Arch Gen Psychiatry*, 63(10), 1113-1120.
- Khan, A. A., Jacobson, K. C., Gardner, C. O., Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (2005). Personality and comorbidity of common psychiatric disorders. *Br J Psychiatry*, 186, 190-196.
- Kienast, T., Hariri, A. R., Schlagenhaut, F., Wrase, J., Sterzer, P., Buchholz, H. G., Smolka, M. N., Grunder, G., Cumming, P., Kumakura, Y., Bartenstein, P., Dolan, R. J., & Heinz, A. (2008). Dopamine in amygdala gates limbic processing of aversive stimuli in humans. *Nat Neurosci*, 11(12), 1381-1382.
- Koch, M. (1999). The neurobiology of startle. *Prog Neurobiol*, 59(2), 107-128.
- Krohne, H. W. (2010). *Psychologie der Angst: Ein Lehrbuch* (1. Auflage). Stuttgart: W. Kohlhammer.

- Krohne, H. W., Egloff, B., Kohlmann, C.W. & Tausch, A. (1996). Untersuchungen mit einer Deutschen Version der "Positive and Negative Affect Schedule" (PANAS). *Diagnostica*, 42, 139-156.
- Landis, C., & Hunt, W. A. (1936). Studies of the startle pattern. *Journal of Psychology*, 2(1), 207-219.
- Lang, P. J. (1995). The emotion probe. Studies of motivation and attention. *Am Psychol*, 50(5), 372-385.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1990). Emotion, attention, and the startle reflex. *Psychol Rev*, 97(3), 377-395.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P., & Spielberger, C. D. (1981). State-Trait-Angstinventar (STAI). *Weinheim: Beltz Testgesellschaft*.
- Lissek, S., Baas, J. M., Pine, D. S., Orme, K., Dvir, S., Nugent, M., Rosenberger, E., Rawson, E., & Grillon, C. (2005). Airpuff startle probes: an efficacious and less aversive alternative to white-noise. *Biol Psychol*, 68(3), 283-297.
- Lissek, S., Rabin, S. J., McDowell, D. J., Dvir, S., Bradford, D. E., Geraci, M., Pine, D. S., & Grillon, C. (2009). Impaired discriminative fear-conditioning resulting from elevated fear responding to learned safety cues among individuals with panic disorder. *Behav Res Ther*, 47(2), 111-118.
- McEvoy, P. M., & Mahoney, A. E. (2012). To be sure, to be sure: intolerance of uncertainty mediates symptoms of various anxiety disorders and depression. *Behav Ther*, 43(3), 533-545.
- McMillan, K. A., Asmundson, G. J., Zvolensky, M. J., & Carleton, R. N. (2012). Startle response and anxiety sensitivity: subcortical indices of physiologic arousal and fear responding. *Emotion*, 12(6), 1264-1272.
- McNally, R. J. (1989). Is anxiety sensitivity distinguishable from trait anxiety? Reply to Lilienfeld, Jacob, and Turner (1989). *J Abnorm Psychol*, 98(2), 193-194.
- McNally, R. J. (2002). Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biol Psychiatry*, 52(10), 938-946.
- Melzig, C. A., Holtz, K., Michalowski, J. M., & Hamm, A. O. (2011). Interoceptive threat leads to defensive mobilization in highly anxiety sensitive persons. *Psychophysiology*, 48(6), 745-754.
- Melzig, C. A., Michalowski, J. M., Holtz, K., & Hamm, A. O. (2008). Anticipation of interoceptive threat in highly anxiety sensitive persons. *Behav Res Ther*, 46(10), 1126-1134.

- Melzig, C. A., Weike, A. I., Hamm, A. O., & Thayer, J. F. (2009). Individual differences in fear-potentiated startle as a function of resting heart rate variability: implications for panic disorder. *International Journal of Psychophysiology*, *71*(2), 109-117.
- Melzig, C. A., Weike, A. I., Zimmermann, J., & Hamm, A. O. (2007). Startle reflex modulation and autonomic responding during anxious apprehension in panic disorder patients. *Psychophysiology*, *44*(6), 846-854.
- Mineka, S., & Oehlberg, K. (2008). The relevance of recent developments in classical conditioning to understanding the etiology and maintenance of anxiety disorders. *Acta Psychol (Amst)*, *127*(3), 567-580.
- Mineka, S., Watson, D., & Clark, L. A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annu Rev Psychol*, *49*, 377-412.
- Mineka, S., & Zinbarg, R. (2006). A contemporary learning theory perspective on the etiology of anxiety disorders: it's not what you thought it was. *Am Psychol*, *61*(1), 10-26.
- Nelson, B. D., & Shankman, S. A. (2011). Does intolerance of uncertainty predict anticipatory startle responses to uncertain threat? *International Journal of Psychophysiology*, *81*(2), 107-115.
- Nitschke, J. B., Larson, C. L., Smoller, M. J., Navin, S. D., Pederson, A. J., Ruffalo, D., Mackiewicz, K. L., Gray, S. M., Victor, E., & Davidson, R. J. (2002). Startle potentiation in aversive anticipation: evidence for state but not trait effects. *Psychophysiology*, *39*(2), 254-258.
- Norris, C. J., Larsen, J. T., & Cacioppo, J. T. (2007). Neuroticism is associated with larger and more prolonged electrodermal responses to emotionally evocative pictures. *Psychophysiology*, *44*(5), 823-826.
- Ostendorf, F. u. A., A. . (2004). NEO-Persönlichkeitsinventar nach Costa und McCrae, Revidierte Fassung (NEO-PI-R). Manual. *Göttingen: Hogrefe. Verl. für Psychologie*.
- Otto, M. W., Leyro, T. M., Christian, K., Deveney, C. M., Reese, H., Pollack, M. H., & Orr, S. P. (2007). Prediction of "fear" acquisition in healthy control participants in a de novo fear-conditioning paradigm. *Behav Modif*, *31*(1), 32-51.
- Pineles, S. L., Vogt, D. S., & Orr, S. P. (2009). Personality and fear responses during conditioning: Beyond extraversion. *Personality and Individual Differences*, *46*(1), 48-53.
- Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M., & McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behav Res Ther*, *24*(1), 1-8.

- Reynaud, E., El Khoury-Malhame, M., Rossier, J., Blin, O., & Khalfa, S. (2012). Neuroticism modifies psychophysiological responses to fearful films. *PLoS One*, *7*(3), e32413.
- Robinson, O. J., Overstreet, C., Letkiewicz, A., & Grillon, C. (2012). Depressed mood enhances anxiety to unpredictable threat. *Psychol Med*, *42*(7), 1397-1407.
- Schmidt, N. B., Lerew, D. R., & Jackson, R. J. (1997). The role of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: prospective evaluation of spontaneous panic attacks during acute stress. *J Abnorm Psychol*, *106*(3), 355-364.
- Schmidt, N. B., Zvolensky, M. J., & Maner, J. K. (2006). Anxiety sensitivity: prospective prediction of panic attacks and Axis I pathology. *J Psychiatr Res*, *40*(8), 691-699.
- Schmitz, A., & Grillon, C. (2012). Assessing fear and anxiety in humans using the threat of predictable and unpredictable aversive events (the NPU-threat test). *Nat Protoc*, *7*(3), 527-532.
- Shankman, S. A., Robison-Andrew, E. J., Nelson, B. D., Altman, S. E., & Campbell, M. L. (2011). Effects of predictability of shock timing and intensity on aversive responses. *International Journal of Psychophysiology*, *80*(2), 112-118.
- Smith, J. C., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2005). State anxiety and affective physiology: effects of sustained exposure to affective pictures. *Biol Psychol*, *69*(3), 247-260.
- Taylor, S., Koch, W. J., & McNally, R. J. (1992). How does anxiety sensitivity vary across the anxiety disorders? *J Anxiety Disord*, *6*(3), 249-259.
- Taylor, S., Zvolensky, M. J., Cox, B. J., Deacon, B., Heimberg, R. G., Ledley, D. R., Abramowitz, J. S., Holaway, R. M., Sandin, B., Stewart, S. H., Coles, M., Eng, W., Daly, E. S., Arrindell, W. A., Bouvard, M., & Cardenas, S. J. (2007). Robust dimensions of anxiety sensitivity: development and initial validation of the Anxiety Sensitivity Index-3. *Psychol Assess*, *19*(2), 176-188.
- Torrents-Rodas, D., Fullana, M. A., Bonillo, A., Caseras, X., Andion, O., & Torrubia, R. (2013). No effect of trait anxiety on differential fear conditioning or fear generalization. *Biol Psychol*, *92*(2), 185-190.
- Vansteenwegen, D., Iberico, C., Vervliet, B., Marescau, V., & Hermans, D. (2008). Contextual fear induced by unpredictability in a human fear conditioning preparation is related to the chronic expectation of a threatening US. *Biol Psychol*, *77*(1), 39-46.

- Vrana, S. R., Spence, E. L., & Lang, P. J. (1988). The startle probe response: a new measure of emotion? *J Abnorm Psychol*, *97*(4), 487-491.
- Wacker, J., Chavanon, M. L., & Stemmler, G. (2006). Investigating the dopaminergic basis of extraversion in humans: A multilevel approach. *J Pers Soc Psychol*, *91*(1), 171-187.
- Walker, D., Yang, Y., Ratti, E., Corsi, M., Trist, D., & Davis, M. (2009a). Differential effects of the CRF-R1 antagonist GSK876008 on fear-potentiated, light- and CRF-enhanced startle suggest preferential involvement in sustained vs phasic threat responses. *Neuropsychopharmacology*, *34*(6), 1533-1542.
- Walker, D. L., Miles, L. A., & Davis, M. (2009b). Selective participation of the bed nucleus of the stria terminalis and CRF in sustained anxiety-like versus phasic fear-like responses. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, *33*(8), 1291-1308.
- Walker, D. L., Toufexis, D. J., & Davis, M. (2003). Role of the bed nucleus of the stria terminalis versus the amygdala in fear, stress, and anxiety. *Eur J Pharmacol*, *463*(1-3), 199-216.
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *J Pers Soc Psychol*, *54*(6), 1063-1070.
- Watson, D., Gamez, W., & Simms, L. J. (2005). Basic dimensions of temperament and their relation to anxiety and depression: A symptom-based perspective. *J Res Pers*, *39*(1), 46-66.
- Wilson, G. D., Kumari, V., Gray, J. A., & Corr, P. J. (2000). The role of neuroticism in startle reactions to fearful and disgusting stimuli. *Personality and Individual Differences*, *29*(6), 1077-1082.
- Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jonsson, B., Olesen, J., Allgulander, C., Alonso, J., Faravelli, C., Fratiglioni, L., Jennum, P., Lieb, R., Maercker, A., van Os, J., Preisig, M., Salvador-Carulla, L., Simon, R., & Steinhausen, H. C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol*, *21*(9), 655-679.
- Wolpert, S. (2008). Study offers new insights into teens and anxiety disorders. <http://www.universityofcalifornia.edu/news/article/18568> (eingesehen am 02.05.2013).
- World Health Organization. (2011). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) klinisch-diagnostische Leitlinien* (H. M. Dilling, W.; Schmidt, M.H. Ed. Auflage). Bern: Huber.

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Elektroden angebracht.	24
Abbildung 2: Darstellung der Instruktionen in den verschiedenen Bedingungen.	33
Abbildung 3: Startle-Paradigma nach Schmitz & Grillon (2012)	34
Abbildung 4: Startle-Amplituden (Mittelwert mit Standardfehler) in den Hinweis-freien Intervallen (ITI) und auf die Hinweise (cue).....	39
Abbildung 5: Amplitudendifferenz (ITI) in der Bedingung U minus N für jede der Versuchspersonen.....	41
Abbildung 6: Ratingergebnisse für die verschiedenen Bedingungen signalisiert durch geometrische Figuren	43
Abbildung 7: Vergleich von Hoch- und Niedrigangstsensitiven bezüglich der Startle-Reaktion in Intertrialintervallen.....	50
Abbildung 8: Vergleich von verschiedenen Variablen bei Hoch- und Niedrigängstlichen Personen	54

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: t-Test für unabhängige Stichproben für Männer (m) und Frauen (w) mit Mittelwert \pm Standardabweichung (MW \pm SD).....	37
Tabelle 2: Pearson-Korrelationskoeffizienten zwischen den durch NEO-PI-R erfassten Persönlichkeitsdimensionen und Startle-Amplituden.....	47
Tabelle 3: Pearson-Korrelationskoeffizienten zwischen Angstsensitivitätsindex und Startle-Amplituden	49
Tabelle 4: Mittelwerte personenbezogener Variablen von Hoch- bzw. Niedrigangstsensitiven mit Standardabweichung (SD) und Standardfehler.....	51
Tabelle 5: Pearson-Korrelationskoeffizienten zwischen personenbezogenen Variablen und Startle-Amplituden	57

Danksagung

Zuerst möchte ich mich herzlich bei Priv.-Doz. Dr. Herrmann für die Überlassung des interessanten Themas und für die engagierte Betreuung bedanken. Danke für die geduldige Einführung in SPSS, die hilfreichen und motivierenden Ratschläge und die freundliche Unterstützung während der kompletten Dauer der Erstellung dieser Arbeit.

Ein weiteres Dankeschön an Inge Gröbner für die herzliche und tatkräftige Hilfe, sei es bei der Raumbelegung, der Suche nach „zu gut aufgeräumten“ Ordnern oder sonstigen kleinen Schwierigkeiten, die sich immer mal wieder aufgetan haben.

Natürlich auch ein großes Dankeschön an alle Versuchsteilnehmer ohne die diese Arbeit gar nicht erst möglich gewesen wäre.

Vielen Dank an meine Familie, die mich während des Studiums und der Promotion immer unterstützt und meine Launen ertragen hat, wenn's mal nicht so lief wie ich mir das vorgestellt habe. Vielen Dank auch für das Ausmerzen der hoffentlich letzten Fehler!

Vielen Dank Josha, du weißt wofür!