

Aus der

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen
Abteilung Allgemeine Psychiatrie und
Psychotherapie mit Poliklinik

**Die Verarbeitung von angstassoziierten Stimuli
auf neuronaler und behavioraler Ebene
bei gesunden Versuchspersonen mit unterschiedlich
ausgeprägter Ängstlichkeit
- eine Nahinfrarotspektroskopie (NIRS)-Studie**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

vorgelegt von

Fischer, Clara Sophie Luise

2024

Dekan: Professor B. Pichler

1. Berichterstatter: Professor Dr. D. Wildgruber

2. Berichterstatter: Professor Dr. C. Braun

Tag der Disputation: 24.01.2024

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	8
1.1	Einführung zu Ängstlichkeit und Angststörungen	8
1.2	Erklärungsmodelle pathologischer Angst	14
1.3	Neurobiologische und neuroanatomische Grundlagen pathologischer Angst	17
1.3.1	<i>Das limbische System und das „Angstnetzwerk“</i>	<i>17</i>
1.3.2	<i>Der Dorsolaterale Präfrontale Cortex (DLPFC)</i>	<i>21</i>
1.4	Aufmerksamkeitsverzerrungen bei Angst	24
1.4.1	<i>Die klassische Stroop-Aufgabe</i>	<i>24</i>
1.4.2	<i>Die emotionale Stroop-Aufgabe</i>	<i>25</i>
1.4.3	<i>Die Counting-eStroop-Aufgabe</i>	<i>26</i>
1.5	Aktueller Forschungsstand mit Fragestellungen und Zielsetzung	27
1.6	Hypothesen.....	31
1.6.1	<i>Hypothesen in Bezug auf die Verhaltensdaten</i>	<i>31</i>
1.6.2	<i>Hypothesen in Bezug auf den dorsolateralen präfrontalen Cortex.....</i>	<i>32</i>
1.6.3	<i>Hypothesen in Bezug auf die Korrelationsanalysen</i>	<i>33</i>
2	Methoden	34
2.1	Stichprobe.....	34
2.2	Psychometrische Tests und Fragebögen	38
2.2.1	<i>Der studienspezifische Ängstlichkeitsfragebogen</i>	<i>38</i>
2.2.2	<i>Andere Angstfragebögen.....</i>	<i>39</i>
2.3	Stimulusmaterial	42
2.3.1	<i>Wortauswahl für die Counting-eStroop-Aufgabe</i>	<i>42</i>
2.3.2	<i>Wortauswahl für den Wiedererkennungstest.....</i>	<i>44</i>
2.4	Counting-eStroop-Aufgabe	44
2.5	Wiedererkennungstest.....	48
2.6	Funktionelle Nahinfrarotspektroskopie	49
2.7	Aufbau der Studie und Untersuchungssituation	54
2.8	Statistische Auswertung	56
2.8.1	<i>Allgemeines Vorgehen</i>	<i>57</i>
2.8.2	<i>Aufbereitung der Verhaltensdaten.....</i>	<i>58</i>
2.8.3	<i>Aufbereitung der Ergebnisse aus dem Wiedererkennungstest</i>	<i>59</i>
2.8.4	<i>Aufbereitung der fNIRS-Daten.....</i>	<i>59</i>
2.8.5	<i>Korrelationsanalysen</i>	<i>61</i>
3	Ergebnisse	62
3.1	Verhaltensdaten.....	62

3.1.1	<i>Reaktionszeiten</i>	62
3.1.2	<i>Reaktionszeitinterferenz</i>	63
3.1.3	<i>Fehleranzahl</i>	65
3.1.4	<i>Fehlerinterferenz</i>	66
3.1.5	<i>Wiedererkennung</i>	68
3.1.6	<i>Wiedererkennungsinterferenz</i>	70
3.2	fNIRS-Daten	72
1.1.1	<i>DLPFC-Aktivierung</i>	72
3.2.1	<i>DLPFC-Interferenz</i>	74
3.2.2	<i>Validierung der DLPFC-Aktivierung</i>	76
3.2.3	<i>Unterschiede in der fNIRS-Aktivierung der anderen sieben ROIs</i>	77
3.3	Korrelationsanalysen	77
4	Diskussion	78
4.1	Zusammenfassung der Ergebnisse	78
4.2	Diskussion der Methoden	78
4.2.1	<i>Stichprobenauswahl und studienspezifischer Ängstlichkeitsscore</i>	79
4.2.2	<i>Das Counting-eStroop-Paradigma</i>	83
4.3	Diskussion der Verhaltensdaten	88
4.4	Diskussion der fNIRS-Daten	90
4.5	Diskussion der Korrelationsanalysen	92
4.6	Schlussfolgerung	93
4.7	Limitationen	94
4.8	Zukünftige Studien und Fragestellungen	96
5	Zusammenfassung	99
6	Literaturverzeichnis	101
7	Erklärung zum Eigenanteil	117
8	Anhang	119
8.1	Anhang A	119
8.2	Anhang B	133
8.3	Anhang C	135
9	Danksagung	136

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Visuelle Darstellung des Präfrontalen Cortex	22
Abbildung 2: Schematische Darstellung der Stimuli-Präsentation	45
Abbildung 3: Versuchsanordnung am Computer	46
Abbildung 4: Schematische Darstellung des Ablaufs der Counting-eStroop-Aufgabe..	48
Abbildung 5: Die fNIRS-Einheit mit Versuchsanordnung am Computer	51
Abbildung 6: Schematische Projektion der fNIRS-Haube auf das Gehirn	53
Abbildung 7: Versuchsaufbau mit korrekter Platzierung der fNIRS-Haube.....	53
Abbildung 8: Reaktionszeiten in der Counting-eStroop-Aufgabe.....	63
Abbildung 9: Fehleranzahl in der Counting-eStroop-Aufgabe.....	66
Abbildung 10: Wiedererkennungs-Quotient (%) im Wiedererkennungstest.....	69
Abbildung 11: Anzahl korrekter Angaben im Wiedererkennungstest.....	70
Abbildung 12: DLPFC-Aktivierung in der Counting-eStroop-Aufgabe.....	73
Abbildung 13: Visuelle Projektion der fNIRS-Aktivierung auf das Gehirn	76

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Symptomatik und Typologie der SAD, PAD, GAD (nach ICD-10)	11
Tabelle 2: Stichprobencharakteristika	37
Tabelle 3: Angstfragebogenwerte im Gruppenvergleich	41
Tabelle 4: Mittelwerte und Standardfehler zur Wortauswahl	43
Tabelle 5: Reaktionszeiten und Reaktionszeitinterferenzen	64
Tabelle 6: Fehler und Fehlerinterferenz.....	67
Tabelle 7: Wiedererkennungsquotient und emotionale Interferenzen (%).....	72
Tabelle 8: DLPFC-Aktivierung und emotionale Interferenz.....	75

Abkürzungsverzeichnis

ABM	Attentional Bias Modification (engl.) = Modifikation von Aufmerksamkeitsverzerrungen
ACC	Anteriorer Cingulärer Cortex
ACQ	Agoraphobic Cognitions Questionnaire (engl.) = Fragebogen zu Angstkognitionen
AKV	Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung
ANOVA	Analysis of Variance (engl.) = Varianzanalyse
ASI-3	Angstsensitivitätsindex-3
BA	Brodman-Areal
BDI	Beck-Depressions-Inventar
BFNE	Brief Fear of Negative Evaluation (engl.) = Fragebogen zur Angst vor negativer sozialer Bewertung
BSQ	Body Sensations Questionnaire (engl.) = Fragebogen zur Erfassung des Ausmaßes der Angst bei psychosomatischen oder funktionellen Beschwerden
COSMAS	Corpus Search, Management and Analysis System (engl.) = Korpusrecherche- und -analysesystem
DLPFC	Dorsolateraler präfrontaler Cortex
DSM	Diagnostischer und statistischer Leitfaden psychischer Störungen
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
EEG	Elektroenzephalographie
EHF	Edinburgh Händigkeitsinventar
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
fNIRS	funktionelle Nahinfrarotspektroskopie
FPZ	frontal process of the zygomatic bone (engl.) = Knochenfortsatz des Stirnbeins (Os frontale)
GAD	Generalized Anxiety Disorder (engl.) = Generalisierte Angststörung
GAD-7	Generalized Anxiety Disorder-7 (engl.) = Fragebogen zur generalisierten Angststörung / generellen Ängstlichkeit
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale (engl.) = Fragebogen zur Selbstbeurteilung von depressiven Symptomen und Angstsymptomen.
HAMA	Hamilton Angst Skala
HHb	Desoxyhämoglobin
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (engl.) = Internationale statistische Klassifikation von Krankheiten
IFG	Inferior frontal gyrus (engl.) = Gyrus frontalis inferior / untere Stirnwindung
IQ	Intelligenzquotient
LSAS	Liebowitz Soziale Angst-Skala
MI	Mobilitätsinventar

MINI	Mini-Internationales Neuropsychiatrisches Interview
MNI	Montreal Neurological Institute (engl.) = Neurologisches Institut Montreal
MWT-B	Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest
OASIS	Overall Anxiety Severity and Impairment Scale (engl.) = Kurzfragebogen zur Schweregradbestimmung bei Angststörungen
O ₂ Hb	Oxygeniertes Hämoglobin
PAD	Panic Disease (engl.) = Panikstörung
PAS	Panik- und Agoraphobie-Skala
PFC	Präfrontaler Cortex
PSWQ-D	Penn State Worry Questionnaire (engl.) = Fragebogen zur Erfassung pathologischen Grübelns im Sinne einer generalisierten Angststörung
rCBF	regional cerebral blood flow (engl.) = regionaler zerebraler Blutfluss
rTMS	repetitive transkranielle Magnetstimulation
ROI	Region of Interest (engl.) = Region von Interesse
SAD	Social Anxiety Disease (engl.) = Soziale Phobie
SDS	Sheehan Disability Scale (engl.) = Fragebogen zur Erfassung funktioneller Beeinträchtigungen
SSNRI	Selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer
SSRI	Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer
STAI	State-Trait-Ängstlichkeits-Inventar
tDCS	direct current transcranial electrical brain stimulation (engl.) = transkranielle Gleichstromstimulation
VL PFC	Ventrolateraler präfrontaler Cortex
WHO	Weltgesundheitsorganisation

Abkürzungen von Maßeinheiten oder allgemein bekannte Abkürzungen werden wie im deutschsprachigen Raum üblich verwendet und werden daher nicht aufgeführt.

1. Einleitung

1.1 Einführung zu Ängstlichkeit und Angststörungen

Angst ist Teil unseres Lebens, sie ist eine Emotion, die jeder Mensch kennt. Die der Angst zugrunde liegenden Mechanismen lassen, vereinfacht ausgedrückt, unser Herz schneller schlagen, sie mobilisieren die körpereigenen Ressourcen und ermöglichen so die Flucht in Gefahrensituationen. Sie erleichtern dem Individuum über eine erhöhte Aufmerksamkeit potenzielle Gefahren in der Umgebung zu erkennen und Situationen zu vermeiden, die Schmerz, Verletzung oder den Tod zur Folge haben könnten. Als grundlegende stammesgeschichtlich herausgebildete Warn- und Schutzfunktion („Fight-or-Flight-Reaktion“) (Cannon, 1975) sichert Angst somit das Überleben (sog. Realangst) (Möller, Laux, & Deister, 2016).

Für eine „gesunde“ Bewältigung von Angst sind Ressourcen und Mechanismen auf mehreren Ebenen (körperlich, psychisch, sozial) notwendig. Sollte die adaptive Möglichkeit der Nutzung dieser Ressourcen verloren gehen, kann die sogenannte Realangst in eine pathologische Angst übergehen (Morschitzky, 2009). Pathologische Ängste können als zentraler Ausgangspunkt für die Entstehung bzw. die Symptome unterschiedlicher psychischer Störungen beschrieben werden (Schönwetter & Staats, 2021). Sie definieren sich u.a. dadurch, dass sie ungewöhnlich intensiv und anhaltend in Situationen auftreten, in denen sie eigentlich unbegründet sind bzw. in denen keine reale Gefahr besteht, wodurch sie zu subjektivem Leid und einer Einschränkung der Lebensqualität der Betroffenen führen können. Zusätzlich entwickelt sich häufig eine sogenannte „Angst vor der Angst“, die durch Vermeidungsverhalten gekennzeichnet ist. Diese Angst wird dabei von den betroffenen Menschen selbst als „übertrieben“ eingeschätzt.

Zusammenfassend wird Angst als „pathologisch“ definiert (Machleidt, Kluge, Sieberer, Heinz, & Dangl, 2018), wenn:

1. die Angst entweder unbegründet oder in Qualität oder Quantität nicht angemessen ist,
2. das Individuum keine Möglichkeit zur Erklärung, Reduktion oder Bewältigung der Angst hat und Vermeidungstendenzen entwickelt,
3. die Angstreaktionen anhaltend und überdauernd auftreten und
4. es zu einer massiven Beeinträchtigung der Lebensqualität kommt, verbunden mit einem ausgeprägten subjektiven Leiden.

Treffen diese Punkte zu liegt zumeist bereits eine Angststörung vor (Möller et al., 2016). Angststörungen gehören, mit einer geschätzten Prävalenz von 15,3% in der 18-79-jährigen Bevölkerung, zu den häufigsten psychischen Erkrankungen und sind mit einem hohen subjektiven Leidensdruck und einer deutlichen Funktionseinschränkung (Beruf, Partnerschaft) verbunden (Morschitzky, 2009; Stein, Scott, de Jonge, & Kessler, 2017). Ihre spontane Remissionsrate ist niedrig (Wittchen et al., 2011). Die Komorbidität von Angststörungen ist hoch und umfasst, neben anderen Angststörungen, depressive Syndrome (Ruscio & Khazanov, 2017, p. 313; Kapitel 27), Störungen des Substanzgebrauchs und Persönlichkeitsstörungen (Kroenke, Spitzer, Williams, Monahan, & Löwe, 2007). Trotzdem bleiben Angststörungen häufig unterdiagnostiziert und unbehandelt und gehen mit immensen Kosten im Gesundheitswesen einher (Wittchen et al., 2002). So belaufen sich die geschätzten Kosten europaweit jährlich auf ca. 63 Milliarden Euro (Goddemeier, 2017). Leitlinien zu Therapieoptionen umfassen vor allem die kognitive Verhaltenstherapie und pharmakologische Behandlungen, insbesondere mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRIs) und Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern (SNRIs) (Bandelow et al., 2014). Obwohl die verfügbaren Therapieoptionen meist sicher und wirksam sind, sprechen jedoch etwa 25% der Patienten und Patientinnen nicht auf die Behandlung an, oder leiden unter den medikamentösen Nebenwirkungen (Ballenger et al., 1998; Nutt & Ballenger, 2008; Plag & Ströhle, 2015).

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) klassifiziert in ihrer 10. Revision der Internationalen Klassifikation der Krankheiten (*engl. International Classification of Diseases*) ICD-10, Angststörungen im Kapitel V unter der Rubrik F40-F48 (neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen) und unterteilt dabei in „Phobische Störungen“ (F40.), die durch eine übertriebene und irrationale Angst vor spezifischen Objekten, Aktivitäten oder Situationen gekennzeichnet sind und in „andere Angststörungen“ (F41.) ohne spezifischen Auslöser. Zu den Phobischen Störungen werden die Agoraphobie (F40.0) mit (F40.01) und ohne Panikstörung (F40.00), die Soziale Phobie (F40.1) und die spezifischen (isolierten) Phobien (F40.2) gezählt. Die Gruppe der „anderen Angststörungen“ umfasst u.a. die Panikstörung (F41.0) und die generalisierte Angststörung (F41.1).

In der ICD-11 werden seit Januar 2022 Ängste bzw. Angststörungen unter der Codierung ICD-11 6B0 als „Angststörungen oder mit Angst in Verbindung stehende Krankheiten“ zusammen aufgeführt und dadurch der DSM-Klassifikation angeglichen. Da die 11. Revision der ICD jedoch erst kürzlich eingeführt wurde und noch keine deutsche Übersetzung zum jetzigen Zeitpunkt existiert, verwendet die vorliegende Studie die Codierung der ICD-10.

In der Tabelle 1 wird die Symptomatik und Typologie der Panikstörung (PAD), der Sozialen Phobie (SAD) und der generalisierten Angststörung (GAD) zusammenfassend erläutert, da die vorliegende Studie angststörungsspezifische Wortstimuli dieser drei Störungsgruppen einschließt.

Tabelle 1*Symptomatik und Typologie der SAD, PAD, GAD (nach ICD-10)*

Angststörung	Symptomatik und Typologie
Soziale Phobie (SAD)	<p>Unangemessene starke Furcht vor spezifischen Situationen, welche die prüfende Betrachtung durch andere Menschen beinhalten, mit daraus resultierendem Vermeidungsverhalten sozialer Situationen (wie z.B. das Sprechen vor Publikum, das Treffen mit dem anderen Geschlecht, das Essen vor anderen Personen oder der Besuch öffentlicher Veranstaltungen). Ein ausgeprägtes Vermeidungsverhalten kann zu einer vollständigen sozialen Isolation der Betroffenen führen. Die spezifischen Angstsymptome können außerdem den Charakter von Panikattacken annehmen.</p>
Panikstörung (PAD)	<p>Unvorhersehbare, nicht auf spezifische Situationen begrenzte, anfallsartig auftretende Panikattacken, die durch starke körperliche (z.B. Herzrasen, Schweißausbrüche, Zittern, Mundtrockenheit, Atembeschwerden, Beklemmungsgefühl, Übelkeit und Schwindel) und psychische Symptome (z.B. Derealisation/Depersonalisation, Angst vor Kontrollverlust und Angst zu sterben) gekennzeichnet sind.</p>
Generalisierte Angststörung (GAD)	<p>Frei flottierende, unkontrollierbare und übertriebene Erwartungsangst, die nicht auf bestimmte Situationen beschränkt ist und mit nicht unbedingt unrealistischen Sorgen einhergeht, die mehrere Lebensbereiche einschließen. Kennzeichnend ist das quälende Gefühl</p>

einer bevorstehenden Katastrophe oder die unbegründete Sorge über reale Bedrohungen (wie z.B. die Angst vor Autounfällen oder körperlichen Erkrankungen), welche die Betroffenen selbst oder nahestehende Personen möglicherweise in Zukunft erleiden könnten.

Die Klassifikationssysteme (DSM, ICD) liefern diagnostische Richtlinien und standardisierte Kriterien, um ein pathologisches von einem nicht pathologischen Beschwerdebild zu unterscheiden (z.B. anhand standardisierter und strukturierter Interviews). Jedoch gibt es, wie bei allen psychischen Störungen, auch bei Angststörungen ein Spektrum, wonach pathologische Angst nicht kategorial, sondern fließend in der Bevölkerung verteilt ist, mit Angststörungen in der maximalen Ausprägungsstärke am oberen Ende der Skala (Knappe, 2015). Am anderen Ende befinden sich demnach „gesunde hochängstliche“ Menschen bei denen das Angstniveau zwar erhöht-, jedoch nicht so stark ausgeprägt ist, dass die ICD-Kriterien für eine ausgewachsene Angststörung erfüllt sind und es sich demnach nicht um eine Diagnose nach der WHO handelt. So unterscheidet man seit den Arbeiten von Charles Spielberger zwischen der Zustandsangst („State-Angst“) als akute Emotion und der allgemeinen Ängstlichkeit / Eigenschaftsangst („Trait-Angst“), welche die allgemeine Neigung eines Individuums zu einer erhöhten Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal beschreibt (C. Spielberger, Laux, Glanzmann, & Schaffner, 1981). Die Zustandsangst ist demnach durch akute Gefühle der Anspannung und Besorgnis geprägt, begleitet von einer Erregung des autonomen Nervensystems, während Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal eine erhöhte Bereitschaft beschreibt, viele Situationen generell als bedrohlich oder beängstigend zu erleben und mit Zustandsangst darauf zu reagieren (Morschitzky, 2009). In der Literatur zu gesunden hochängstlichen Menschen werden jedoch unterschiedliche Bezeichnungen verwendet, wie beispielsweise die „unterschwellige Angststörung“, die „subsyndromale“ Angststörung oder die „hochfunktionale“ Angststörung. Die Begriffe subsyndromale und unterschwellige Angststörung werden dabei durch

pathologische Angstsymptome definiert, die die ICD-Kriterien für die Diagnose einer syndromalen Angststörung fast, aber noch nicht vollständig erfüllen. Die hochfunktionale Angststörung schließt insbesondere gesunde hochängstliche Menschen ein, die „innerlich“ unter den gleichen Symptomen wie Menschen mit Angststörungen leiden, aber in ihrem Alltag nach außen hin scheinbar noch gut funktionieren bzw. keine Einschränkungen erleben. Es besteht kein Konsens darüber, welche Bezeichnung die geeignetste ist und was die Definition jeweils genau beinhaltet. So variieren in Studien die Art und die Dauer der Symptome, die Anzahl der zu erfüllenden diagnostischen Kriterien und ob eine Beeinträchtigung der Lebensführung vorliegen muss oder nicht (Angst, Merikangas, & Preisig, 1997; Batelaan et al., 2007; Bosman et al., 2019; Carter, Wittchen, Pfister, & Kessler, 2001; Fehm, Beesdo, Jacobi, & Fiedler, 2008).

Nach den Ergebnissen der Follow-Up-Studie von Bosman et al. (2019) ist die Drei-Jahres-Prävalenz von subsyndromalen Angststörungen mit 11.4% relativ hoch (Bosman et al., 2019; Haller, Cramer, Lauche, Gass, & Dobos, 2014) und manche Studien berichten sogar über eine höhere Prävalenz von subsyndromalen- im Vergleich zu syndromalen Angststörungen (Angst et al., 1997; Batelaan et al., 2007; Carter et al., 2001; Fehm et al., 2008; Ruscio et al., 2007). Gleichzeitig sind subsyndromale Angststörungen ebenfalls mit einem hohen individuellen Leidensdruck und einem erhöhten Risiko für Begleiterkrankungen wie beispielsweise Depressionen, Somatisierungsstörungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen verbunden, wodurch ebenso hohe Gesundheitskosten entstehen (Batelaan et al., 2007; Haller et al., 2014; Marciniak, Lage, Landbloom, Dunayevich, & Bowman, 2004), wenn auch in etwas geringerem Maße im Vergleich zu syndromalen Angststörungen (Bosman et al., 2019).

Allerdings erhalten gesunde hochängstliche Menschen oder Menschen mit einer subsyndromalen Form der Angststörung nicht die gleiche Unterstützung und Therapie wie Patienten und Patientinnen mit Angststörungen in ihrer maximalen Ausprägungsstärke, zum einen, da sie in ihrem Alltag nach außen hin zumeist noch gut „funktionieren“ und zum anderen, seltener Hilfe in Anspruch nehmen (Haller et al., 2014). Zusätzlich besteht ein erhöhtes Risiko für die betroffenen

Personen, dass es zu einem Progress in eine manifeste Angststörung kommt (Bosman et al., 2019; Haller et al., 2014). So hatten in der Follow-Up-Studie von Bosman et al. (2019) zur Prävalenz von subsyndromalen Angststörungen nach drei Jahren 13,8 % der 521 Versuchspersonen eine syndromale Angststörung entwickelt (Bosman et al., 2019). Zunehmend wird daher ein mehrdimensionaler Umgang mit pathologischer Angst befürwortet (Shear, Bjelland, Beesdo, Gloster, & Wittchen, 2007). Einer der Treiber für diesen Ansatz ist die Erkenntnis, dass gesunde hochängstliche Menschen, welche die diagnostischen Kriterien für eine Angststörung nicht vollständig erfüllen, trotzdem in ihrer Funktionsfähigkeit eingeschränkt sein können (Batelaan et al., 2007; Fehm et al., 2008; Haller et al., 2014; Hendriks et al., 2014; Karsten, Nolen, Penninx, & Hartman, 2011). Dennoch beschränkt sich der Großteil der Literatur vor allem auf syndromale Angststörungen. Neue Erkenntnisse zu gesunden hochängstlichen Menschen und Menschen mit subsyndromaler Angststörung könnten jedoch zu einem besseren Verständnis der grundlegenden Mechanismen von pathologischer Angst in all ihren Ausprägungsstärken führen und zukünftig auch hochängstlichen Menschen den Zugang zu Therapieangeboten erleichtern.

1.2 Erklärungsmodelle pathologischer Angst

Die grundlegenden Mechanismen, die an der Entstehung und Aufrechterhaltung von pathologischen Ängsten beteiligt sind, sind bis heute Bestandteil intensiver Forschung. Grundsätzlich ist man sich in der aktuellen Literatur jedoch darüber einig, dass es sich um ein multifaktorielles Geschehen auf mehreren Ebenen handelt (wie z.B. der Genetik, Neurobiologie, Lerntheorie, Psychologie und der psychosozialen Entwicklungsgeschichte). Trotz erheblichen Fortschritten in der Forschung zu Angststörungen gibt es jedoch weiterhin keine einheitliche Theorie, welche die unterschiedlichen psychologischen- und neurobiologischen Grundlagen umfassend berücksichtigt, vereint und in ihrer Relevanz entsprechend gewichtet (Schönwetter & Staats, 2021). Bislang gibt es eine Vielzahl an Erklärungsmodellen, von denen beispielsweise das „Vulnerabilitäts-Stress-Modell“ (bzw. das „Diathese-Stress-Modell“) ein wissenschaftlich

besonders gut belegtes und häufig verwendetes Modell ist, um die Entstehung pathologischer Ängste zu erklären, da es verschiedene Faktoren auf biologischer, lerntheoretischer und kognitiver Ebene einschließt (Hofmann, Heinrichs, & Kim, 2002; Machleidt et al., 2018; Plag, Wittmann, & Ströhle, 2012). Diesem Drei-Faktoren-Modell nach sind biologische Veränderungen in spezifischen Systemen des zentralen Nervensystems (ZNS), die bei der Stress- und Emotionsregulation eine wichtige Rolle spielen, ursächlich für eine erhöhte Empfindlichkeit („Vulnerabilität“) an einer Angststörung zu erkranken: Die in Studien dabei zusammenfassend am häufigsten replizierten Befunde beziehen sich auf Areale des limbischen Systems (zu dem beispielsweise die Amygdala, frontale Hirnbereiche, Insula und Hippocampus gehören) und auf genetische Alterationen in verschiedenen Botenstoffsystemen des Gehirns (wie z.B. Serotonin, Noradrenalin, Glutamat und Gamma-Amino-Buttersäure) sowie auf Abweichungen des „Stresshormons“ Kortisol, die die erwähnten Systeme hinsichtlich ihrer Funktion oder ihrer Struktur beeinflussen (Shimada-Sugimoto, Otowa, & Hetteima, 2015). In Bezug auf genetische Veränderungen weisen beispielsweise Angehörige ersten Grades von Menschen mit einer Angststörung, ein drei- bis fünffach erhöhtes Erkrankungsrisiko im Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung auf (Goddemeier, 2017).

Wenn nun als zweiter Faktor bestimmte Stressoren (wie z. B. traumatische Life-Events, körperliche Krankheiten, Stressbelastung, Medikamenten- und Substanzmissbrauch) hinzukommen, kann bei gleichzeitigem Vorliegen einer erhöhten Vulnerabilität auf genetischer und / oder neurobiologischer Ebene das Angstniveau ansteigen, bis die Angstsymptomatik die Qualität einer pathologischen Angst bzw. Angststörung erreicht. (Ormel & Schaufeli, 1991).

Als dritten Faktor nennt das Vulnerabilitäts-Stress-Modell dysfunktionale Lernprozesse, welche eine bestehende Angststörung im Verlauf aufrechterhalten können und bezieht hierbei lerntheoretische Modelle mit ein. So können, auf Basis der klassischen oder operanten Konditionierung oder des Modellernens (nach Pawlow, Skinner bzw. Bandura), dysfunktionale Lernprozesse die

Wahrnehmung und Bewertung angstauslösender Situationen verändern. Demnach begünstigen negative Lernerfahrungen und die anschließende Vermeidung von angstauslösenden Situationen, eine Entstehung und Aufrechterhaltung von pathologischen Ängsten (im Sinne einer negativen Verstärkung). Vermeidungsverhalten verhindert in diesem Fall, vereinfacht ausgedrückt, dass die betroffenen Personen erkennen, dass ihre Angst unbegründet ist (indem sie positive Lernerfahrungen machen) (Rinck & Becker, 2020). Studien gehen dabei außerdem von einer Übergeneralisierung konditionierter Angst von ursprünglich neutralen Stimuli auf angstassoziierte Situationen aus (Dunsmoor & Paz, 2015), sowie von Defiziten in der Fähigkeit des Umlernens (Extinktionlernens) (Milad, Rosenbaum, & Simon, 2014).

Zusammenfassend führen die genannten biologischen und lerntheoretischen Faktoren, dem Vulnerabilitäts-Stress-Modell nach, bei den Betroffenen zu einer erhöhten Empfindlichkeit für Stressoren. Dies hat wiederum eine inadäquate Stressverarbeitung in entsprechenden Situationen zur Folge und resultiert in einer pathologischen Angstreaktion, welche durch eine zusätzliche situative oder kognitive Vermeidung im Verlauf verstärkt und aufrechterhalten wird.

Beispiele für andere Modelle, die in dem oben genannten Vulnerabilitäts-Stress-Modell nicht miteingeschlossen werden, sind u.a. die sogenannten Entwicklungsmodelle, welche bestimmte Risikofaktoren für später auftretende Angststörungen nennen. Häufig genannte Risikofaktoren für Angststörungen sind beispielsweise kritische Lebensereignisse oder traumatische Erlebnisse in der Kindheit, eine positive Familienanamnese für psychische Erkrankungen, ein niedriger sozioökonomischer Status und ein überfürsorglicher- oder übermäßig harter Erziehungsstil (Craske & Stein, 2016).

Auf psychologischer Ebene existieren ebenfalls eine Vielzahl von Erklärungsmodellen, deren genaue Analyse und Beschreibung den Rahmen der vorliegenden Arbeit jedoch überschreiten würde.

In Bezug auf die verschiedenen Faktoren des Vulnerabilitäts-Stress-Modells, beschäftigen sich Bildgebungsstudien der Neurowissenschaften bereits seit vielen Jahren mit den neurobiologischen und neuroanatomischen Veränderungen bei pathologischer Angst, welche die Entstehung von Angststörungen, im Sinne einer erhöhten Vulnerabilität, begünstigen können (Holzschneider & Mulert, 2011; Reinhardt, Jansen, & Kircher, 2009; Zwanzger & Schneider, 2017). So ist grundlegendes Verständnis der neurobiologischen und neuroanatomischen Grundlagen pathologischer Angst, die bei der Emotionsregulation und Angstentstehung eine wichtige Rolle spielen und in denen sich gesunde Menschen von hochängstlichen Menschen unterscheiden, essenziell, um zu einem besseren Verständnis von Angststörungen beizutragen und um zukünftig alternative Therapiemethoden bereitstellen zu können.

1.3 Neurobiologische und neuroanatomische Grundlagen pathologischer Angst

Die grundlegenden Mechanismen pathologischer Angst, die komplexe neuronale Schaltkreise und Verbindungen verschiedener Hirnregionen umfassen, sind bis heute noch nicht vollständig verstanden. In der Literatur wird vor allem das „limbische System“ (auch „limbischer Cortex“) als das „Zentrum der Gefühlswelt“ und Emotionsverarbeitung bezeichnet.

1.3.1 Das limbische System und das „Angstnetzwerk“

Das limbische System besteht aus mehreren kortikalen und subkortikalen Hirnbereichen, die sich wie ein Ring um die Basalganglien und den Thalamus legen und zu denen unter anderem der Hippocampus, der Fornix, die Insula, der Gyrus Cinguli, der Gyrus parahippocampalis, die Amygdalae und die Corpora Mammillaria gehören. Damit umfasst das limbische System nicht nur Gehirnbereiche und Strukturen des Groß- und Zwischenhirns, sondern auch Areale der Basalganglien und definiert sich nicht topographisch, sondern über die funktionalen Verbindungen der Strukturen, die eng miteinander verknüpft sind. Zahlreiche Studien legen nahe, dass das limbische System an der

Verarbeitung von sensorischen und affektiven Reizen aus der Umwelt und dem Körperinneren beteiligt ist, Gedächtnisinhalte formt und integriert und damit unser affektives Verhalten und unsere Gefühlswelt, zumindest teilweise, kontrolliert (Catani, Dell'Acqua, & De Schotten, 2013; Comte et al., 2016; Hariri, Bookheimer, & Mazziotta, 2000; Rolls, 2015). Ein dabei in der Literatur über die letzten Jahrzehnte besonders häufig genanntes Areal der Angstentstehung stellen die sogenannten Mandelkerne dar, die Amygdalae. Als Teil des limbischen Systems ist die Amygdala, paarig angelegt, im medialen Teil des Temporallappens lokalisiert. Sie besteht neuroanatomisch aus zahlreichen Kernen, die unter anderem mit dem Hypothalamus, dem Neocortex und dem Thalamus wechselseitig verschaltet sind und denen neben zahlreichen anderen Funktionen (z.B. Riechen, Ernährung, Sexualverhalten) eine zentrale Bedeutung bei der Entstehung von Angst und Furcht zugeschrieben wird. Beispielsweise zeigt sich in bildgebenden Studien bei Angstprovokation u.a. eine verstärkte Aktivierung der Amygdala (E. I. Martin, Ressler, Binder, & Nemeroff, 2009). Ergänzend dazu hat eine in Menschen beispielsweise durch hirnochirurgische Eingriffe geschädigte Amygdala nachweislich eine Angst reduzierende Wirkung (Morschitzky, 2009, p. 202). Die zentralen und peripheren Symptome der autonomen Stress- bzw. Angstreaktionen, werden dabei durch die Efferenzen des Nucleus centralis der Amygdala zum Hypothalamus, Locus coeruleus, periduktalen Grau und Nucleus basalis gesteuert, die über eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems die Ausschüttung von Neurotransmittern (Acetylcholin, Noradrenalin, Dopamin oder Serotonin) auslösen. Weiter bewirken Umweltreize, die mit Gefahr verbunden sind, über die Efferenzen der Amygdala zum Nucleus paraventricularis des Hypothalamus, die Ausschüttung des Corticotropin-Releasing-Hormons (CRH), welches die Freisetzung des adrenokortikotropen Hormons (ACTH) in der Hypophyse steuert. ACTH wiederum löst die Freisetzung von Steroidhormonen (insbesondere Kortisol) in der Nebenniere aus. Kortisol aktiviert (als das sogenannte „Stresshormon“) die katabolen Stoffwechselfvorgänge um den Körper beispielsweise in Stress- / Belastungssituationen genügend Energie zur Verfügung zu stellen. Zusätzlich binden die Steroidhormone über den Blutkreislauf an Rezeptoren im Gehirn-

insbesondere an Rezeptoren des Hippocampus, der Amygdala und des präfrontalen Cortex (PFC)- und hemmen dort, im Sinne eines negativen Feedbackmechanismus, die weitere Ausschüttung von CRH und damit auch ACTH und Kortisol. Demnach spielen der Hippocampus und der PFC eine entscheidende Rolle im hypothalamischen Stressreaktionssystem, indem sie am negativen Feedback der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse beteiligt sind und fungieren damit (unter anderem) vereinfacht ausgedrückt, als Gegenspieler der Amygdala (E. I. Martin et al., 2009).

Darüber hinaus beschreibt der Neurowissenschaftler Joseph Le Doux (2021) zwei Schaltkreise der Angst, einen Schaltkreis der sehr schnellen, fehleranfälligen Angstreaktion zwischen Thalamus und Amygdala, der es uns ermöglicht in Millisekunden auf Gefahrenreize zu reagieren und ein länger dauernder Schaltkreis, in dem die sensorischen Informationen zunächst über den Thalamus an den Cortex und den Hippocampus weitergeleitet werden, bevor eine Angstreaktion über die Amygdala ausgelöst wird. Dabei bezeichnet auch Le Doux den PFC als „Gegenspieler der Amygdala“, über den die genaue Analyse und Interpretation des Stimulus unter Einbeziehung vorhandener Gedächtnisinhalte und Lernerfahrungen erfolgt. Handelt es sich beispielsweise um eine „Überreaktion“ bzw. wird die Angstreaktion als unbegründet bewertet, wird sie folglich (unter anderem) durch den PFC, in Sinne einer „Top-Down-Kontrolle“ auf angstgenerierende Strukturen (wie die Amygdala), beendet (LeDoux, 2021).

Wo früher vor allem die Amygdala als neuroanatomisches Korrelat für Angst galt, gehen Studien deshalb heute zusammenfassend von einem komplexen „Angstnetzwerk“ aus, das ein Zusammenspiel limbischer, paralimbischer und kortikaler sowie nicht kortikaler Strukturen beinhaltet, die ursächlich für die Entwicklung und Aufrechterhaltung von Angstzuständen und für die Verarbeitung emotionaler Prozesse sind (Dolcos et al., 2020). Dabei werden bislang konsistent die Amygdala, die Insula, der anteriore cinguläre Cortex (ACC), der Hippocampus und der PFC (Berkowitz, Coplan, Reddy, & Gorman, 2007) als die

Hauptkomponenten des sogenannten „Angstnetzwerkes“ beschrieben (Berkowitz et al., 2007; Thomas Dresler et al., 2013).

Ein Ungleichgewicht in den genannten komplexen Schaltkreisen des Angstnetzwerks (beispielsweise in Form von Störungen in der Ausschüttung von Neurotransmittern, Hormon-Dysbalancen oder neurostrukturellen Veränderungen), kann demnach die Entstehung von pathologischen Ängsten begünstigen. So stellt die Pharmakotherapie, die auf der Neurotransmitter-Ebene ansetzt, seit vielen Jahren einen Hauptbestandteil in der Behandlung pathologischer Ängste dar (Plag & Ströhle, 2015). In Bezug auf die neurostrukturellen Veränderungen bei Angststörungen, beschäftigt sich die aktuelle Literatur zunehmend mit nicht-medikamentösen alternativen Therapieansätzen, die auf eine Modifikation spezifischer neuronaler Bereiche abzielen, um Angstsymptome zu lindern (T. Dresler et al., 2009; Sagliano, D'Olimpio, Panico, Gagliardi, & Trojano, 2016). Jedoch besteht in Bezug auf die genauen grundlegenden neurostrukturellen Veränderungen bei Menschen mit Angststörungen noch weiterer Forschungsbedarf.

So weisen die Ergebnisse mehrerer funktioneller Bildgebungsstudien darauf hin, dass der PFC und insbesondere eine dysfunktionale Aktivierung des dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC), eine Schlüsselrolle bei der Aufrechterhaltung von Angstsymptomen spielt (Browning, Holmes, Murphy, Goodwin, & Harmer, 2010; Cisler & Koster, 2010; Clarke, Browning, Hammond, Notebaert, & MacLeod, 2014; Kreifelts et al., 2014; Price, Eldreth, & Mohlman, 2011). Diese Kausalhypothese wird auch durch Studien unterstützt, die mittels neuromodulatorischer Verfahren, wie der transkraniellen Gleichstromstimulation (tDCS) (Clarke et al., 2014) und der repetitiven transkraniellen Magnetstimulation (rTMS) (Leyman, De Raedt, Vanderhasselt, & Baeken, 2009) zeigen konnten, dass eine direkte Manipulation der Rekrutierung des DLPFC Angstsymptome reduziert. Auch in Bezug auf hochängstliche Versuchspersonen wurde in früheren fMRT-Studien bereits ein Modell der Hypofrontalität vorgestellt: dem Modell nachzuschließen, geht eine reduzierte Top-Down-Kontrolle präfrontaler Bereiche auf limbische angstgenerierende Strukturen mit einer verstärkten

Ängstlichkeit der betroffenen Personen einher (S. Bishop, Duncan, Brett, & Lawrence, 2004; S. J. Bishop, 2009; Blair et al., 2007; Campbell-Sills et al., 2011; Comte et al., 2016; Hariri et al., 2000).

Welche Rolle dem DLPFC, insbesondere in Bezug auf Angststörungen zugeschrieben wird, soll im nächsten Abschnitt erläutert werden, da die vorliegende Studie den DLPFC als „Region of Interest“ (ROI) verwendet und die neuronale Aktivierung in diesem Bereich, mittels der funktionellen Nahinfrarotspektroskopie (fNIRS) als bildgebende Methode, untersucht.

1.3.2 Der Dorsolaterale Präfrontale Cortex (DLPFC)

Der DLPFC ist eine neokortikale Struktur in der rostralen Region des Frontallappens und einer der am meisten entwickelten und differenziertesten Teile des menschlichen Gehirns (Karnath & Thier, 2012). Neuroanatomisch gehört der DLPFC zum PFC, der makroskopisch im Bereich des Gyrus frontalis superior, medius und inferior lokalisiert ist und in einen orbitofrontalen, medialen und lateralen Anteil eingeteilt wird. Der laterale PFC wird zusätzlich in einen dorsolateralen und ventrolateralen Bereich gegliedert. Häufig wird der Bereich über dem Sulcus frontalis inferior als dorsolateraler PFC (BA 9 und 46, DLPFC) bezeichnet und der Bereich darunter als ventrolateraler (inferiorer) PFC (BA 44, 45, 47, VLPFC). Außerdem differenziert man einen anterioren (frontopolaren) Cortex (BA 10, aPFC), der die am weitesten anterior gelegenen Areale des Gyrus frontalis superior, Gyrus frontalis medius, Gyrus frontomarginalis und der Gyri frontopolaris transversus umfasst. Der fronto-mediale PFC, bezeichnet den ACC und liegt bogenförmig oberhalb des Corpus Callosum in der Tiefe (ACC; BA 24, 32, 33). Auch der Gyrus precentralis (BA 4), in dem der primäre Motorcortex lokalisiert ist und der Gyrus frontalis inferior (IFG), mit dem sprachmotorischen Broca-Areal (BA 44, 45) werden zum PFC gerechnet (Karnath & Thier, 2012, p. 587; Milham et al., 2002, vgl. Abbildung 2; Petrides, 2000; Petrides & Pandya, 2002). Auf weitere Unterteilungen wird hier nicht näher eingegangen, da sich diese Studie mit dem DLPFC befasst, der in der Abbildung 1 anhand der genannten Brodmann-Areale veranschaulicht wird.

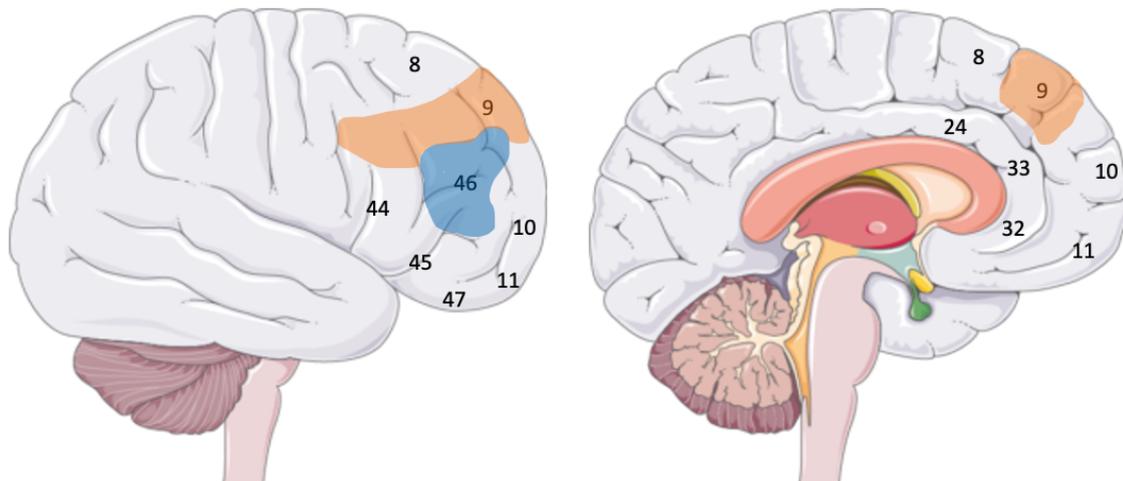


Abbildung 1: Visuelle Darstellung des Präfrontalen Cortex

Anmerkung. Präfrontaler Cortex (PFC) mit Brodmann-Arealen (BA) in Lateral- und Medialansichten des Gehirns. Der PFC kann funktionell in den Dorsolateralen PFC (BA 9, 46) (hier orange und blau markiert), den Ventrolateralen PFC (BA 44, 45, 47), den Frontopolaren PFC (BA 10), den Orbitofrontalen PFC (BA 11-14), den Ventromedialen PFC (inferiore Anteile von BA 47; mediale Anteile von BA 9-12) und den anterioren cingulären Cortex (ACC) (BA 24, 32, 33) eingeteilt werden. Eigene Darstellung der Grafik mit Servier Medical Art: www.servier.com und bearbeitet mit Powerpoint.

Auf zellulärer Ebene zeigt sich mikroskopisch, dass der laterale präfrontale Cortex (LPFC) im Vergleich zu den medialen und inferioren (orbitalen) Arealen besonders weit differenziert ist. Dabei erhält insbesondere der DLPFC die größten Anteile sensorischer Projektionen aus dem Okzipital-, Parietal-, und Temporallappen, die ihm ein „Bild der Außenwelt“ vermitteln und ist zusätzlich mit dem lateralen Thalamus, den Basalganglien (spezifisch dem Nucleus caudatus dorsalis) und dem Neocortex verbunden (Karnath & Thier, 2006). Über diese Vernetzung stellt insbesondere der DLPFC ein anatomisches Korrelat für exekutive und kognitive Funktionen dar, welche eine zielgerichtete Aufmerksamkeitskontrolle, Arbeitsgedächtnisfunktionen und ein flexibles Verhalten ermöglichen (Fuster, 2015).

Die Exekutivfunktionen umfassen dabei genauer:

- Aufmerksamkeitskontrolle,
- Arbeitsgedächtnisprozesse,
- komplexe Handlungsplanung,

- Verstehen und Modulieren des sozialen Verhaltens,
- Entscheidungsfindung unter Berücksichtigung der daraus resultierenden Konsequenzen.

Gerade in Bezug auf die „Aufmerksamkeitskontrolle“ kommt dem DLPFC eine bedeutende Rolle in der Entstehung und Aufrechterhaltung von Angststörungen zu (S. Bishop et al., 2004; S. J. Bishop, 2009; Blair et al., 2007; Campbell-Sills et al., 2011; Comte et al., 2016; Hariri et al., 2000). So wird Fähigkeit der Aufmerksamkeitskontrolle, also sich zielgerichtet unter Abschirmung irrelevanter Störreize auf eine Aufgabe zu fokussieren, laut des Modells von Miller und Cohen (2001), durch eine „Top-Down-Kontrolle“ des DLPFC auf andere Hirnregionen ermöglicht (Miller & Cohen, 2001). Weiter wird bei hochängstlichen Menschen in der Literatur konsistent über verzerrte Aufmerksamkeitsmuster in Bezug auf bedrohliche Stimuli berichtet (für ein Review siehe Bar-Haim, Lamy, Pergamin, Bakermans-Kranenburg, & Van Ijzendoorn, 2007), die gleichzeitig mit Veränderungen in der DLPFC-Aktivierung einhergehen (Browning et al., 2010; Cisler & Koster, 2010; Clarke et al., 2014; Kreifelts et al., 2014; Price et al., 2011). Auf Grund der Tatsache, dass sich diese Aufmerksamkeitsverzerrungen (in der Regel) bei niedrigängstlichen Menschen nicht nachweisen lassen, werden Aufmerksamkeitsverzerrungen bei bedrohlichen Informationen eine Schlüsselrolle in Bezug auf die Entstehung und Aufrechterhaltung von Angststörungen, zugeschrieben (Bar-Haim et al., 2007; Ben-David, Chajut, & Algom, 2012; Thomas Dresler, Mériaux, Heekeren, & Van der Meer, 2009; Koven, Heller, Banich, & Miller, 2003; Witthöft et al., 2013). Untermauert wird diese Annahme beispielsweise durch Studien zur „Modifikation von Aufmerksamkeitsverzerrungen“ (ABM), deren Ergebnisse auf einen Zusammenhang zwischen reduzierten Aufmerksamkeitsverzerrungen nach ABM und einer damit einhergehenden, reduzierten Angstsymptomatik hindeuten (Amir, Weber, Beard, Bomyea, & Taylor, 2008; Bar-Haim, 2010; Clarke et al., 2014; Dandeneau, Baldwin, Baccus, Sakellaropoulo, & Pruessner, 2007; Hakamata et al., 2010; MacLeod, Koster, & Fox, 2009).

Wie genau Individuen Informationen in ihrer Umwelt aufnehmen, verarbeiten und

erinnern, ist dabei bis heute Bestandteil intensiver Forschung und führt zu immer neuen Erkenntnissen in Bezug auf die grundlegenden komplexen neuronalen Mechanismen der Aufmerksamkeitskontrolle.

1.4 Aufmerksamkeitsverzerrungen bei Angst

Bei hochängstlichen Individuen nimmt man an, dass kognitive Schemata vor allem auf bedrohliche Informationen ausgerichtet sind und infolgedessen bedrohliche Informationen allen anderen Informationen in der Umwelt vorgezogen werden. Im Alltag kann ein Aufmerksamkeitsfokus auf bedrohliche Informationen jedoch dazu führen, dass vor allem negative Signale antizipiert wahrgenommen und interpretiert und positive Signale ausgeblendet werden (Cabrera, Brugos, & Montorio, 2020; Taylor, Bomyea, & Amir, 2011). Dies wiederum führt zur Aufrechterhaltung bzw. Verschlechterung von Angst und Vermeidungsverhalten (Bar-Haim, 2010; MacLeod et al., 2009). So wird in der Literatur beispielsweise über eine „verstärkte Hinwendung“ zu bedrohlichen Stimuli bei hochängstlichen Personen im Vergleich zu neutralen Stimuli berichtet (für ein Review siehe Bar-Haim et al., 2007). Denn um eine Aufgabe zielgerichtet und fokussiert lösen zu können, ist die Fähigkeit der Aufmerksamkeitskontrolle erforderlich, die es uns ermöglicht konkurrierende aufgabenirrelevante Informationen auszublenden. In der Verhaltensforschung wurde diese Fähigkeit der Aufmerksamkeitskontrolle im Kontext von Interferenzparadigmen untersucht, wie beispielweise anhand der klassischen Stroop-Aufgabe bzw. der Farb-Wort-Interferenz-Aufgabe (Stroop, 1935). So kann die Ausführung von Aufgaben durch das Vorhandensein aufgabenirrelevanter oder widersprüchlicher, sensorischer Informationen erschwert werden, was in Form von Aufmerksamkeitsverzerrungen (engl. „*Attentional Biases*“) sichtbar wird.

1.4.1 Die klassische Stroop-Aufgabe

Bei der klassischen Stroop-Aufgabe, die erstmals 1935 von John Ridley Stroop in die englische Literatur eingeführt wurde, soll die Versuchsperson „so schnell wie möglich“ die Schriftfarbe eines Wortes erkennen, bei dem es sich allerdings

selbst um ein Farbwort, wie z.B. „blau“ oder „rot“, handelt. Dabei werden beispielsweise „kongruente“ Farbworte, bei denen das Farbwort passend zum Inhalt die selbige Farbe hat, wie z.B. „blau“ als Farbwort in blauer Farbe, im Kontrast zu „inkongruenten“ Farbwörtern verwendet, bei denen zum Beispiel „rot“ als Farbwort in blauer Farbe dargestellt wird. Die farbliche Wahrnehmung inkongruenter Farbwörter erfolgt, im Vergleich zur kongruenten Bedingung, zeitlich verzögert und wird als mühsam erlebt, denn die relativ automatisierte Verarbeitung des Wortinhalts durch das Lesen muss unterdrückt und die weniger automatisierte Wahrnehmung der Wortfarbe priorisiert werden. Dieser Konflikt resultiert in verlängerten Reaktionszeiten und einer erhöhten Fehleranzahl und wird als „Stroop-Effekt“ bezeichnet (Stroop, 1935). In Bezug auf die neurologischen Mechanismen weisen beispielsweise Personen mit Läsionen des PFC, im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen, besonders lange Reaktionszeiten bei inkongruenten Farbwörtern auf (Stieglitz, Baumann, & Freyberger, 2001). Bei kognitiven Stroop-Aufgaben bzw. Aufgabenstellungen, die die kognitive Kontrolle erfordern, wurde insbesondere der DLPFC als beteiligte funktionelle Hirnregion identifiziert (Vanderhasselt, De Raedt, & Baeken, 2009).

1.4.2 Die emotionale Stroop-Aufgabe

Im Gegensatz zur klassischen Stroop-Aufgabe, von der sich die emotionale Stroop-Aufgabe ableitet, basiert letztere auf „emotionalen“ Wortstimuli unterschiedlicher Valenz (neutral vs. emotional), bei denen die Schriftfarbe „so schnell wie möglich“ angegeben werden muss (Mathews & MacLeod, 1985). Ein Aufmerksamkeitsbias in Form von Antwortlatenzen bzw. längeren Reaktionszeiten zur Benennung der Farbe von emotionalen Wörtern (wie z.B. „Krieg“ oder „Tumor“) und kürzeren Reaktionszeiten zur Benennung von neutralen Wörtern (wie z.B. „Uhr“ oder „neutral“), gelten als Hinweis für das Vorliegen von „emotionalen Stroop-Effekten“ (Williams, Mathews, & MacLeod, 1996). Zahlreiche Studien der letzten zwei Jahrzehnte konnten anhand von emotionalen Stroop-Aufgaben konsistent verlängerte Reaktionszeiten für emotionale Stimuli bei Menschen mit Angststörungen nachweisen, insbesondere

dabei für solche Stimuli, die mit der jeweiligen Angststörung inhaltlich assoziiert waren (siehe z.B. das Review von Bar-Haim et al., 2007). Beispielsweise wurden in der Studie von Mathews und MacLeod (1985) bei hochängstlichen Versuchspersonen, die besonders vor sozialen Situationen Angst hatten, bei SAD-Wörtern (wie z.B. „Versagen“ oder „peinlich“) verlängerte Reaktionszeiten festgestellt, nicht jedoch bei Wörtern, die sich auf gesundheitliche Ängste (wie z.B. „Krebs“ oder „Krankheit“) bezogen. Für letztere, mit gesundheitlichen Ängsten assoziierte Wörter, zeigten dahingegen nur hochängstliche Versuchspersonen verlängerte Reaktionszeiten, die speziell unter der Angst vor körperlichen Erkrankungen litten, also beispielsweise Angst davor hatten einen Herzinfarkt zu erleiden (Mathews & MacLeod, 1985). Weiter löst die emotionale Valenz der Stimuli nicht nur eine verzögerte Farbbenennung, sondern auch eine häufiger inkorrekte bzw. fehleranfälliger Farbbenennung im Vergleich zur neutralen Valenz aus. Außerdem werden emotionale Wörter besser wiedererkannt als neutrale Wörter. Diese Effekte werden zusammenfassend als emotionale Interferenzeffekte (oder auch „Bias“) bezeichnet (Algom, Chajut, & Lev, 2004; Compton et al., 2003; Thomas Dresler et al., 2009). Ein besonderer Nutzen kommt emotionalen Stroop-Paradigmen auch in der Erfolgskontrolle therapeutischer Maßnahmen zu, da Aufmerksamkeitsverzerrungen bei reduzierter Angstsymptomatik / erfolgreicher Symptomkontrolle oftmals nicht mehr nachweisbar sind, was als Indikator für einen Therapieerfolg gewertet werden kann (Courtney Wiener, Alexandra Perloe, Sarah Whitton, & Donna Pincus, 2012).

1.4.3 Die Counting-eStroop-Aufgabe

Die Counting-eStroop-Aufgabe (Whalen et al., 1998) ist eine emotionale Variante der Counting-Stroop-Aufgabe (Bush et al., 1998) und dient als Grundlage für das in dieser Studie verwendete Paradigma.

Die Counting-Stroop-Aufgabe wurde erstmals von Whalen et al. (1998) konzipiert, um über bildgebende Verfahren, wie z. B. die funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRI), Gehirnregionen (u.a. den DLPFC) zu

identifizieren, die Kognition und Aufmerksamkeit vermitteln (Baddeley & Della Sala, 1996). Unabhängig von der Wortbedeutung sollen die Versuchspersonen hier „so schnell wie möglich“ per Knopfdruck die Anzahl (und nicht die Farbe) der ihnen präsentierten Wörter angeben. Die Interferenz in der Reaktionszeit wird dabei durch emotionale Wörter (dreimal „Mord“ gedruckt) im Vergleich zu neutralen Wörtern (dreimal „Kabinett“ gedruckt) erfasst (Whalen, Bush, Shin, & Rauch, 2006b). Dass sich auch die emotionale Counting-Stroop-Aufgabe dazu eignet emotionale Stroop-Effekte nachzuweisen ist von zahlreichen Studien belegt worden (z.B. Feng et al., 2018; To, De Ridder, Menovsky, Hart, & Vanneste, 2017; Whalen et al., 1998; Whalen, Bush, Shin, & Rauch, 2006a). Auch bei gesunden Kontrollpersonen konnten hierbei emotionale Stroop-Effekte gezeigt werden, wenn die präsentierten emotionalen Wörter von den Versuchspersonen als „besonders bedrohlich“ eingestuft wurden (Williams et al., 1996).

1.5 Aktueller Forschungsstand mit Fragestellungen und Zielsetzung

In Bezug auf die aktuelle Literatur zu Angststörungen zeichnet sich zusammenfassend noch kein einheitliches Bild zu den grundlegenden neurobiologischen Mechanismen von Aufmerksamkeitsverzerrungen ab: so wird bis heute in Studien der Neurowissenschaften diskutiert, um welche neuronalen Korrelate es sich handelt, die emotionalen Stroop-Interferenzeffekten zugrunde liegen. Hierbei werden konsistent Areale im Bereich des PFC, wie (unter anderem) der DLPFC genannt (für eine Metaanalyse siehe Song, Zilverstand, Song, Uquillas, et al., 2017), allerdings wird in den genannten Studien dabei zum einen über verringerte-, und zum anderen über erhöhte DLPFC-Aktivierungen bei angstrelevanten Stimuli berichtet. So wurde beispielsweise in den Studien von Dresler et al (2012a) und Van der Heuvel et al. (2005) unter Verwendung des emotionalen Stroop-Paradigmas bei Versuchspersonen mit Panikstörung, bei Darbietung von PAD-Wörtern, eine erhöhte Aktivierung in präfrontalen und temporoparietalen Cortexbereichen gemessen (Thomas Dresler et al., 2012; Price et al., 2011; Van den Heuvel et al., 2005), während andere Studien

gegensätzlich eine verringerte DLPFC-Aktivierung bei PAD-Wörtern feststellten (Berkowitz et al., 2007; T. Dresler, 2011).

Auch in Studien zu Versuchspersonen mit generalisierter Angststörung (Madonna, Delvecchio, Soares, & Brambilla, 2019) und Sozialer Phobie (Boehme et al., 2015; Campbell-Sills et al., 2011; Dodhia et al., 2014; Fonzo et al., 2015; Hahn et al., 2011; Kreifelts et al., 2014) wird bislang über eine Beeinträchtigung präfrontaler Cortexbereiche als kausales Modell für die Entstehung und Regulation von generalisierter bzw. sozialer Ängstlichkeit auf neuronaler Ebene berichtet. Auch hier sind die Ergebnisse noch inkonsistent: So konnte bei Patienten und Patientinnen mit Sozialer Phobie beispielsweise einerseits eine erhöhte PFC-Aktivierung (Boehme et al., 2015; Kawashima et al., 2016) und andererseits eine frontale Hypoaktivität in Bezug auf SAD-relevante Stimuli (Phan et al., 2013; Uchida & Hirao, 2020) nachgewiesen werden.

Diese Inkonsistenzen lassen sich beispielsweise durch methodische Aspekte erklären: So werden grundsätzlich unterschiedliche Paradigmen zur Erfassung von Stroop-Effekten verwendet, die einen erheblichen Einfluss auf die Ergebnisse bei emotionalen Stroop-Tests haben (MacLeod & Rutherford, 1992; Williams et al., 1996). Weiter werden in den meisten Studien bislang nur einzelne Angststörungen im Vergleich zu gesunden Kontrollen untersucht, sodass sich bislang keine angststörungsspezifischen Veränderungen auf neuronaler Ebene definieren lassen.

Auf Grund dieser Inkonsistenzen wurde im Rahmen des vorliegenden Promotionsprojektes ein Counting-eStroop-Paradigma entwickelt, das drei verschiedene störungsspezifische Stimulusbedingungen einschließt, um zukünftig die Möglichkeit zu bieten neuronale und behaviorale Daten von Menschen mit Sozialer Phobie, Generalisierter Angststörung und Panikstörung miteinander zu vergleichen und um dadurch zu einem besseren und angststörungsspezifischen Verständnis der kognitiven Mechanismen von pathologischen Ängsten zu gelangen. Zusätzlich könnten differenzielle Stroop-

Effekte in Bezug auf die verschiedenen Stimulusgruppen darauf hindeuten, dass sich das Counting-eStroop-Paradigma zur Untersuchung von Menschen mit Angststörungen als angstsensibles Instrument eignet.

Um das Counting-eStroop-Paradigma als geeignetes Instrument für zukünftige Studien zu Angststörungen zu validieren, wurde eine gesunde, unterschiedlich ängstliche Stichprobe gewählt. Gerade Untersuchungen von gesunden Stichproben sind für die Angstforschung relevant, da sie Aufschluss über die Natur der „normalen“ kognitiven Prozesse geben und in Form einer „Kontrollgruppe“ zukünftigen Studien helfen können zu differenzieren, inwiefern die kognitiven Prozesse bei Angststörungen von der Norm abweichen. Weiter besteht in Bezug auf hochängstliche Menschen noch Forschungsbedarf, da sich die aktuelle Angstforschung bislang vor allem auf Angststörungen fokussiert. Dennoch existieren bereits einige Studien, die belegen, dass hochängstliche Menschen ebenfalls einem hohen Leidensdruck ausgesetzt sind und das Risiko besteht, dass es zu einem Progress in eine manifeste Angststörung kommt (Bosman et al., 2019; Haller et al., 2014). Eine Erweiterung des Fokus auf gesunde hochängstliche Menschen könnte demnach zukünftig eine Rolle in der Prävention von Angststörungen spielen. Hierfür ist jedoch ein genaues Verständnis der grundlegenden neuronalen und kognitiven Mechanismen bei hochängstlichen Menschen im Vergleich zu niedrigängstlichen Menschen unverzichtbar.

Demnach ist es das Hauptziel der vorliegenden Arbeit, eine Stichprobe aus gesunden, unterschiedlich ängstlichen Versuchspersonen auf neuronaler und behavioraler Ebene zu untersuchen und miteinander zu vergleichen:

Basierend auf der Metaanalyse von Bar-Haim et al. (2007) wird in Bezug auf die behaviorale Ebene erwartet, dass Aufmerksamkeitsverzerrungen für bedrohliche Stimuli nicht nur bei Menschen mit Angststörungen nachgewiesen werden können, sondern bereits bei gesunden hochängstlichen-, im Gegensatz zu niedrigängstlichen Versuchspersonen zu finden sind (Bar-Haim et al., 2007). In

Bezug auf die neuronalen Korrelate gibt es insgesamt nur wenig bildgebende Studien, die Aufmerksamkeitsprozesse anhand emotionaler Stroop-Aufgaben in gesunden unterschiedlich ängstlichen Stichproben untersuchen und auch hier sind, analog zu Angststörungen, die Ergebnisse noch inkonsistent z.B. (S. J. Bishop, 2009; Calvo, Avero, Castillo, & Miguel-Tobal, 2003; Eden, Schreiber, Zwanzger, Keuper, & Dobel, 2011; Friese, Binder, Luechinger, Boesiger, & Rasch, 2013; Jochum, 2016; Peach, Jovev, Foster, & Jackson, 2012). So fanden beispielsweise Jochum et al. (2016), in einer mit der vorliegenden Arbeit vergleichbaren fNIRS-Studie zu gesunden hochängstlichen Versuchspersonen, zwar keine signifikanten Stroop-Effekte auf der Verhaltensebene, jedoch zeigte sich, neben einem Trend zu verlängerten Reaktionszeiten, eine signifikante Hypofrontalität im rechten DLPFC bei angstrelevanten Worten (Jochum, 2016). Auch in anderen früheren fMRT-Studien wurde bereits ein Modell der Hypofrontalität bei gesunden hochängstlichen Versuchspersonen vorgestellt (S. Bishop et al., 2004; S. J. Bishop, 2009; Friese et al., 2013). So gehen den Studien von Bishop et al. (2004, 2009) nach zu urteilen, Defizite in der Aufmerksamkeitskontrolle, im Sinne einer reduzierten Top-Down-Kontrolle präfrontaler Bereiche auf limbische angstgenerierende Strukturen, mit einer verstärkten Ängstlichkeit der betroffenen Personen einher. Die Mehrheit der Ergebnisse anderer fMRT-Studien wiederum, deuten gegensätzlich auf eine verstärkte Aktivierung präfrontaler Areale bei Konfrontation mit bedrohlichen Stimuli hin und verstehen diese als eine bei gesunden hochängstlichen Personen notwendige stärkere Rekrutierung Aufmerksamkeits-assoziierter Bereiche (Blair et al., 2007; Campbell-Sills et al., 2011; Compton et al., 2003; Fales et al., 2008; Feng et al., 2018; Tupak et al., 2014). Demnach sind weitere Studien zu gesunden hochängstlichen Menschen sinnvoll, um die grundlegenden neuronalen Mechanismen von (pathologischer) Ängstlichkeit genauer zu untersuchen und zu verstehen.

Als bildgebende Untersuchungsmethode wurde die funktionelle Nahinfrarotspektroskopie (fNIRS) (Obrig und Villringer, 1993, Scholkmann et al., 2014) gewählt. Die fNIRS stellt, im Vergleich zur fMRT, eine nicht-invasive,

kostengünstigere Alternative dar, die seit dreißig Jahren verwendet wird, um kortikale Prozesse des menschlichen Gehirns in-vivo genauer zu erforschen. Weiter ist sie auf Grund der mobilen Apparatur einfacher anwendbar und ermöglicht Messungen in relativ natürlicher Umgebung, ohne großen Aufwand oder Lärmbelästigung (A. C. Ehlis et al., 2018).

fNIRS-Studien zu Angststörungen konzentrieren sich in den letzten Jahren bisher vor allem auf die Panikstörung, die Soziale Phobie (Kawashima et al., 2016; Kimmig et al., 2019; Kir et al., 2021; Kuzushima & Yokoyama, 2018; Tomita, Imai, Kanayama, & Kumano, 2019; Uchida & Hirao, 2020; Yokoyama et al., 2015) und die posttraumatische Belastungsstörung (PTSD) (Matsuo et al., 2003) jedoch gibt es bis auf die Studie von Jochum et al. (2016) nach bestem Wissen bislang keine fNIRS-Studien, welche gesunde unterschiedlich ängstliche Versuchspersonen im Hinblick auf DLPFC-Aktivierungsmuster und Aufmerksamkeitsverzerrungen in vergleichbaren emotionalen Stroop-Aufgaben untersuchen. Hier weitere Erkenntnisse zu gesunden, unterschiedlich ängstlichen Versuchspersonen zu gewinnen, scheint daher sinnvoll.

Zusammenfassend rechtfertigt die noch unzureichende Studienlage das Ziel der vorliegenden Studie die zu Grunde liegenden behavioralen und neuronalen Prozesse in gesunden unterschiedlich ängstlichen Versuchspersonen weitergehend zu untersuchen und anhand möglicher differenzieller Effekte zwischen hoch- vs. niedrigängstlichen Versuchspersonen das Counting-eStroop-Paradigma für zukünftige Studien zu Menschen mit Sozialer Phobie, Panikstörung und generalisierter Angststörung zu validieren.

1.6 Hypothesen

1.6.1 Hypothesen in Bezug auf die Verhaltensdaten

Es wird angenommen, dass das Counting-eStroop-Paradigma bereits auf Verhaltensebene als angstsensibles Instrument verwendet werden kann.

Dabei wird bei den hochängstlichen gesunden Versuchspersonen, nicht jedoch bei den niedrigängstlichen Versuchspersonen, ein emotionaler Stroop-Effekt erwartet (Bar-Haim et al., 2007; Dalglish, 1995; Thomas Dresler et al., 2009; Koven et al., 2003; Mogg, Mathews, Bird, & Macgregor-Morris, 1990; Witthöft et al., 2013), der in einer verlängerten Reaktionszeit, einer erhöhten Fehleranzahl und einer besseren Wiedererkennung bei angstrelevanten im Vergleich zu neutralen Wörtern resultiert.

Demnach lauten die Hypothesen zur Verhaltensebene:

1. Die hochängstliche Gruppe zeigt im Vergleich zur niedrigängstlichen Gruppe einen größeren emotionalen Stroop-Effekt.

1.6.2 Hypothesen in Bezug auf den dorsolateralen präfrontalen Cortex

Grundsätzlich wird angenommen, dass die Counting-eStroop-Aufgabe zu einer zuverlässigen Aktivierung des DLPFC führt und sich als angstsensibles Messinstrument für weitere Studien eignet.

Weiter wird angenommen, dass sich bei den gesunden hochängstlichen Versuchspersonen, im Vergleich zu den niedrigängstlichen Versuchspersonen, eine verstärkte Aktivierung präfrontaler Areale bei Konfrontation mit angstrelevanten Wörtern (PAD+SAD+GAD) zeigt.

Hieraus wurden die folgenden Hypothesen abgeleitet:

2. In beiden Gruppen sind angstrelevante vs. neutrale Wörter mit einer gesteigerten DLPFC-Aktivierung assoziiert.
3. Die hochängstliche Gruppe zeigt im Vergleich zur niedrigängstlichen Gruppe eine gesteigerte DLPFC-Aktivierung bei angstrelevanten vs. neutralen Wörtern.

1.6.3 Hypothesen in Bezug auf die Korrelationsanalysen

Zur Untersuchung von Zusammenhängen zwischen einer erhöhten Ängstlichkeit und emotionalen Stroop-Effekten in den Verhaltens- und fNIRS-Daten, wird angenommen, dass eine erhöhte Ängstlichkeit (im studienspezifischen Ängstlichkeitsfragebogen) mit einer verlängerten Reaktionszeit, einer erhöhten Fehleranzahl und einer verbesserten Wiedererkennungsfähigkeit und einer gesteigerten DLPFC-Aktivierung für angstrelevante (PAD+SAD+GAD), nicht jedoch für neutrale Wörter, korreliert. Weiter wird erwartet, dass sich differenzielle Zusammenhänge zwischen isolierten Aspekten von Ängstlichkeit (erhoben anhand der Fragebogenergebnisse der LSAS für die Soziale Phobie, der PAS für die Panikstörung und der GAD-7 für die generalisierte Angststörung) ausschließlich mit den Verhaltens- und fNIRS-Daten der zugehörigen angstspezifischen Wortstimuli zeigen, was die Annahme unterstützen würde, dass sich die Counting-eStroop-Aufgabe als angstsensibles Paradigma für zukünftige Studien zu Menschen mit Angststörungen eignet.

Hieraus wurden die folgenden Hypothesen abgeleitet:

4. Ein erhöhter Ängstlichkeitsscore korreliert mit verlängerten Reaktionszeiten, einer erhöhten Fehleranzahl, einer verbesserten Wiedererkennung und einer gesteigerten DLPFC-Aktivierung für die angstrelevanten vs. neutralen Wörter.
5. Ein erhöhter LSAS-, PAS- und GAD-7-Score korreliert angststörungsspezifisch mit einer verlängerten Reaktionszeit, einer erhöhten Fehleranzahl, einer verbesserten Wiedererkennung und einer gesteigerten DLPFC-Aktivierung für die jeweilige angstrelevante vs. neutrale Wortbedingung (= LSAS mit der SAD-, PAS mit der PAD-, GAD-7 mit der GAD-Wortbedingung), jedoch nicht für die anderen angstrelevanten vs. neutralen Wortbedingungen.

2. Methoden

1.7 Stichprobe

Als Versuchspersonen wurden 28 gesunde, unterschiedlich ängstliche Versuchspersonen (Frauen: 15, Männer: 13) zwischen 19 und 29 Jahren, über öffentliche Aushänge, eine E-Mail über den Universitätsverteiler sowie über soziale Netzwerke rekrutiert. Die ausgewählten Versuchspersonen umfassten Studierende und Mitarbeitende der Universität-Tübingen. In der Rekrutierungsanzeige wurde angegeben, dass im Rahmen einer „Studie zu unterschiedlich stark ausgeprägter Ängstlichkeit“ nach gesunden Versuchspersonen gesucht werde, die sich selbst als entweder „niedrigängstlich“ oder als „hochängstlich“ einschätzen würden. Den Versuchspersonen wurde bei der Rekrutierung anhand von fünf verschiedenen Fragen („Ja“ / „Nein“), eine genauere Selbsteinschätzung ermöglicht.

Die Fragen lauteten:

- *Neigen Sie zu Ängstlichkeit und/oder Sorgen?*
- *Sind Sie leicht aus der Ruhe zu bringen?*
- *Sind Sie häufiger unruhig oder angespannt?*
- *Neigen Sie unter Stress zu Herzrasen, Zittern oder Schwitzen?*
- *Sind Sie schüchtern und vermeiden es im Mittelpunkt zu stehen?*
- *Haben Sie häufiger Angst sich zu blamieren?*

Bei Beantwortung dieser Fragen „Alle mit Ja“ konnten die Interessenten sich für die Teilnahme an der Studie unter Einteilung in die „hochängstliche Gruppe“, bei „alle mit Nein“ für die „niedrigängstliche Gruppe“ bewerben. Die Rekrutierung von weiblichen Versuchspersonen mit hoher Ängstlichkeit gestaltete sich auf Grund einer höheren Anzahl von Bewerberinnen ($N = 70$) deutlich einfacher als die der männlichen Versuchspersonen ($N = 25$). Bei der Anzahl von niedrigängstlichen Versuchspersonen, die sich für diese Studie rekrutieren ließen, gab es im

Hinblick auf das Geschlecht keinen Unterschied. Somit wurde gegen Ende der Rekrutierungsphase in den Aushängen nach ausschließlich hochängstlichen männlichen Versuchspersonen gesucht, um eine repräsentativere Stichprobe zu erhalten.

Bevor eine Einladung zur Voruntersuchung erfolgte, wurden die Versuchspersonen anhand eines studienspezifischen Telefonscreenings auf mögliche Ein- und Ausschlusskriterien und vergleichbare Stichprobencharakteristika hin evaluiert.

Für alle Versuchspersonen galten dabei die Einschlusskriterien: Alter zwischen 18 und 50 Jahren, Muttersprache deutsch, kaukasische Herkunft, Rechtshändigkeit sowie ein IQ zwischen 85 und 115. Hierfür wurden während der Voruntersuchung ein verbaler Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B) (S Lehl, 2005) und der Händigkeitfragebogen – „*Edinburgh Handedness Inventory*“ (EHF) (Oldfield, 1971) durchgeführt. (Der MWT-B wird im Anhang A1 und der EHF im Anhang A2 ausführlich erläutert.)

Ausschlusskriterien waren: körperliche, neurologische oder psychische Vorerkrankungen, IQ-Werte unter dem Durchschnitt (<85) sowie Hauterkrankungen des Kopfes, welche die Anwendung der NIRS-Optoden behindern könnten. Außerdem durfte keine Schwangerschaft vorliegen.

Während der Rekrutierungsphase wurden aus insgesamt 61 Versuchspersonen, die am Telefonscreening teilgenommen hatten, 41 unterschiedlich ängstliche Versuchspersonen zur Voruntersuchung eingeladen und zunächst vollständig aufgeklärt. Die Versuchspersonen wurden nach der Beantwortung möglicher Fragen gebeten, die Einverständniserklärungen für die Teilnahme an der Studie zu unterzeichnen. Um möglicherweise vorliegende psychische Erkrankungen wie Angststörungen, Depressionen, Bipolare Störungen, Psychosen, Essstörungen, somatoforme Störungen und Suchterkrankungen auszuschließen, wurde das MINI-Screening-Interview (Sheehan et al., 1998) durchgeführt. (Das MINI wird im Anhang A3 ausführlich beschrieben.) Hier wurden bei insgesamt 11 der hochängstlichen Versuchspersonen psychische Erkrankungen diagnostiziert,

[Zwangsstörungen ($N = 1$), Major Depression ($N = 3$), antisoziale Persönlichkeitsstörung ($N = 1$), Suizidversuche in der Vergangenheit ($N = 1$), Panikstörung ohne Agoraphobie, ($N = 2$), Soziale Phobie ($N = 1$), generalisierte Angststörung ($N = 1$) oder gemischt vorliegende Angststörungen ($N = 1$)], die zum Ausschluss aus der Studie führten. Die Versuchspersonen erhielten Informationen zu entsprechenden Therapieangeboten. Zwei Versuchspersonen brachen die Studie ohne Angabe weiterer Gründe ab. Daher reduzierte sich die Stichprobe auf 28 gesunde unterschiedlich ängstliche Versuchspersonen.

Wie in Tabelle 2 dargestellt, bestanden die Gruppen aus 15 niedrigängstlichen Versuchspersonen (acht Frauen und sieben Männer) und 13 hochängstlichen Versuchspersonen (sieben Frauen und sechs Männer). Das Alter der Stichprobe lag bei durchschnittlich 24 Jahren und die Gruppen waren in Alter, Händigkeit, IQ-Wert und Geschlechterverteilung miteinander vergleichbar. Jede der Versuchspersonen hatte einen Gymnasialabschluss (100 %) und im Anschluss entweder ein Studium (92.8 %), eine Promotion (3.6 %) oder eine Ausbildung (3.6 %) begonnen / absolviert. Die IQ-Werte der Versuchspersonen lagen innerhalb des Normalbereichs der Standardabweichungen zwischen 85 und 115 im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung.

Tabelle 2*Stichprobencharakteristika*

Variable	hochhängstlich (N = 13)	niedrigängstlich (N = 15)	Statistiken
Alter (M ± SEM)	24.31 ± 2.84	24.73 ± 2.59	t(26) = 0.21, p = .832
Geschlecht (w/m)	7/6	8/7	$\chi^2(1, N = 28) = 0.01, p = .978$
Händigkeit (r/l)	12/1	12/3	$\chi^2(1, N = 28) = 0.86, p = .351$
IQ-Wert ^a (M ± SEM)	96.54 ± 7.74	96.33 ± 5.82	t(26) = -0.08, p = .944
<u>Bildung/Abschluss:</u>			
Gymnasium	13/13	15/15	
<u>Weitere</u>			$\chi^2(2, N = 28) = 2.02, p = .363$
<u>Ausbildung:</u>			
Meisterschule	0	1	
Studium	12	14	
Studium mit Promotion	1	0	
Telefonscreening			
– Score (M ± SEM)	16.46 ± 2.31	10.07 ± 0.26	t(13) = -5.23, p < .001
[Min-Max]	[12-23]	[8-11]	

Anmerkung. Mittelwerte (M) ± Standardfehler (SEM) und p-Werte der Teststatistiken. Für die statistischen Auswertungen der Daten wurden bei kategorialen Variablen (Geschlecht, Händigkeit und Bildung) Chi-Quadrat-Test (χ^2 -Test) und bei normalverteilten Variablen t-Tests für unabhängige Stichproben (2-seitig) durchgeführt. w/m = weiblich/männlich. r/l = rechts/links.

^a Der Intelligenzquotient (IQ)-Wert wurde anhand des MWT-B (Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest) erhoben.

1.8 Psychometrische Tests und Fragebögen

Zur Stratifizierung der Versuchspersonen als „hochängstlich“ und „niedrigängstlich“ wurden eine Reihe unterschiedlicher Angstfragebögen durchgeführt, auf die im Folgenden eingegangen wird.

1.8.1 Der studienspezifische Ängstlichkeitsfragebogen

Im Rahmen des Telefonscreenings wurde ein studienspezifischer Ängstlichkeitsfragebogen durchgeführt und anhand von acht Fragen ein Ängstlichkeitsscore berechnet. Die einzelnen Fragen des Ängstlichkeitsfragebogens werden im Anhang A4 angegeben. Der Ängstlichkeitsfragebogen umfasste acht Fragen zur allgemeinen und seelischen Verfassung in der letzten Woche. Sieben der acht Fragen wurden aus der deutschen Version der „Hospital Anxiety and Depression Scala“ (HADS-D) (Zigmond & Snaith, 1983) entnommen. Die HADS ist ein hervorragend validiertes Selbstbeurteilungsverfahren, welches anhand von je sieben Items in zwei Subskalen die Symptomatik von Angst und Depression erfasst (für genauere Angaben zur HADS-D, siehe Anhang A4). Die achte Frage wurde, angelehnt an die deutsche Version der „Overall Anxiety Severity and Impairment Scale“ (OASIS-D) (Norman, Hami Cissell, Means-Christensen, & Stein, 2006), zur Beurteilung des Vermeidungsverhaltens gewählt (für genauere Angaben zur OASIS-D siehe Anhang A5).

Während des Telefonscreenings wurden die Versuchspersonen instruiert „auf Anhieb und ohne langes Überlegen“ für jede der vorgelesenen acht Fragen, die am ehesten zutreffende Antwort auszuwählen. Die Beantwortung erfolgte auf vierstufigen Skalen (Punktwerte 1 - 4), die itemspezifisch formuliert waren. Ein Beispiel für eine Fragestellung lautete:

„Mich überkommt plötzlich ein panikartiger Zustand“

- *ja, tatsächlich sehr oft (4 Punkte)*
- *ziemlich oft (3 Punkte)*

- *nicht sehr oft (2 Punkte)*
- *überhaupt nicht (1 Punkt)*

Die jeweiligen Antwortmöglichkeiten wurden in zufälligen Abständen abwechselnd in auf- oder absteigender Reihenfolge, der Ausprägungsstärke nach, am Telefon vorgelesen, um einen Gewöhnungseffekt zu vermeiden. Die Summe der Ergebnisse konnte somit mindestens 8 Punkte bis maximal 32 Punkte betragen. Dabei galt: je höher das Ergebnis, desto höher die Ängstlichkeit der Versuchsperson. Wiesen die Versuchspersonen einen hohen (≥ 16) oder niedrigen Ängstlichkeitsscore (≤ 10) auf, kamen sie für die geplante Studie in Frage. Nach Ausschluss der erkrankten Versuchspersonen, wurden die 28 gesunden Versuchspersonen anhand eines Mediansplits in zwei unterschiedlich ängstliche Gruppen eingeteilt. Der Cut-off Wert lag danach bei ≥ 12 Punkten im Telefonscreening für die hochängstliche Gruppe und ≤ 11 Punkten für die niedrigängstliche Gruppe (vgl. Tabelle 3, Abschnitt 4.2.2).

1.8.2 Andere Angstfragebögen

In der vorliegenden Studie wurden weitere Angstfragebögen, in der jeweiligen deutschsprachigen Version, einerseits zur Einschätzung der grundsätzlichen und spezifischen Ängstlichkeit und andererseits zur Überprüfung der Gruppeneinteilung nach dem Telefonscreening durchgeführt. Die Versuchspersonen wurden gebeten sich die Fragen genau durchzulesen und diese wahrheitsgemäß und vollständig zu beantworten. Angewendet wurden: Der Fragebogen zur Zustandsangst („State-Angst“) (STAI G Form X1) und zur allgemeinen Ängstlichkeit („Trait-Angst“) aus dem State-Trait-Ängstlichkeits-Inventar (STAI G Form X2) (C. Spielberger, Laux, Glanzmann, & Schaffner, 1981), die Hamilton Angst Skala (HAM-A) (Hamilton, 1959), der Fragebogen zur generalisierten Angstsymptomatik (GAD-7, „*the Generalized Anxiety Disorder 7*“) (Spitzer, Kroenke, Williams, & Lowe, 2006), der Fragebogen zur Erfassung von pathologischem Grübeln im Sinne einer generalisierten Angststörung (PSWQ-D, „*the Penn State Worry Questionnaire*“) (Meyer, Miller, Metzger, & Borkovec, 1990), der Fragebogen zur eigens erlebten Funktionsbeeinträchtigung

(SDS, „*the Sheehan Disability Scale*“) (Sheehan, 1983), der Angstsensitivitätsindex-3 (ASI-3) (Kemper, Ziegler, & Taylor, 2009), den Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV) als deutsche Version, bestehend aus: dem „Body Sensations Questionnaire“ (BSQ), dem „Agoraphobic Cognitions Questionnaire“ (ACQ) und dem „Mobility Inventory“ (MI) a und b, zur Abschätzung von Vermeidungsverhalten allein (MI a) und in Begleitung (MI b) (Ehlers, Margraf, & Chambless, 2001), die Panik und Agoraphobie Skala (PAS) (Bandelow, 1997), der Fragebogen zur Angst vor negativer sozialer Bewertung (BFNE, „*the Brief version of the Fear of Negative Evaluation Scale*“) (Leary, 1983), die Liebowitz Soziale Angst-Skala (LSAS) (Liebowitz, 1987) und das Beck-Depressions-Inventar (BDI) (Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961). Auf die Eigenschaften der genannten Angstfragebögen wird, der Übersicht halber, im Anhang A5-A20 eingegangen.

Wie in der Tabelle 3 dargestellt, lag der durchschnittliche Ängstlichkeitsscore in der hochängstlichen Gruppe bei 16 Punkten und in der niedrigängstlichen Gruppe bei 10 Punkten. Nach Umrechnung in Cut-off Werte der HADS-D entsprechen 16 Punkte einer mild ausgeprägten Angstsymptomatik, die von der Autorenschaft bereits als moderate psychische Belastung eingestuft wird (Bjelland, Dahl, Haug, & Neckelmann, 2002). Aus der Tabelle 3 geht außerdem hervor, dass sich die Gruppen in den Ergebnissen der meisten Angstfragebögen wie beispielsweise der Trait-Angst und der LSAS signifikant ($p < .05$) bzw. in der PAS marginal signifikant ($p < .10$) unterschieden, während in Bezug auf die State-Angst und die GAD-7 keine Gruppenunterschiede ($p > .05$) vorlagen. Insgesamt ist daher von einer erfolgreichen Einteilung in unterschiedlich ängstliche Gruppen anhand des Ängstlichkeitsscores auszugehen.

Tabelle 3*Angstfragebogenwerte im Gruppenvergleich*

Variable	hochhängstlich (N = 13)	niedrigängstlich (N = 15)	Statistiken
State-Angst	34.53 ± 1.97	31.95 ± 3.84	t(26) = -1.077, p = .292
Trait-Angst	40.96 ± 6.46	30.26 ± 3.45	t(26) = -2.671, p = .013
HAMA gesamt	9.08 ± 2.41	5.80 ± 2.66	t(18.141) = -1.248, p = .228
HAMA somatisch	3.31 ± 1.66	3.00 ± 1.34	t(26) = -0.233, p = .818
HAMA psychisch	5.77 ± 2.27	2.80 ± 0.74	t(14.259) = -1.939, p = .073
GAD-7	3.69 ± 1.12	2.27 ± 1.02	t(26) = -1.456, p = .157
PSWQ	44.46 ± 7.88	31.33 ± 3.79	t(15.763) = -2.769, p = .014
SDS	3.62 ± 1.40	0.87 ± 1.00	t(18.781) = -2.556, p = .019
ASI-3 gesamt	20.00 ± 5.87	13.07 ± 3.76	t(26) = -1.853, p = .075
ASI-3 somatisch	3.15 ± 1.65	3.53 ± 1.68	t(26) = 0.273, p = .787
ASI-3 sozial	10.46 ± 2.75	6.87 ± 1.59	t(26) = -5.652, p = .018
ASI-3 kognitiv	6.38 ± 2.84	2.80 ± 1.02	t(26) = -2.081, p = .047
ACQ	1.52 ± 0.11	1.33 ± 0.04	t(26) = -4.242, p = .163
BSQ	2.00 ± 0.23	1.66 ± 0.11	t(26) = -1.920, p = .066
PAS	1.77 ± 1.20	0.13 ± 0.01	t(12.328) = -2.090, p = .058
MI begleitet	1.07 ± 0.01	1.01 ± 0.01	t(14.546) = -3.077, p = .008
MI allein	1.44 ± 0.11	1.14 ± 0.25	t(26) = -3.201, p = .040
BFNE	39.23 ± 5.39	26.33 ± 1.89	t(18.384) = -3.958, p = .001
LSAS _{gesamt}	29.62 ± 12.24	9.67 ± 2.82	t(14.813) = -3.203, p = .006
LSAS _{Angst}	25.20 ± 8.02	5.81 ± 2.47	t(14.657) = -3.123, p = .007
LSAS _{Vermeidung}	13.96 ± 5.49	4.27 ± 2.27	t(15.416) = -3.029, p = .008
BDI	6.15 ± 2.41	3.60 ± 2.17	t(26) = -1.266, p = .217

Anmerkung. Mittelwerte (M) ± Standardabweichungen (SEM) und p-Werte in t-Tests für unabhängige Stichproben. State- und Trait-Angst aus der State- und Trait-Angst Skala (STAI G Form X1 und X2). HAMA = Hamilton Angst Skala. GAD-7 = Generalized Anxiety Disorder 7. PSWQ = Penn State Worry Questionnaire. SDS = Sheehan Disability Skala. ASI-3 = Angstsensitivitätsindex-3. ACQ = Fragebogen zu Angstkognitionen. BSQ = Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten. PAS = Panik und Agoraphobie Skala. MI = Mobilitätsinventar. BFNE = Fragebogen zur Angst vor negativer sozialer Bewertung. LSAS = Liebowitz Soziale Angst-Skala. BDI = Beck-Depressions-Inventar.

1.9 Stimulusmaterial

1.9.1 Wortauswahl für die Counting-eStroop-Aufgabe

Die Counting-eStroop-Aufgabe beinhaltete insgesamt 60 Wörter für drei angstassoziierte Bedingungen und eine neutrale Bedingung aus jeweils 15 Wörtern (15 SAD-Wörter, 15 PAD-Wörter, 15 GAD-Wörter und 15 neutrale Wörter). Das Stimulusmaterial wird im Anhang in Tabelle B1 angegeben und wurde aus verschiedenen Publikationen zu emotionalen Stroop-Aufgaben mit Wörtern als Stimuli übernommen (u.a. Asmundson, Sandler, Wilson, & Walker, 1992; Asmundson & Stein, 1994; E. S. Becker, M. Rinck, J. Margraf, & W. T. Roth, 2001; T. Dresler et al., 2009; Maidenberg, Chen, Craske, Bohn, & Bystritsky, 1996; McNally et al., 1994; C. Wiener, A. Perloe, S. Whitton, & D. Pincus, 2012). Dabei wurden zunächst 400 Wörter, d.h. 100 Wörter für jede Kategorie, gesammelt und zunächst auf das Kriterium der „Vertrautheit“ hin untersucht. Dafür wurde die jeweilige Häufigkeit der Wörter in Schrift und Sprache anhand des Mannheimer Corpus COSMAS II (Corpus Search, Management and Analysis) überprüft. Bei COSMAS II handelt es sich um ein dauerhaft wachsendes Deutsches Referenzkorpus (Umfang von ca. 42 Mrd. Wörtern, Stand April 2018), welches Zeitungen, Sach-, Fach- sowie Literatur aus Deutschland, Österreich und der Schweiz von 1772 bis heute beinhaltet (Institut für Deutsche Sprache, 1991-2016).

Um eine engere Auswahl treffen zu können wurden die in COSMAS II häufiger auftretenden und damit im Sprach- und Schriftgebrauch vertraueneren 100 Wörter ausgewählt und nochmal speziell auf die jeweilige Anzahl ihrer Verwendung hin untersucht. In einem nächsten Schritt entstand aus den verbliebenden Wörtern eine Auswahl von 45 störungsspezifischen- und 15 neutralen Wörtern. Insgesamt also 60 Wortstimuli aus Substantiven, Verben und Adjektiven, die in ihren Worteigenschaften (Buchstabenanzahl, Silbenanzahl, Wortart und Häufigkeit des Auftretens in Schrift und Sprache (COSMAS II Database, <http://www.ids-mannheim.de/cosmas2>) mittels SPSS einander angeglichen wurden.

Wie in Tabelle 4 dargestellt, zeigte die resultierende Wortauswahl zwischen den vier Bedingungen im Durchschnitt keinerlei signifikante statistische Unterschiede in Buchstabenanzahl ($F(3,56) = 0.188, p = .904, \eta^2 = .010$), Silbenanzahl ($F(3,56) = 0.710, p = .550, \eta^2 = .037$), Wortart ($\chi^2(6) = 1.092, p = .982$) und Häufigkeit des Auftretens in der gesprochenen ($F(3,56) = 0.156, p = .926, \eta^2 = .008$) und Schriftsprache ($F(3,56) = 0.024, p = .995, \eta^2 = .001$). Bei der Wortart wurden je Bedingung 8 bis 10 Nomen, 1 bis 2 Verben und 4 bis 5 Adjektive verwendet.

Tabelle 4

Mittelwerte und Standardfehler zur Wortauswahl

Wortbedingung	SAD		PAD		GAD		Neu	
	<i>M</i>	<i>SEM</i>	<i>M</i>	<i>SEM</i>	<i>M</i>	<i>SEM</i>	<i>M</i>	<i>SEM</i>
Buchstabenanzahl	8.32	0.51	8.21	0.63	7.84	0.33	8.22	0.54
Silbenanzahl	2.73	0.22	2.46	0.16	2.44	0.13	2.61	0.16
FISS	78.33	28.37	71.41	28.62	80.23	23.41	79.45	19.05
FIGS	8.33	3.73	5.93	2.83	5.73	2.25	6.63	2.56
Nomen	8.12	1.11	10.24	2.50	8.34	1.81	8.42	2.61
Verben	2.31	0.10	2.21	0.31	2.22	0.13	1.81	0.14
Adjektive	5.27	1.22	4.68	1.41	4.85	1.11	4.26	1.32

Anmerkung. Wortauswahl für das Stimulusmaterial in der Counting-eStroop-Aufgabe. FISS = Häufigkeit des Auftretens in der Schriftsprache. FIGS = Häufigkeit des Auftretens in der gesprochenen Sprache. *M* = Mittelwerte. *SEM* = Standardfehler.

Das Stimulus-Matching und die weitere experimentelle Gestaltung erfolgte angelehnt an die Studie von Dresler et al. (Thomas Dresler et al., 2012).

1.9.2 Wortauswahl für den Wiedererkennungstest

Für den Wiedererkennungstest wurden ebenfalls 60 Wörter aus den in Abschnitt 4.3.1 genannten Studien gesammelt. Das Stimulusmaterial wird im Anhang in Tabelle B2 angegeben. Die Wortstimuli wurden nach gleichem Prozedere (wie für die Counting-eStroop-Aufgabe) in Wortart, Wortlänge, Worthäufigkeit in gesprochener und Schriftsprache (COSMAS II Database, <http://www.ids-mannheim.de/cosmas2>) mit SPSS an das Stimulusmaterial aus der Counting-eStroop-Aufgabe angeglichen. Die resultierende Wortauswahl für den Wiedererkennungstest zeigte, analog zur Wortauswahl für die Counting-eStroop-Aufgabe, keine statistisch signifikante Unterschiede in Buchstabenanzahl ($F(7,112) = 0.150, p = .994$), Silbenanzahl ($F(7,112) = 0.881, p = .524$), Wortart ($\chi^2(14) = 4.724, p = .989$) und Häufigkeit des Auftretens in der gesprochenen ($F(7,112) = 0.885, p = .521$) und Schriftsprache ($F(7,112) = 0.280, p = .960$) im Vergleich zwischen den Wortbedingungen.

1.10 Counting-eStroop-Aufgabe

Die Ausführung der Counting-eStroop-Aufgabe erfolgte, während der Messung der neuronalen BOLD-Antwort mittels Nahinfrarotspektroskopie, am Computer. Der Name der Counting-eStroop-Aufgabe leitet sich von den Bedingungen und der Aufgabe des emotionalen Stroop-Paradigmas ab. So wurden die Versuchspersonen instruiert „unabhängig von der Wortbedeutung“, „so schnell wie möglich“ die unterschiedliche Anzahl der ihnen auf einem Bildschirm präsentierten Wörter per Knopfdruck anzugeben. Dabei wurden die Reaktionszeit (RT) und die Fehleranzahl (Fehler) gemessen. Der emotionale Stroop-Effekt wurde durch die Interferenz in der Reaktionszeit für die emotionale Wortbedingung (z.B. dreimal „Panik“ geschrieben) im Vergleich zur neutralen Wortbedingung (z.B. dreimal „Stuhl“ geschrieben) erfasst.

Wie in Abbildung 2 schematisch dargestellt, wurden die Wortstimuli in drei unterschiedlichen Anzahlen (zweimal, dreimal, viermal) auf schwarzem Hintergrund, mittig-zentriert und in weißer Schriftfarbe auf einem Bildschirm

übereinanderstehend, pseudorandomisiert präsentiert. Somit entstanden bei 60 Wörtern 180 Stimuli-Ereignisse: 45 SAD-Stimuli-Ereignisse, 45 PAD- Stimuli-Ereignisse, 45 GAD-Stimuli-Ereignisse und 45 neutrale Stimuli-Ereignisse, die in einem ereigniskorrelierten Design dargestellt wurden.

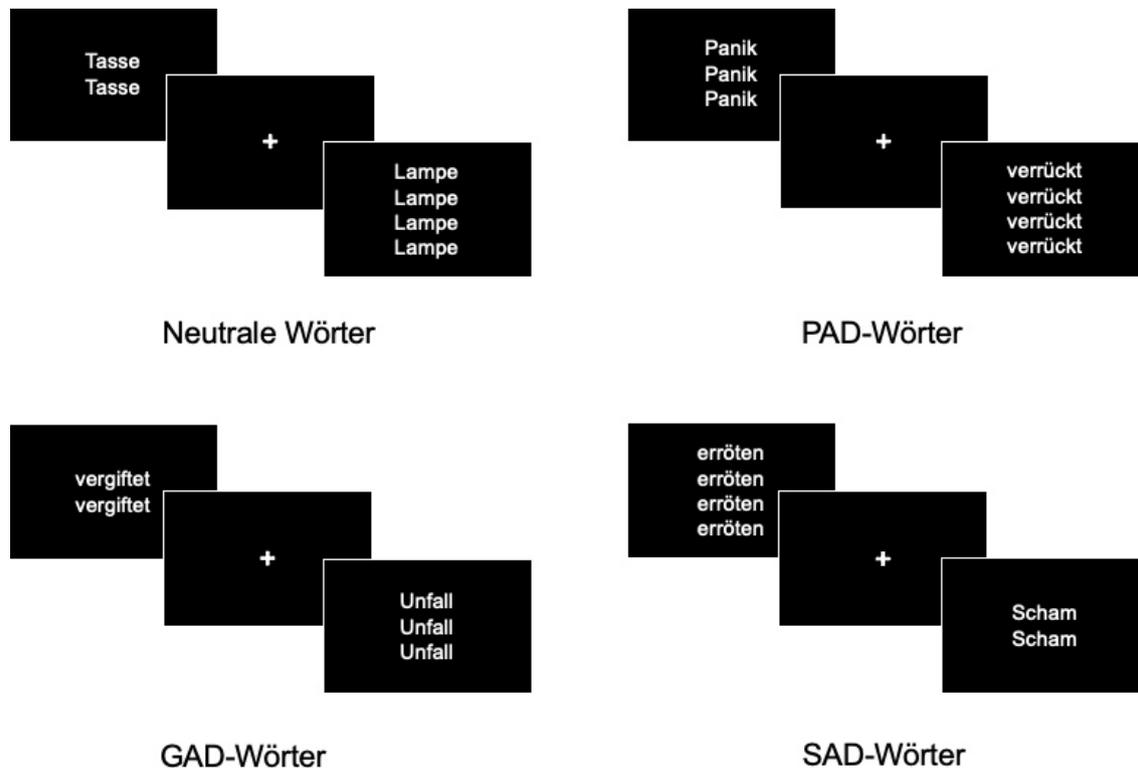


Abbildung 2: Schematische Darstellung der Stimuli-Präsentation

Anmerkung. Schematische und beispielhafte Darstellung der Wortbedingungen während der Counting-eStroop-Aufgabe. Die Wörter wurden auf einem schwarzen Bildschirm am Computer präsentiert, zwischen jedem Stimulus folgte ein Fixationskruz (+). PAD = Panikrelevante Wortbedingung. SAD = Sozialphobie relevante Wortbedingung. GAD = Generalisierte Angst Wortbedingung.

Während der fNIRS-Messung wurde den Versuchspersonen eine Kappe, in welche die 52 Optoden zur Aufnahme des NIRS-Signals eingesteckt waren, aufgesetzt.

Wie in Abbildung 3 dargestellt, saßen die Versuchspersonen zur Durchführung der Counting-eStroop-Aufgabe während der fNIRS-Messung auf einem Stuhl an

einem Schreibtisch vor einem Computer. Der Bildschirmabstand betrug bei allen Versuchspersonen ca. 75 cm.

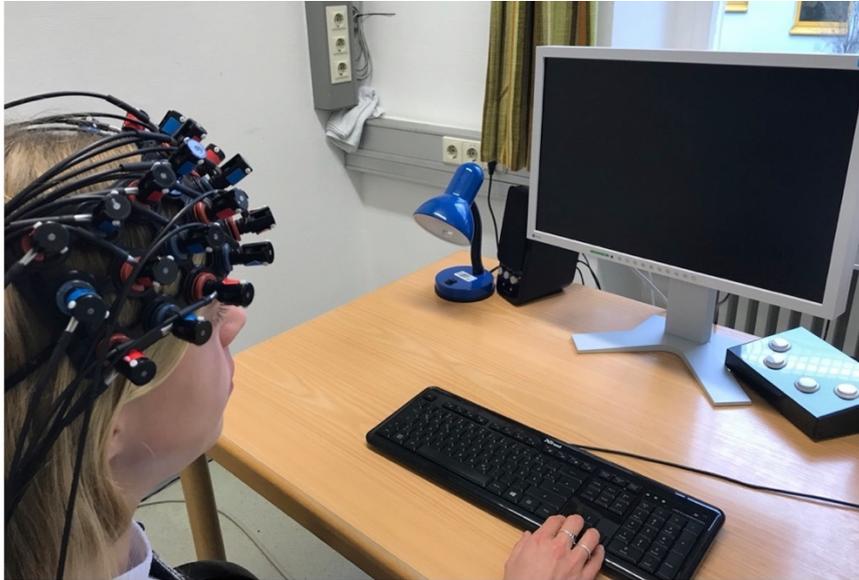


Abbildung 3: Versuchsanordnung am Computer

Anmerkung. Versuchsanordnung am Computer während der Counting-eStroop-Aufgabe mit Bildschirmabstand, gesteckter fNIRS-Haube und Finger-Tastenkombination (© Sophie Fischer).

Die Versuchspersonen wurden zuvor darüber aufgeklärt sich möglichst wenig zu bewegen, nicht zu sprechen und ausschließlich den Bildschirm zu betrachten und dabei in jeweils gleichem Wortlaut instruiert: „so schnell und so präzise wie möglich“ mit dem rechten Index-, Mittel- und Ringfinger durch Knopfdruck anzugeben, wie häufig ein Wort jeweils auf dem Bildschirm angezeigt wurde, ohne dabei den Wortinhalt zu beachten. Als Voraussetzung für die NIRS-Messung erforderte die Counting-eStroop-Aufgabe demnach nur eine minimale motorische Reaktion (Tastendruck) durch die Versuchspersonen. Für jeden der drei Finger gab es ein eigenes Antwortfeld auf einer Tastatur (Cedrus Corporation). Die Zuordnung der Tasten zur Angabe der Anzahl der Wörter wechselte zwischen den Fingerkombinationen („2-3-4“ vs. „4-3-2“), um eine mögliche Beeinflussung der Ergebnisse durch Fingerpräferenzen oder automatisierte Reaktionen bei gewohnter (Ziffern)-Reihenfolge zu vermeiden. Die Gruppen wurden auf eine gleiche Verteilung der Fingerzuordnung anhand

von t-Tests für unabhängige Stichproben untersucht, um einen Unterschied zwischen den Gruppen, der einen Einfluss auf die Reaktionsgeschwindigkeit haben könnte, auszuschließen ($t(26) = 0.21, p = .832$).

Unmittelbar vor dem eigentlichen Paradigma wurde ein kurzer Übungsdurchgang mit bereits gesteckter Haube für die folgende Counting-eStroop-Aufgabe durchgeführt. Anstatt von Wörtern wurden Ketten aus dem Buchstaben X in zwei-, drei- oder vier übereinanderstehenden Reihen verwendet (XXXXXXXX). Bei drei Versuchspersonen musste der Übungsdurchgang noch einmal wiederholt werden, da bei dem ersten Durchlauf zu viele Fehler auftraten, oder noch Unklarheiten bestanden.

In Abbildung 4 wird der Versuchsablauf schematisch dargestellt. Zu Beginn des Experiments wurde vor dem ersten Trial ein Fixationskreuz von 5000 Millisekunden angezeigt. Jeder Stimulus wurde für insgesamt 500 Millisekunden dargeboten. Als nächstes folgte ein Fixationskreuz von 1000 Millisekunden Dauer mit einem schwarzen Bildschirm im Anschluss, der als zufällig gejittertes Interstimulus-Intervall zwischen 3500 bis 7500 Millisekunden vor Beginn des nächsten Trials erschien. Das mittlere Trial-Intervall betrug 7 Sekunden (Bereich: 5 Sekunden bis 9 Sekunden in Schritten von 500 Millisekunden relativ zum Stimulus-Beginn). Die schwarzen Bildschirme wurden pseudorandomisiert in Schritten von 500 Millisekunden in unterschiedlicher Länge präsentiert, um die Effekte der Stimulus-Redundanz zu minimieren. Die Präsentation der Stimuli wurde durch die motorische Antwort nicht beendet, sondern fortgesetzt. Es erfolgte kein Feedback über richtige oder falsche Angaben. Die Fixationskreuze und schwarzen Bildschirme erforderten keine motorische Antwort.

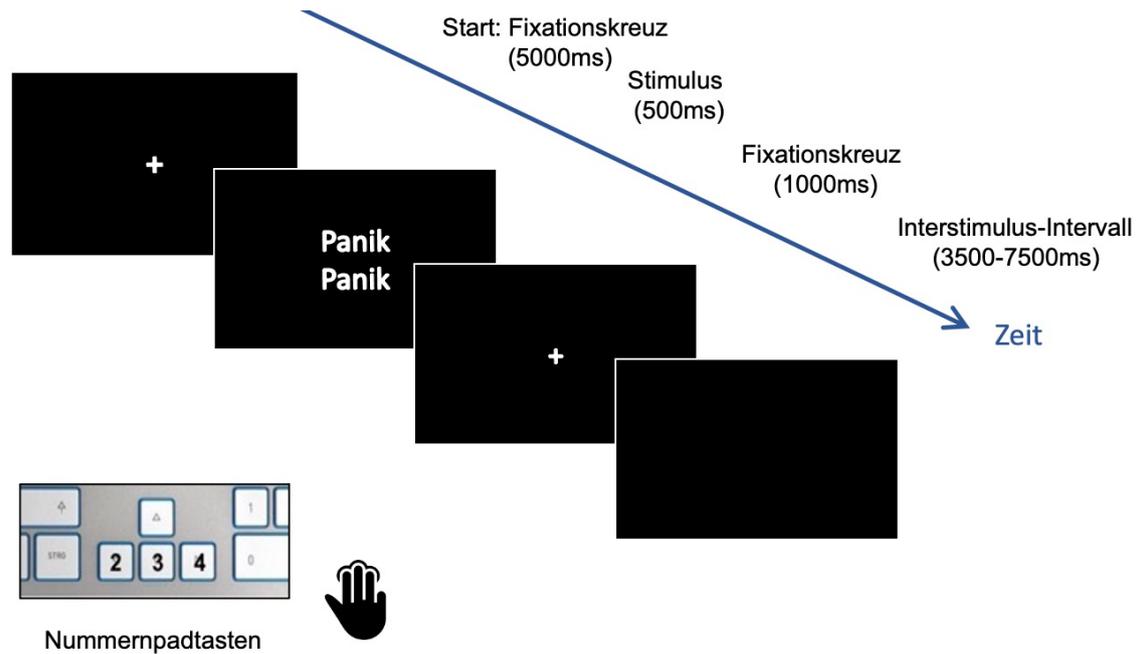


Abbildung 4: Schematische Darstellung des Ablaufs der Counting-eStroop-Aufgabe

Anmerkung. Auf einem schwarzen Computerbildschirm wird zunächst ein Fixationskreuz (+) eingeblendet, dann folgt der Stimulus und schließlich ein zufällig gejittertes Interstimulus-Intervall. Eine der beiden Möglichkeiten der counterbalancierten Zuordnung der Wörteranzahl auf den Nummernpadtasten „2-3-4“ als Tastenkombination sind unten links dargestellt.

Wenn die Versuchspersonen bei einem Stimulus-Ereignis die richtige Anzahl an präsentierten Wörtern angegeben hatten, wurde die entsprechende Reaktionszeit als die primäre Verhaltens-Outcome-Variable, für jede der oben genannten vier Bedingungen, erfasst. Gleichzeitig wurde eine falsche Angabe der Anzahl an Wörtern als Fehler für jede Bedingung einzeln gewertet.

1.11 Wiedererkennungstest

Im Rahmen der Nachuntersuchung wurde ein Wiedererkennungstest durchgeführt. Dieser enthielt 120 Wörter, die randomisiert vermischt auf einem DIN A4 Blatt dargestellt wurden. Von den 120 präsentierten Wörtern waren 60 Wörter in der Counting-eStroop-Aufgabe am Computer verwendet worden - und daher als korrekt wiederzuerkennen, während es sich bei den 60 anderen Wörtern um Distraktoren handelte. Dabei wurden für jede der vier

Wortbedingungen (SAD, PAD, GAD, Neu) jeweils 30 Wörter (15 korrekte Wörter und 15 Distraktoren) präsentiert. Die Versuchspersonen sollten nur die Wörter markieren, von denen sie glaubten, sie aus dem Experiment wiederzuerkennen. Diese Aufgabe kam überraschend, da vor Durchführung des NIRS-Experiments am Computer nicht über den im Anschluss geplanten Wiedererkennungstest aufgeklärt wurde, sondern die Instruktion gegenteilig lautete, nämlich „*nicht auf den Wortinhalt zu achten*“. Die Zahl der korrekten oder inkorrekten Wörter war den Versuchspersonen nicht bekannt und es gab keine Begrenzung in der Anzahl der zu markierenden Wörter.

Aus den Ergebnissen des Wiedererkennungstests wurde zur besseren Vergleichbarkeit ein Wiedererkennungs-Quotient berechnet. Dafür wurde der prozentuale Anteil aus der Differenz der Anzahl (x korrekt) richtig markierter und der Anzahl falsch markierter Wörter (x Intrusion) aus der Gesamtanzahl der korrekt dargebotenen Stimuli ($N = 15$) für jede Wortbedingung berechnet.

Die Formel zur Berechnung des Wiedererkennungs-Quotienten lautete:

$$\frac{(x \text{ korrekt} - x \text{ Intrusion}) \times 100}{15} = \text{Wiedererkennungs-Quotient (\%)}$$

1.12 Funktionelle Nahinfrarotspektroskopie

Die fNIRS-Messungen wurden am Institut für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Tübingen mit dem ETG-4000 Optical Topography System (Hitachi Medical Co., Japan) durchgeführt, welches kontinuierlich die Konzentrationsänderungen von oxygeniertem und desoxygeniertem Hämoglobin in den oberflächlicheren Gehirnschichten misst.

Die Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) (Obrig und Villringer, 1993, Scholkmann et al., 2014) ist eine nicht-invasive optische Bildgebungsmethode, die seit dreißig Jahren verwendet wird, um die Gehirnfunktionen des Menschen in-vivo genauer zu erforschen. Die Methode wurde von Franz Jöbsis 1977 erstmals vorgestellt

(Jöbsis, 1977). Sie verwendet nahinfrarotes Licht mit Wellenlängen von 650-950nm und nutzt die Absorptionseigenschaften des oxygenierten (O_2Hb) und desoxygenierten Hämoglobins (Hhb), um deren Konzentrationsänderungen im Blut im zeitlichen Abwicklung darzustellen (Obrig & Villringer, 2003). Die Methode basiert auf den Prinzipien der neurovaskulären Kopplung und kann somit als eine optische Messung der „Blood Oxygenated Level Dependent“ (BOLD) Antwort verstanden werden. Das Prinzip der neurovaskulären Kopplung meint, dass neuronale Aktivität zu einem erhöhten Sauerstoff-Metabolismus führt, wobei der regionale zerebrale Blutfluss (rCBF) den lokalen Sauerstoffverbrauch übersteigt, sodass es zu einer fokalen Hyperoxygenierung in diesen Bereichen kommt (Fox & Raichle, 1986). Dieses Ungleichgewicht machen sich bildgebende Methoden, wie die fMRT und die fNIRS, die auf hämodynamischen Prinzipien beruhen, zu nutze. Die fNIRS-Methode verwendet dabei die optischen Eigenschaften von Hämoglobin im Blut (Plichta, Heinzl, Ehlis, Pauli, & Fallgatter, 2007). Über spezielle Optodenarrays, die am Kopf über definierten Arealen befestigt werden, wird über Emitter nahinfrarotes Licht ausgestrahlt und das vom Gewebe nicht absorbierte Licht über Detektoren wieder aufgenommen. Durch die Relation des entsandten und empfangenen Lichts kann auf die Konzentration der Chromophoren geschlossen werden. Licht im nahen Infrarotspektrum wird zu unterschiedlichen Anteilen durch O_2Hb und Hhb absorbiert, wodurch relative Konzentrationsänderungen an der kortikalen Oberfläche bestimmt werden können (Fallgatter und Strik, 1997; Obrig et al., 2000; eine Übersicht über Anwendungen finden Sie unter: Ehlis et al., 2014). Dabei liegt das Absorptionsmaximum für Hhb bei ca. 760nm und das von O_2Hb bei ca. 830nm (Wray, Cope, Delpy, Wyatt, & Reynolds, 1988). Eine höhere Gehirnaktivität spiegelt sich dadurch in Konzentrationserhöhungen von O_2Hb (und relativ dazu durch eine Abnahme von Hhb) wider (Hoshi, 2003; Obrig & Villringer, 2003; Plichta et al., 2007). Welcher Parameter eine lokale Aktivitätssteigerung im Cortex am besten repräsentiert, ist umstritten. In der vorliegenden Studie wurden die Konzentrationsänderungen des O_2Hb in die Auswertung miteinbezogen, da O_2Hb sensitiver auf Veränderungen im zerebralen Blutfluss reagiert (Strangman, Culver, Thompson, & Boas, 2002).

Weiter kann der Signalverlauf von Hhb abhängig von den vaskulären Eigenschaften des von den NIRS-Optoden abgedeckten Hirngewebes beträchtliche Unterschiede aufweisen. Auf der anderen Seite zeigt O₂Hb ständig Konzentrationsanstiege während aktiver Aufgaben an (Yamamoto & Kato, 2002), was eine zuverlässigere Interpretation der O₂Hb-Daten ermöglicht. Außerdem deuten frühere Ergebnisse darauf hin, dass die Amplitude der Veränderung bei O₂Hb immer größer ist als bei Hhb (Yamamoto & Kato, 2002).

Die Abbildung 5 zeigt die in dieser Studie verwendete fNIRS-Einheit mit korrekter Hauben-Platzierung am Computer, während einer beispielhaften Ableitung der BOLD-Antwort.



Abbildung 5: Die fNIRS-Einheit mit Versuchsanordnung am Computer

Anmerkung. ETG-4000 Optical Topography- System (Hitachi Medical Corporation, Tokyo, Japan) mit insgesamt 52 Kanälen. Quelle: Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Tübingen.

Die Messungen erfolgten mit zwei verschiedenen Wellenlängen des nahinfraroten Lichts ($695 \pm 20\text{nm}$ und $830 \pm 20\text{nm}$) bei einer guten räumlichen Auflösung und einer zeitlichen Auflösung (Abtastrate) von 10 Hz. Das Probe-Set setzte sich aus 52 Kanälen zusammen, bestehend aus 17 Laser-Dioden, die kontinuierlich Nahinfrarot-Licht emittierten, und 16 Photo-Detektoren, die das reflektierte Licht auffingen. Das Probe-Set wurde in 3 Reihen übereinander mit je

11 Optoden bilateral frontotemporal angeordnet. Die Optoden wurden durch Plastikringe in einer Gummihaupe befestigt. Die Gummihaupe wurde flächig über der Stirn angebracht, um frontale und temporale Cortexregionen abzudecken. Der Detektor 13 wurde auf dem FPZ-Markierungspunkt plaziert (10% des Nasion- Inion Abstandes), während die untere Reihe der Kanäle auf einer Linie zwischen T3 und T4 angeordnet war. Der Abstand zwischen den benachbarten Optoden betrug jeweils 30 mm.

Für einen besseren Halt wurde die Haube mit einem Gummiband hinten am Kopf fixiert. Die Messkappenpositionierung gewährleistete eine präzise Platzierung der 52 Kanäle und 33 Elektroden (bei 3x11 Optoden) auf Basis der MNI (Montreal Neurological Institute und Hospital)-Koordinaten für die zu untersuchenden Regionen, insbesondere des DLPFC (Brodmann Areale 9, 46), nach der ICBM152 Vorlage (Cutini, Scatturin, & Zorzi, 2011).

Wie in Abbildung 6 dargestellt, wurde als Region of Interest (ROI) der rechte DLPFC (Kanäle 3, 4, 5, 14, 15, 25, 35, 46) und der linke DLPFC (Kanäle 7, 8, 17, 18, 28, 29, 39, 50) festgelegt. Auf Grund von Inkonsistenzen in früheren fMRT-Studien (Cieslik, Mueller, Eickhoff, Langner, & Eickhoff, 2015; Song, Zilverstand, Song, d'Oleire Uquillas, et al., 2017), die auch andere Gehirnareale in Stroop-Aufgaben nennen, wurden als weitere drei ROI der rechte Gyrus frontalis inferior (IFG) (Kanäle 13, 24), der linke IFG (Kanäle 39, 50) und der linke Gyrus precentralis (Kanal 19) nach Cieslik et al. (2015) festgelegt. Für jede Bedingung (Neu, PAD, SAD, GAD) wurde der Mittelwert aus den Betas der acht zugehörigen Kanäle für jede Seite berechnet. Die notwendige Ausrüstung (physikalisches Kopfmodell der Vorlage, Neuronavigationssystem) steht in unserem Labor zur Verfügung.

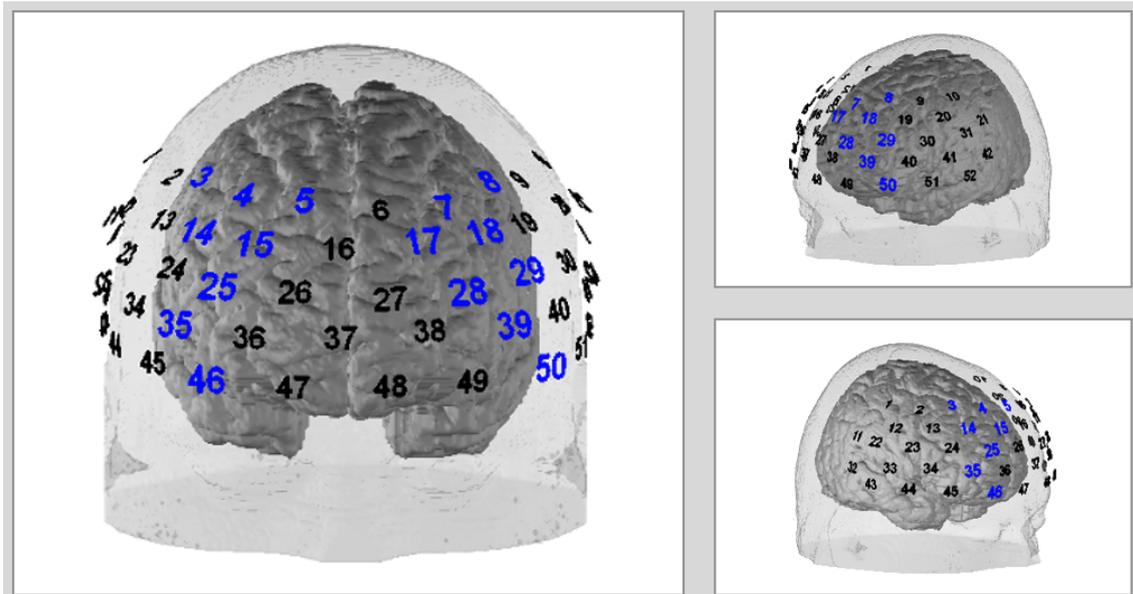


Abbildung 6: Schematische Projektion der fNIRS-Haube auf das Gehirn

Anmerkung. Regionen von Interesse (ROI) des Dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC) auf drei verschiedene Ansichten des Gehirns. Links: frontale Darstellung, rechts oben: linke Hemisphäre, rechts unten: rechte Hemisphäre. Die 16 Kanäle der DLPFC-ROIs (jeweils acht auf jeder Hemisphäre) werden durch die ihnen zugeordnete Kanalnummer präsentiert (rechts: 3, 4, 5, 14, 15, 25, 35, 46; links: 7, 8, 17, 18, 28, 29, 39, 50) und sind blau unterlegt dargestellt.

Die Abbildung 7 zeigt die genaue Anordnung der NIRS-Haube und der NIRS-Einheit, sodass die elektrooptischen Kabel spannungsfrei zur Haube geführt werden konnten.



Abbildung 7: Versuchsaufbau mit korrekter Platzierung der fNIRS-Haube

(© Sophie Fischer)

1.13 Aufbau der Studie und Untersuchungssituation

Die Durchführung der Studie erfolgte in Übereinstimmung mit den ethischen Prinzipien der Deklaration von Helsinki und wurde von der Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen am 23.11.2015 genehmigt (Projektnummer 670/2015BO2). Die Studie wurde anschließend im Zeitraum von Dezember 2015 bis August 2016 in der Abteilung für affektive Neuropsychiatrie, unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. Dr. med. Dirk Wildgruber, in der Klinik für Psychiatrie in Tübingen durchgeführt.

Der Studienaufbau bestand aus drei Phasen, die wie folgt auf zwei Termine verteilt wurden:

Termin 1 (ca. 30 min):

1. Vorauswahl:
 - 1.1. Telefonscreening und Gruppeneinteilung (ca. 10min)
 - 1.2. Voruntersuchung mit Fragebogen-Screening: M.I.N.I., EHF, MWT-B (1) (ca. 20min)

Termin 2 (ca. 100 min):

2. Hauptuntersuchung (ca. 40 min):
 - 2.1. Fragebogen-Screening: STAI G X1 (2) (ca. 5min)
 - 2.2. fNIRS-Messung und Counting-eStroop-Aufgabe (ca. 18 - 22min)
3. Nachuntersuchung (ca. 60 min):
 - 3.1. Fragebogen-Screening: STAI G X2, ACQ, ASI-3, BDI, BFNE, BSQ, GAD-7, HAMA, MI, PAS, PSWQ, SDS (3) (ca. 40min)
 - 3.2. Wiedererkennungstest (ca. 5min)

Nach durchgeführter Vorauswahl über das Telefonscreening und Gruppeneinteilung erfolgte der erste Termin zur Voruntersuchung. Hier wurden nach üblicher Aufklärung und schriftlicher Einverständniserklärung bei allen Versuchspersonen die oben genannten Ein- und Ausschlusskriterien anhand

einer Reihe von Fragebögen erneut überprüft. Hierzu gehörte das kurze strukturierte Mini-Internationale Neuropsychiatrische Interview (MINI) (Sheehan et al., 1998), in dem bei 11 von 41 Versuchspersonen mindestens eine psychische Erkrankung diagnostiziert wurde, was zum Ausschluss aus der Studie führte. Weiter wurde der „Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest: MWT-B“ (S. Lehrl, 2005) und der Händigkeitsfragebogen (EHF; Oldfield, 1971) durchgeführt. Dieser Termin dauerte insgesamt rund 30 Minuten.

Nach Abschluss des ersten Termins wurde den Versuchspersonen eine Kopie der Aufklärung für zuhause mitgegeben, in welcher die Instruktionen für die Aufgabe am Computer und den Ablauf der Messung nachgelesen werden konnten. Mit den Instruktionen sollten sich die Versuchspersonen vorab selbstständig vertraut machen, um möglicherweise noch offene Fragen und Unklarheiten während des zweiten Termins, der durchschnittlich zwei bis fünf Tage ($M = 3.21$, $SEM = 2.31$) später stattfand, besprechen zu können.

Der zweite Termin beinhaltete die Hauptuntersuchung (2) und die Nachuntersuchung (3). Nach korrekter Platzierung der Haube und Positionierung am Computer wurde die zur Sicherheit die Aufgabeninstruktion erneut schriftlich ausgehändigt und erst nachdem keine Unklarheiten mehr bestanden mit der Durchführung der fNIRS-Messung und der Counting-eStroop-Aufgabe begonnen. Die Counting-eStroop-Messung nahm dabei insgesamt 19 - 21 Minuten in Anspruch. Die Zeitangabe der Counting-eStroop-Messung ist hierbei variabel, da die verwendeten Stimuli mittels zufällig gejitterten Interstimulus-Intervallen von 3.500 bis 7.500 Millisekunden präsentiert wurden. Für die Platzierung der Haube wurden ca. 5 bis 10 Minuten benötigt. Insgesamt dauerte die Hauptuntersuchung (2) daher ca. 40 Minuten. Die Versuchspersonen befanden sich während der Hauptuntersuchung in einem abgedunkelten Raum und wurden von Störfaktoren wie Licht und akustischen Signalen abgeschirmt. Eine Kommunikation zwischen Versuchsperson und Versuchsleitung sollte nur in dringenden Fällen erfolgen, beispielsweise bei fehlerhafter Ausführung der Aufgabe oder bei Versuchsabbruch durch die Versuchsperson.

Im Anschluss erfolgte die Nachuntersuchung (3) mit Bearbeitung der restlichen Fragebögen, einschließlich des Wiedererkennungstests. Hierfür wurden ca. 45 Minuten benötigt. Als letztes erfolgte eine freiwillige Blutabnahme im Rahmen des epigenetischen Teils der Studie, wofür ca. 15 Minuten eingeplant waren, sodass die Nachuntersuchung insgesamt ca. 60 Minuten dauerte.

Als Aufwandsentschädigung erhielten alle Versuchspersonen 10 € pro Stunde, also insgesamt 30 € bei drei Stunden Versuchsdauer. Zusätzlich wurden 10 € nach schriftlicher Zustimmung zur freiwilligen Blutentnahme für den epigenetischen Teil der Studie durch einen Arzt oder eine Ärztin der Klinik ausgezahlt, sodass die Aufwandsentschädigung max. 40 € betrug.

Der epigenetische Teil, einschließlich der Blutabnahme und einer Reihe von Fragebögen, sind nicht Inhalt der vorliegenden Studie, sondern Teil des DFG-Projektes (Nr. 015/2015BO1) *„Einfluss negativer Lebenserfahrungen auf das Risiko einer späteren Angsterkrankung: Identifikation epigenetischer und zerebraler Biomarker“* unter der Leitung von Frau Prof. Vanessa Nieratschker (AG Molekulare Psychiatrie). Demnach wird im Folgenden nicht weiter darauf eingegangen.

1.14 Statistische Auswertung

Zur statistischen Auswertung und Darstellung von Ergebnissen wurden die Programme Microsoft Office Excel Version 14.6.8 und SPSS (Version 24.0, IBM SPSS Statistics, Munich, Germany) verwendet. Die Auswertung der fNIRS-Daten erfolgte mit Matlab Graphics System (Version R2014b, The Math Works, Natick, MA).

Zur Erstellung der Graphiken und Abbildungen wurden die Programme Microsoft Office Excel, Microsoft Office PowerPoint (Microsoft Corp., Deutschland), Adobe Photoshop (Adobe Systems Inc., USA) und Matlab verwendet.

1.14.1 Allgemeines Vorgehen

Die statistische Auswertung bestand für die Counting-eStroop-Aufgaben-Analyse sowie die Wiedererkennungstest-Analyse und die fNIRS-Daten-Analyse aus Varianzanalysen (ANOVAs) mit Messwiederholungen, die den Innersubjektfaktor ‚Bedingung‘ und den Zwischensubjektfaktor ‚Gruppe‘ (niedriggängstliche vs. hochgängstliche Versuchspersonen) umfassten. Lagen mehr als zwei Stufen des Faktors ‚Bedingung‘ vor, wurde bei Verletzung der Sphärizitätsannahme (signifikanter χ^2 -Wert im Mauchly-Test, $p < 0.10$) eine Korrektur der Freiheitsgrade der F-Statistik vorgenommen¹. Bei einem Huyn-Feldt- $\epsilon \geq 0.75$ wurde die Huyn-Feldt-Korrektur-, bei einem Huyn-Feldt- $\epsilon < 0.75$ die Greenhouse-Geisser-Korrektur angewendet (Quintana & Maxwell, 1994). Im Anschluss an die ANOVAs wurden bei Vorliegen signifikanter Haupt- oder Interaktionseffekte Post-hoc-Tests mittels t-Tests für unabhängige bzw. verbundene Stichproben durchgeführt. Bei Varianzhomogenität, die sich in einem signifikanten Levene-Test zeigt ($p < 0.10$), wurden die Freiheitsgrade der t-Statistik korrigiert (vgl. Fußnote 1). Das Signifikanzniveau α wurde auf $p < 0.05$ festgelegt. Für marginal signifikante Ergebnisse (d. h. tendenzielle Effekte) galt $p < 0.10$. Im Ergebnisteil wird als erstes auf die Statistik für Haupt- und Interaktionseffekte eingegangen. Bei einer signifikanten Interaktion wird die Interpretierbarkeit der Haupteffekte durch Post-hoc-Tests überprüft. Effektgrößen werden als zusätzliche Information angegeben.

Waren nach Durchführung einer ANOVA mit mehr als zwei Stufen des Faktors ‚Bedingung‘ Post-hoc-Tests erforderlich, wurde das Signifikanzniveau α mit der Bonferroni-Korrektur entsprechend angepasst, um einer Kumulation des α -Fehlers beim multiplen Testen entgegenzuwirken. Bei drei Stufen mit drei Vergleichen ergab sich $\alpha' = \alpha/3 = 0.017$, bei vier Stufen mit sechs Vergleichen $\alpha' = \alpha/6 = 0.008$.

¹ Bei der Korrektur aufgrund von Nonsphärizität bzw. Varianzhomogenität werden der F- bzw. t-Wert kursiv dargestellt und die Freiheitsgrade mit einer Nachkommastelle angegeben.

Alle Variablen wurden mit dem Komolgorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung überprüft. Fiel dieser Test signifikant aus ($p < 0.10$) wurde ein nonparametrisches Testverfahren zur Kontrolle für die Post-hoc-Tests durchgeführt (unabhängige Stichproben: U-Test nach Mann-Whitney, verbundene Stichproben: Test nach Wilcoxon) und, falls diese von den Ergebnissen der parametrischen Testverfahren abwichen, darüber berichtet. ANOVAs wurden in jedem Fall durchgeführt, da dieses Testverfahren bei ausreichender Zellbesetzung relativ robust gegenüber Verletzungen der Normalverteilungsannahme ist (Bortz & Schuster, 2005) und sich Interaktionseffekte über nonparametrische Verfahren schwierig darstellen lassen.

1.14.2 Aufbereitung der Verhaltensdaten

Über ein Matlab-Skript wurden aus den Logfiles die Anzahl der fehlerhaften Trials, d.h. inkorrekte bzw. fehlende Antworten sowie die Reaktionszeiten für die vier Bedingungen der Wortgruppen als auch die Interferenzen der Reaktionszeiten zwischen den emotionalen Wortgruppen im Kontrast zur neutralen Wortbedingung ermittelt. Für die genaue Berechnung der Reaktionszeiten der verschiedenen Bedingungen wurden für jede Versuchsperson zunächst die fehlerhaften Trials und anschließend die Trials, deren Reaktionszeiten zwei Standardabweichungen ober- bzw. unterhalb der mittleren Reaktionszeit je Bedingung lagen, von der weiteren Analyse ausgeschlossen (T. Dresler, 2011; Thomas Dresler et al., 2009). ANOVAs mit Messwiederholungen für die Reaktionszeiten und die Fehleranzahl beinhalteten den Innersubjektfaktor ‚Bedingung‘: „SAD, PAD, GAD, Neu“. ANOVAs mit Messwiederholungen für die Interferenzwerte beinhalteten den Innersubjektfaktor ‚Bedingung‘: „SAD vs. Neu, PAD vs. Neu, GAD vs. Neu“. Der Zwischensubjektfaktor war dabei jeweils ‚Gruppe‘: „niedrigängstlich vs. hochängstlich“. Bei vorhandenen Haupteffekten wurden Post-hoc-Tests angewendet (siehe auch Abschnitt 2.8.1).

1.14.3 Aufbereitung der Ergebnisse aus dem Wiedererkennungstest

Für eine genaue Analyse der allgemeinen Erinnerungsfähigkeit der Gruppen wurde aus den Ergebnissen des Wiedererkennungstests ein Wiedererkennungs-Quotient, wie in Abschnitt 2.6 erläutert, berechnet. Die Ergebnisse wurden zwischen den Gruppen und innerhalb der Gruppen für die jeweiligen Wortbedingungen, anhand von ANOVAs mit Messwiederholungen, analysiert.

Auf Grund von einem fehlenden Datensatz musste eine Probandin ($N = 1$) aus der hochhängstlichen Gruppe von der Analyse der Ergebnisse des Wiedererkennungstests ausgeschlossen werden, sodass sich die hochhängstliche Gruppe hier auf 12 Versuchspersonen dezimierte.

1.14.4 Aufbereitung der fNIRS-Daten

Für die Aufbereitung der fNIRS-Daten wurden Skripte verwendet, die in der Arbeitsgruppe „Psychophysiologie & Optische Bildgebung“ entwickelt worden waren.

In der Vorverarbeitung der fNIRS-Daten wurden zunächst Artefakte in einzelnen Kanälen (z. B. insgesamt stark verrauschte Zeitreihen) bzw. in einzelnen Abschnitten (z. B. zeitlich begrenzte, sehr starke Ausschläge) durch visuelle Inspektion identifiziert. Artefakte in Kanälen wurden durch Kanalinterpolation, d.h. durch eine Korrektur des Kanals durch Verwendung der Zeitreihen der umliegenden Kanäle, angepasst. Artefakte in einzelnen Abschnitten wurden durch Ausschluss der betroffenen Ereignisse individuell und für jede Versuchsperson einzeln bereinigt. Danach wurden die Messungen, d. h. alle Zeitreihen in den einzelnen Kanälen, in Matlab bandpassgefiltert (Bereich 0.008 bis 0.2 Hz).

Für die Analyse, nach Vorverarbeitung der Daten, wurde ein modellbasierter Auswertungsansatz gewählt. Dazu wurde ein Modell aufgebaut, welches den theoretischen Ablauf von Oxygenierungsänderungen infolge neuronaler Aktivierung beschreibt. Es wird angenommen, dass nach einem definierbaren

Ereignis, hier nach einem bestimmten Trial, also beispielsweise einem visuellen Stimulus, beim dazugehörigen Verarbeitungsprozess involvierte neuronale Regionen, beispielsweise okzipitale Areale, eine entsprechende hämodynamische Antwort zeigen. Um das Modell aufzubauen, werden die Anfänge der einzelnen Ereignisse mit einer theoretischen hämodynamischen Antwortfunktion verglichen; daraus resultiert der zu erwartende Aktivierungsverlauf involvierter Regionen. Dieser zu erwartende Aktivierungsverlauf wird jetzt mit den tatsächlichen Aktivierungsverläufen regressionsanalytisch in Beziehung gesetzt. Die Höhe der resultierenden Betagewichte sagt etwas über das Ausmaß des Zusammenhangs aus, demnach zeigen höhere Betagewichte eine höhere Aktivierung an. Negative Betagewichte würden einen Verlauf anzeigen, der entgegengesetzt zu dem Erwarteten ist, was beispielsweise Deaktivierungen anzeigen kann. Für jede entsprechend definierte Ereigniskategorie im Experiment (z.B. Trials mit neutralen Wörtern, Trials mit panikrelevanten Wörtern etc.) erhält man ein Betagewicht pro Kanal. Diese Werte können anschließend mit statistischen Tests (z.B. ANOVA, t-Test) untersucht werden und man kann überprüfen, ob eine Ereigniskategorie zu Aktivierungen führt oder, ob sich Aktivierungen in zwei Bedingungen unterscheiden.

Die fNIRS-Aktivierungen wurden für jeden Kanal einzeln und dabei jeweils für die einzelnen Wortbedingungen (Neu, PAD, SAD, GAD) für die angstrelevanten Wortbedingungen zusammen (AD) sowie für die Kontraste zwischen den Wortgruppen (PAD vs. Neu, SAD vs. Neu, GAD vs. Neu, AD vs. Neu) getestet. Dafür wurden, je nach Vergleich, *t*-Tests für unabhängige (zwischen den Gruppen) und *t*-Tests für verbundene Stichproben (innerhalb der Gruppen) verwendet. Um die *p*-Werte für Mehrfachvergleiche zu korrigieren, wurde bei den fNIRS-Daten die Armitage-Parmar-Korrektur angewendet. Diese Korrektur berücksichtigt die Korrelation der Kanäle untereinander und ist so weniger konservativ im Vergleich zur Bonferroni-Korrektur.

Um die Aktivierungen zu visualisieren, wurden die t -Werte der Kanäle für den jeweiligen Kontrast farbkodiert und auf ein Gehirn projiziert, sodass die Kanäle über den ungefähren Gehirnarealen dargestellt werden konnten.

Zusätzlich wurde eine *Region of Interest (ROI) Analyse* für den zu untersuchenden DLPFC (Brodmann Areale 9, 46) durchgeführt (Metzger et al., 2017). Es wurden ROIs für den rechten DLPFC (Kanäle 3, 4, 5, 14, 15, 25, 35, 46) und den linken DLPFC (Kanäle 6, 7, 8, 17, 18, 28, 39, 50) festgelegt. Es wurde jeweils der Mittelwert aus den Betas der acht zugehörigen Kanäle berechnet. Analog zu dem beschriebenen Vorgehen, wurden die Mittelwerte aus den Betas der zugehörigen Kanäle der weiteren drei ROIs für den Gyrus frontalis inferior (IFG, Brodmann Areal 44, 45; rechter IFG: Kanäle 13, 24; linker IFG: Kanäle 39, 50) und den linken Gyrus precentralis (Brodmann Areal 4; Kanal 19) berechnet. Diese Mittelwerte wurden jeweils für die einzelnen Wortbedingungen sowie für die Interferenzen zwischen der neutralen und angstrelevanten Wortbedingung als auch für die Gruppen berechnet.

1.14.5 Korrelationsanalysen

Für die hypothesenrelevante Frage, ob sich das für die vorliegende Studie entwickelte Counting-eStroop-Paradigma als angstsensibles Messinstrument eignet, wurden Pearson-Korrelationsanalysen (2-seitig) zwischen den Ergebnissen des Ängstlichkeitsscores mit den Verhaltensdaten (Reaktionszeit, Fehleranzahl, Wiedererkennung) und den fNIRS-Daten (DLPFC rechts, DLPFC links) der jeweiligen Wortbedingung vs. der neutralen Wortbedingung durchgeführt. Um die Frage zu klären, ob sich differenzielle Stroop-Effekte abzeichnen, wurde die LSAS (für die soziale Phobie) die PAS (für die Panikstörung) und die GAD-7 (für die generalisierte Angststörung) mit den jeweiligen angststörungsspezifischen Wortbedingungen (LSAS mit der SAD-, PAS mit der PAD-, GAD-7 mit der GAD-Wortbedingung), im Vergleich zu den anderen angstrelevanten Wortbedingungen und im Kontrast zur neutralen Wortbedingung, korreliert. Auf Grund der breit durchgeführten Korrelationsanalysen sind die Ergebnisse rein deskriptiv zu werten.

3. Ergebnisse

1.15 Verhaltensdaten

Im Folgenden wird auf die Ergebnisse der Verhaltensdaten (Reaktionszeit, Reaktionszeitinterferenz, Fehleranzahl, Fehleranzahlinterferenz, Wiedererkennung, Wiedererkennunginterferenz) eingegangen.

1.15.1 Reaktionszeiten

In der ANOVA zu den Reaktionszeiten (RT) zeigte sich ein statistisch signifikanter Haupteffekt der „Gruppe“ ($F(1,26) = 15.158, p < .001, \eta^2 = .368$), wohingegen der Haupteffekt „Wortkategorie“ ($F(3,78) = 1.802, p > .05, \eta^2 = .065$) und der Interaktionseffekt „Gruppe x Wortkategorie“ ($F(3,78) = .497, p > .05, \eta^2 = .019$) nicht signifikant waren.

Wie in Abbildung 8 veranschaulicht, ergaben Post-Hoc-Tests für unabhängige Stichproben, hochsignifikante Unterschiede zwischen den Gruppen für jede der vier Bedingungen (Neu: $t(26) = 3.775, p < .001$; PAD: $t(26) = 3.814, p < .001$; SAD: $t(26) = 4.004, p < .001$; GAD: $t(26) = 3.819, p < .001$). Dabei waren die hochhängstlichen Versuchspersonen bei allen Wortbedingungen (SAD, PAD, GAD, Neu) durchschnittlich ca. 130-140ms schneller als die niedrighängstlichen Versuchspersonen (Mittlere Differenz: PAD-Wörter: $M = 130, 95\%-CI [61.99, 199.22]$; SAD-Wörter: $M = 139, 95\%-CI [69.24, 207.61]$; GAD-Wörter: $M = 130, 95\%-CI [62.13, 199.04]$; Neu-Wörter: $M = 130, 95\%-CI [61.33, 198.86]$).

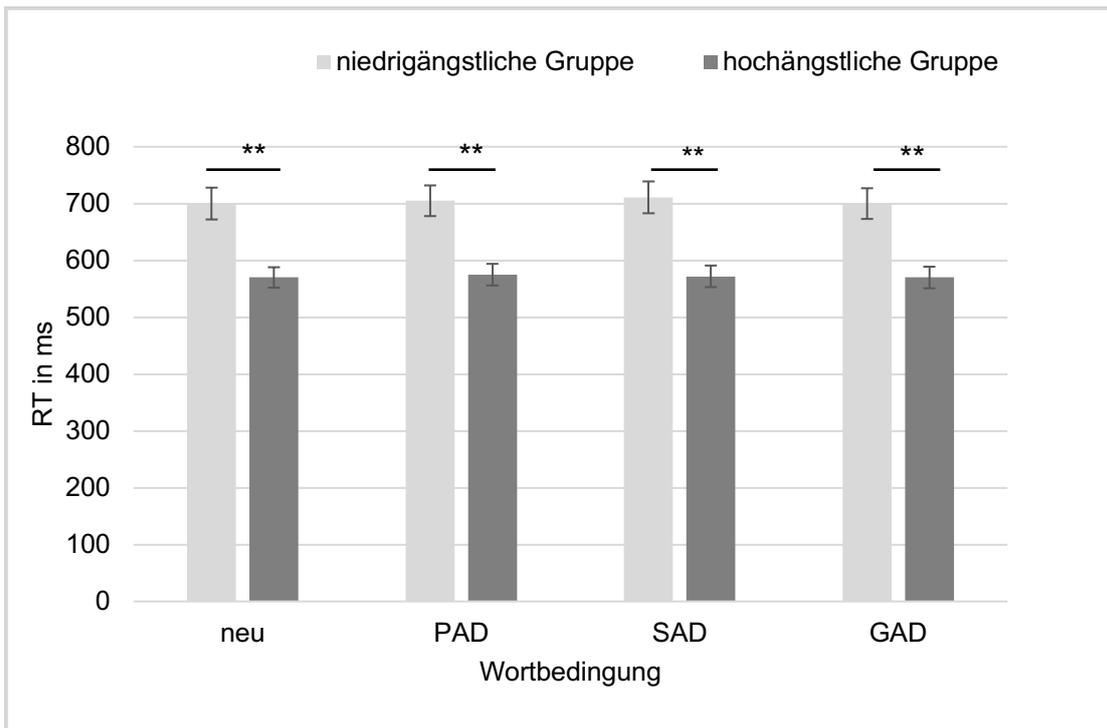


Abbildung 8: Reaktionszeiten in der Counting-eStroop-Aufgabe

Anmerkung. Mittelwerte (M) und Standardfehler (Fehlerbalken) der Reaktionszeiten (RT) in der Counting-eStroop-Aufgabe für die jeweiligen Wortbedingungen im Vergleich zwischen der hochängstlichen Gruppe vs. der niedrigängstlichen Gruppe. Neu = neutrale Wortbedingung. PAD = Panikrelevante Wortbedingung. SAD = Soziale Phobie relevante Wortbedingung. GAD = Generalisierte Angst Wortbedingung.

** $p < .01$

1.15.2 Reaktionszeitinterferenz

In der ANOVA zu den Reaktionszeitinterferenzen bzw. den Aufmerksamkeitsverzerrungen (in Form von Antwortlatenzen) für angstrelevante vs. neutrale Wörter („PAD vs. Neu“, „SAD vs. Neu“, „GAD vs. Neu“) zeigten sich keine signifikanten Haupt- bzw. Interaktionseffekte [(Haupteffekt „Gruppe“ $F(1,26) = .199, p > .05, \eta^2 = .008$, Haupteffekt „Wortkategorie“ $F(2,52) = 1.945, p > .05, \eta^2 = .071$, Interaktionseffekt „Gruppe x Wortkategorie“ $F(2,52) = .677, p > .05, \eta^2 = .025$)]².

² Zur besseren Vergleichbarkeit mit anderen Studien zu emotionalen Stroop Tests, in denen vor allem der Bias Gewichtung in den Ergebnissen findet, wurde trotz der fehlenden Unterschiede in den Reaktionszeiten für die verschiedenen Bedingungen (vgl. Abschnitt 3.2.1) zusätzlich eine ANOVA zu den Reaktionszeitinterferenzen durchgeführt.

Die Tabelle 5 zeigt die Mittelwerte und Standardfehler der Reaktionszeiten für jede der Wortbedingungen und zusätzlich den „Bias“ bzw. die Reaktionszeitinterferenzen für die angstrelevanten vs. neutralen Wörter im Gruppenvergleich. Die Reaktionszeitinterferenz berechnet sich dabei aus der Differenz der Reaktionszeit (ms) für die angstrelevanten Wörter und der Reaktionszeit (ms) für die neutralen Wörter (PAD – Neu; SAD – Neu; GAD – Neu; AD – Neu) und wird unter „Bias“ für jede Wortbedingung und im Gruppenvergleich angegeben. In der Tabelle 5 stehen positive Werte unter „Bias“ daher für eine verlängerte Reaktionszeit für angstrelevante Wörter und negative Werte für eine verlängerte Reaktionszeit für neutrale Wörter. Die Unterschiede im Gruppenvergleich waren dabei nur in Bezug auf die Reaktionszeiten (siehe Abschnitt 3.1.1), jedoch nicht in Bezug auf den „Bias“, signifikant.

Tabelle 5

Reaktionszeiten und Reaktionszeitinterferenzen

Bedingung	niedrigängstlich		hochängstlich	
	<i>M (SEM)</i>	„Bias“ <i>M (SEM)</i>	<i>M (SEM)</i>	„Bias“ <i>M (SEM)</i>
PAD	706.87 (27.08)	6.81 (5.62)	576.26 (19.34)	6.30 (4.41)
SAD	710.80 (27.53)	10.74 (6.21)	572.37 (19.16)	2.41 (5.23)
GAD	700.24 (27.15)	0.18 (6.68)	569.65 (19.09)	-0.31 (6.76)
AD	705.97 (27.03)	5.91 (5.08)	572.76 (19.01)	2.81 (4.65)
Neu	700.06 (28.04)		569.96 (17.89)	

Anmerkung. Mittelwerte (*M*) und Standardfehler (*SEM*) der Reaktionszeiten (RT) und RT-Interferenz („Bias“) (ms), jeweils in zwei Spalten nebeneinander für jede Gruppe und für jede Wortbedingung, in der Counting-eStroop-Aufgabe (die RT in der linken Spalte und der „Bias“ in der rechten Spalte). PAD = Panikrelevante Wortbedingung. SAD = Sozialphobie relevante Wortbedingung. GAD = Generalisierte Angst Wortbedingung. AD = Angstrelevante Wortbedingungen (PAD + SAD + GAD). Neu = neutrale Wortbedingung.

1.15.3 Fehleranzahl

In der ANOVA für die Fehleranzahl zeigte sich ein statistisch signifikanter Haupteffekt „Gruppe“ ($F(1,26) = 10.395, p = .003, \eta^2 = .286$). Der Haupteffekt „Wortkategorie“ ($F(2.762,71.812) = .044, p > .05, \eta^2 = .002$) und der Interaktionseffekt „Gruppe x Wortkategorie“ ($F(2.762,71.812) = .217, p > .05, \eta^2 = .008$) waren nicht signifikant.

Wie in Abbildung 9 veranschaulicht, ergaben Post-hoc-Tests für unabhängige Stichproben nur für die Fehleranzahl in Bezug auf die SAD-, GAD- und PAD-Wörter signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen (PAD: $t(14.840) = -2.202, p = .044$; SAD: $t(26) = -3.618, p < .001$; GAD: $t(18.052) = -2.391, p = .028$), während die Anzahl der Fehler für die neutrale Wortbedingung nur marginal signifikante Unterschiede zeigte (Neu: $t(15.482) = -1.821, p = .088$). Im Durchschnitt machten die hochängstlichen Versuchspersonen bei allen Wörtern ungefähr 1.4 – 1.8 Fehler mehr als die niedrigängstlichen Versuchspersonen (Mittlere Differenz: PAD-Wörter: $M = -1.62, 95\%-CI [-3.18, -0.05]$; SAD-Wörter: $M = -1.91, 95\%-CI [-3.00, -0.83]$; GAD-Wörter: $M = -1.85, 95\%-CI [-3.47, -0.22]$; Neu-Wörter: $M = -1.41, 95\%-CI [-3.5, 0.24]$).

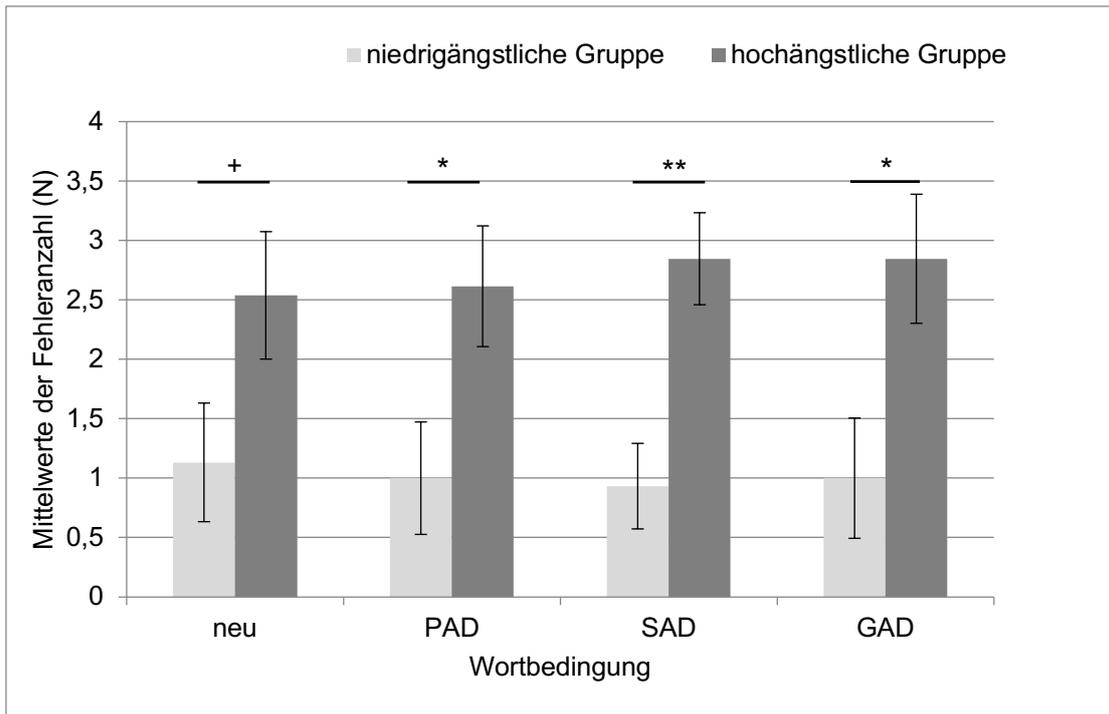


Abbildung 9: Fehleranzahl in der Counting-eStroop-Aufgabe

Anmerkung. Mittelwerte (M) und Standardfehler (Fehlerbalken) der Fehleranzahl (N) aus 180 Stimuli-Ereignissen für jede der Wortbedingungen und im Vergleich zwischen den Gruppen in der Counting-eStroop-Aufgabe. Neu = neutrale Wortbedingung. PAD = Panikrelevante Wortbedingung. SAD = Soziale Phobie relevante Wortbedingung. GAD = Generalisierte Angst Wortbedingung.

* $p < .10$. ** $p < .05$. *** $p < .01$.

Über alle Wortbedingungen zusammengefasst, machten die hochängstlichen Versuchspersonen durchschnittlich ca. 10 Fehler (= 6%) bei einem Durchlauf von 180 Stimuli ($M = 10.85$, $SEM = 4.39$), während den niedrigängstlichen Versuchspersonen nur ca. 4 Fehler (= 2%) unterliefen ($M = 4.07$, $SEM = 1.22$).

1.15.4 Fehlerinterferenz

In der ANOVA zu den Fehlerinterferenzen („PAD vs. Neu“, „SAD vs. Neu“, „GAD vs. Neu“) zeigten sich keine signifikanten Haupt- bzw. Interaktionseffekte [(Haupteffekt „Gruppe“ $F(1,26) = .979$, $p > .05$, $\eta^2 = .036$, Haupteffekt „Wortkategorie“ $F(2,52) = .045$, $p > .05$, $\eta^2 = .002$, Interaktionseffekt „Gruppe x Wortkategorie“ $F(2,52) = .078$, $p > .05$, $\eta^2 = .003$)].

Die Tabelle 6 zeigt, analog zur Reaktionszeitinterferenz (Abschnitt 3.1.2, Tabelle 5), die Mittelwerte und Standardfehler für die Fehleranzahl und zusätzlich den „Bias“ bzw. die Fehlerinterferenz für die angstrelevanten vs. neutralen Wörter im Gruppenvergleich. Die Fehlerinterferenz berechnet sich dabei aus der Differenz der Fehleranzahl für die angstrelevanten Wörter und der Fehleranzahl für die neutralen Wörter (PAD – Neu; GAD – Neu; SAD – Neu; AD – Neu) und wird unter „Bias“ für jede Wortbedingung und im Gruppenvergleich angegeben. In der Tabelle 6 stehen positive Werte unter „Bias“ daher für eine erhöhte Fehleranzahl für angstrelevante Wörter und negative Werte für eine erhöhte Fehleranzahl für neutrale Wörter. Die Unterschiede im Gruppenvergleich waren dabei nur in Bezug auf die Fehleranzahl (siehe Abschnitt 3.1.3), jedoch nicht in Bezug auf den „Bias“, signifikant.

Tabelle 6

Fehler und Fehlerinterferenz

Bedingung	niedrigängstlich		hochhängstlich	
	<i>M (SEM)</i>	„Bias“ <i>M (SEM)</i>	<i>M (SEM)</i>	„Bias“ <i>M (SEM)</i>
PAD	1.00 (0.47)	-0.13 (0.41)	2.62 (0.51)	0.08 (0.35)
SAD	0.93 (0.36)	-0.21 (0.17)	2.85 (0.39)	0.31 (0.77)
GAD	1.00 (0.51)	-0.13 (0.21)	2.85 (0.54)	0.31 (0.47)
AD	0.97 (0.45)	-0.16 (0.18)	2.77 (0.48)	0.23 (0.36)
Neu	1.13 (0.49)		2.54 (0.54)	

Anmerkung. Mittelwerte (*M*) und Standardfehler (*SEM*) der Fehler und Fehlerinterferenz („Bias“) sind jeweils in zwei Spalten nebeneinander für jede Gruppe angeordnet (die Fehler in der linken Spalte, der „Bias“ in der rechten Spalte). PAD = Panikrelevante Wortbedingung. SAD = Sozialphobie relevante Wortbedingung. GAD = Generalisierte Angst Wortbedingung. AD = Angstrelevante Wortbedingungen (PAD + SAD + GAD). Neu = neutrale Wortbedingung.

1.15.5 Wiedererkennung

In der ANOVA für die Wiedererkennung der Wörter zeigte sich ein statistisch signifikanter Haupteffekt „Wortkategorie“ ($F(3,75) = 5.080, p = .003, \eta^2 = .169$). Der Haupteffekt „Gruppe“ ($F(1,25) = .263, p > .05, \eta^2 = .010$) und der Interaktionseffekt „Gruppe x Wortkategorie“ ($F(3,75) = .939, p > .05, \eta^2 = .036$) waren nicht signifikant³.

Wie in Abbildung 10 veranschaulicht, zeigte sich eine signifikant bessere Wiedererkennung der PAD-Wörter in beiden Gruppen. Post-hoc-Tests für verbundene Stichproben mit Bonferroni-Korrektur ergaben statistisch signifikante Unterschiede für die PAD-Wörter, jeweils im Vergleich zu den anderen Wortbedingungen [„PAD vs. Neu“ ($t(26) = 3.509, p = .002$); „PAD vs. GAD“ ($t(26) = 3.112, p = .004$); „PAD vs. SAD“ ($t(26) = 3.541, p = .002$)]. Die Versuchspersonen erkannten in beiden Gruppen ca. 52% der PAD-Wörter korrekt wieder. Damit war die Wiedererkennung für die PAD-Wörter durchschnittlich ca. 13 % besser als bei den SAD-, den GAD- und den neutralen Wörtern (Mittlere Differenz = „PAD - SAD“: $M = 13.23, 95\text{-CI} [2.34, 24.11]$; „PAD - GAD“: $M = 12.64, 95\text{-CI} [0.83, 24.45]$; „PAD - Neu“: $M = 13.15, 95\text{-CI} [2.41, 23.89]$).

³ Für eine weibliche Probandin aus der nichtängstlichen Gruppe lag auf Grund organisatorischer Probleme kein Ergebnis des Wiedererkennungstests vor.

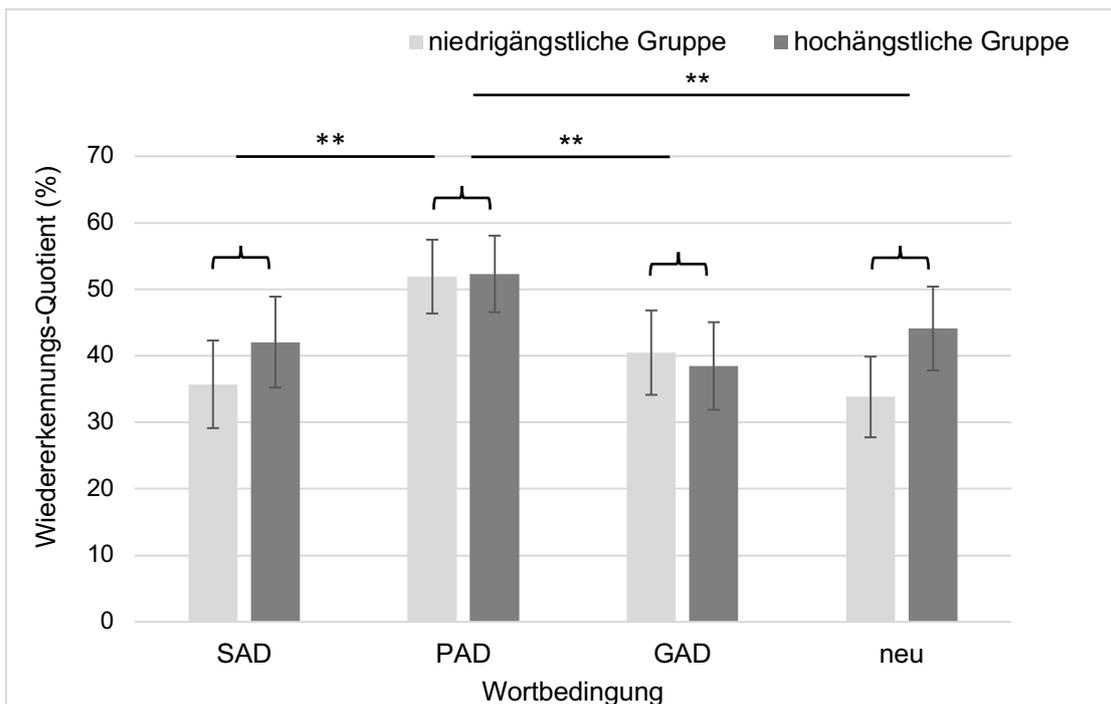


Abbildung 10: Wiedererkennungs-Quotient (%) im Wiedererkennungstest

Anmerkung. Mittelwerte (M) und Standardfehler (Fehlerbalken) der Ergebnisse aus dem Wiedererkennungstest, berechnet anhand des Wiedererkennungs-Quotienten (in %), für die Wortbedingungen und im Vergleich zwischen den Gruppen. PAD = Panikrelevante Wortbedingung. GAD = Generalisierte Angst Wortbedingung. SAD = Soziale Phobie relevante Wortbedingung. Neu = Neutrale Wortbedingung.

** $p < .01$.

Insgesamt hatten die Versuchspersonen im Wiedererkennungstest durchschnittlich 38 Wörter ($M = 37.89$, $SEM = 12.43$) aus 120 Wortstimuli (= 32%) auf dem Blatt markiert. Von diesen waren 83 - 85% tatsächlich als Stimulus verwendet worden, die restlichen 15 - 17% wurden markiert, obwohl sie gar nicht vorkamen. Ein t -Test für verbundene Stichproben ergab einen signifikanten Unterschied im Vergleich der insgesamt korrekt- vs. insgesamt falsch gekreuzten Wörter ($t(26) = 11.73$, $p < .001$).

Die Abbildung 11 veranschaulicht den hohen Anteil der korrekten Wiedererkennung im Verhältnis zu den insgesamt gekreuzten Wörtern im Wiedererkennungstest. Zusammenfassend ist daher davon auszugehen, dass die Versuchspersonen im Wiedererkennungstest nicht geraten hatten.

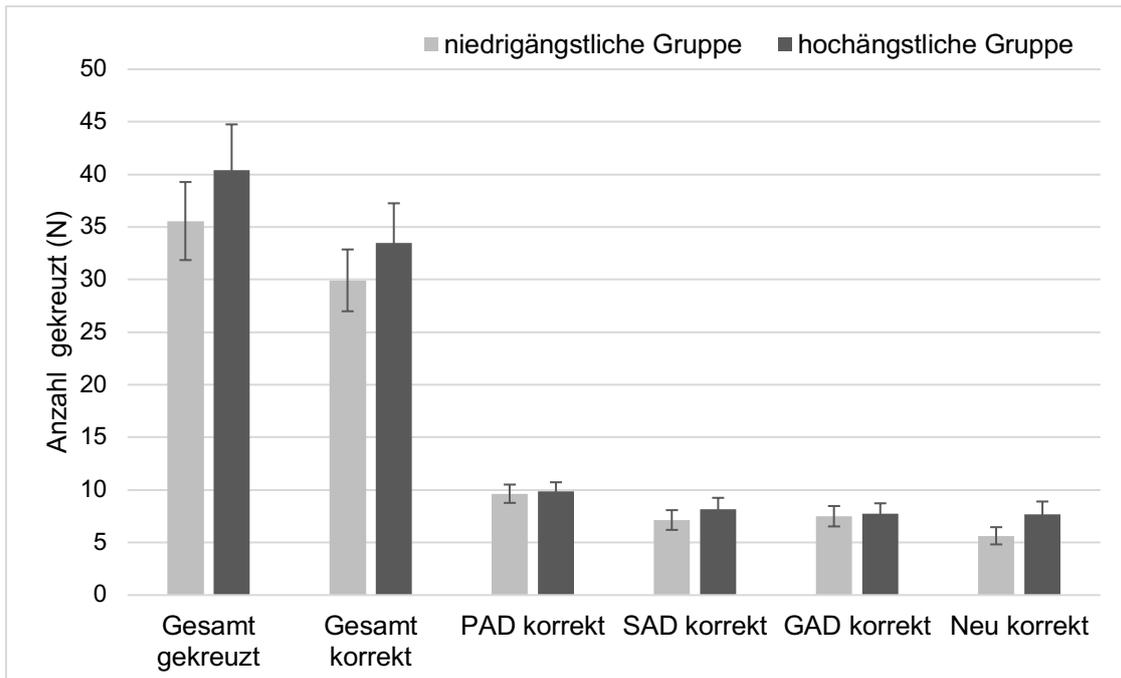


Abbildung 11: Anzahl korrekter Angaben im Wiedererkennungstest

Anmerkung. Mittelwerte (M) und Standardfehler (Fehlerbalken) der insgesamt und davon korrekt gekreuzten Ergebnisse aus dem Wiedererkennungstest. Gesamt gekreuzt (N) = Anzahl der insgesamt gekreuzten Wörter (korrekt + Intrusion). Gesamt korrekt (N) = Anzahl der insgesamt korrekt wiedererkannten Wörter. PAD korrekt = korrekte Angaben für die panikrelevante Wortbedingung. Neu korrekt = korrekte Angaben für die neutrale Wortbedingung. SAD korrekt = korrekte Angaben für die Soziale Phobie relevante Wortbedingung. GAD korrekt = korrekte Angaben für die generalisierte Angst Wortbedingung.

1.15.6 Wiedererkennungsinterferenz

In der ANOVA für die Wiedererkennungsinterferenz („PAD vs. Neu“, „SAD vs. Neu“, „GAD vs. Neu“) der Wörter zeigte sich ein statistisch signifikanter Haupteffekt „Wortkategorie“ ($F(2,50) = 7.292$, $p = .002$, $\eta^2 = .226$). Der Haupteffekt „Gruppe“ ($F(1,25) = 1.470$, $p > .05$, $\eta^2 = .056$) und der Interaktionseffekt „Gruppe x Wortkategorie“ ($F(2,50) = .603$, $p > .05$, $\eta^2 = .024$) waren nicht signifikant.

Post-hoc-Tests für verbundene Stichproben mit Bonferroni-Korrektur ergaben statistisch signifikante Unterschiede für die „PAD vs. Neu“-Bedingung, jeweils im Vergleich zu den anderen Bedingungen [„PAD vs. Neu : SAD vs. Neu“ ($t(26) = 3.509$, $p = .002$); „PAD vs. Neu : GAD vs. Neu“ ($t(26) = 3.541$, $p = .002$)]. Die

Differenz der „PAD vs. Neu“-Bedingung war durchschnittlich ca. 13 % größer als die Differenz der „SAD vs. Neu“- und „GAD vs. Neu“-Bedingungen (Mittlere Differenz = „PAD vs. Neu - SAD vs. Neu“: $M = 13.22$, 95%-CI [3.48, 22.97]; „PAD vs. Neu - GAD vs. Neu“: $M = 12.64$, 95%-CI [2.06, 23.22]).

Die Tabelle 7 zeigt, analog zur Reaktionszeitinterferenz (Abschnitt 3.1.2, Tabelle 5) und Fehlerinterferenz (Abschnitt 3.1.4, Tabelle 6), die Mittelwerte und Standardfehler für die Wiedererkennung, berechnet anhand des Wiedererkennungs-Quotienten (siehe Fußnote 3, und / oder Abschnitt 2.5). Der „Bias“ bzw. die Wiedererkennungsinterferenz für die angstrelevanten vs. neutralen Wörter wird zusätzlich für jede Wortbedingung und im Gruppenvergleich dargestellt und berechnet sich aus der Differenz der Wiedererkennung für die angstrelevanten Wörter und der Wiedererkennung für die neutralen Wörter (PAD – Neu; GAD – Neu; SAD – Neu; AD – Neu). In der Tabelle 7 stehen positive Werte unter „Bias“ daher für eine erhöhte Wiedererkennung von angstrelevanten Wörtern und negative Werte für eine erhöhte Wiedererkennung von neutralen Wörtern. Im Gruppenvergleich zeigten sich in Bezug auf die Wiedererkennung (siehe auch Abschnitt 3.1.5) und den „Bias“ keine signifikanten Unterschiede (alle $p > .05$).

Tabelle 7*Wiedererkennungsquotient und emotionale Interferenzen (%)*

Bedingung	niedrigängstlich		hochängstlich	
	<i>M (SEM)</i>	„Bias“ <i>M (SEM)</i>	<i>M (SEM)</i>	„Bias“ <i>M (SEM)</i>
PAD	51.91 (5.54)	18.11 (5.21)	52.31 (5.57)	8.21 (5.41)
SAD	35.71 (6.59)	1.91 (5.68)	42.05 (6.84)	-2.05 (5.89)
GAD	40.48 (6.35)	6.67 (6.71)	38.46 (6.59)	-5.64 (6.96)
AD	42.7 (5.72)	8.89 (5.88)	44.27 (4.23)	0.16 (3.94)
Neu	33.81 (6.07)		44.11 (6.29)	

Anmerkung. Mittelwerte (*M*) und Standardfehler (*SEM*) der Ergebnisse aus dem Wiedererkennungstest (%) mit der Wiedererkennungsinterferenz („Bias“) für die Differenz aus angstrelevanten- und neutralen Wörtern (PAD – Neu; SAD – Neu; GAD – Neu; AD – Neu) aus den in der Counting-eStroop-Aufgabe verwendeten Wortstimulusmaterial. Die Ergebnisse für die Wiedererkennung und der „Bias“ sind jeweils in zwei Spalten nebeneinander für jede Gruppe angeordnet (die Wiedererkennung in der linken Spalte, der „Bias“ in der rechten Spalte). PAD = Panikrelevante Wortbedingung. SAD = Sozialphobie relevante Wortbedingung. GAD = Generalisierte Angst Wortbedingung. AD = Angstrelevante Wortbedingungen (PAD + SAD + GAD). Neu = neutrale Wortbedingung.

1.16 fNIRS-Daten

1.1.1 DLPFC-Aktivierung

In der ANOVA zu der DLPFC-Aktivierung zeigten sich keine signifikanten Haupt- und Interaktionseffekte [(Haupteffekt „Gruppe“ für den rechten DLPFC ($F(1,26) = .009$, $p > .05$, $\eta^2 = .000$) und den linken DLPFC ($F(1,26) = 0.88$, $p > .05$, $\eta^2 = .003$), Haupteffekt „Bedingung“ für den rechten DLPFC ($F(3,78) = .056$, $p > .05$, $\eta^2 = .002$) und den linken DLPFC ($F(3,78) = .224$, $p > .05$, $\eta^2 = .009$) und Interaktionseffekt „Bedingung * Gruppe“ für den rechten DLPFC ($F(3,78) = .808$, $p > .05$, $\eta^2 = .031$) und den linken DLPFC ($F(3,78) = 0.632$, $p > .05$, $\eta^2 = .024$)].

Die Abbildung 12 zeigt die durchschnittlichen Ergebnisse der fNIRS-Aktivierungen im Gruppenvergleich und im Hemisphärenvergleich (DLPFC rechts und links) und veranschaulicht die fehlenden Unterschiede zwischen den Gruppen und innerhalb der Gruppen.

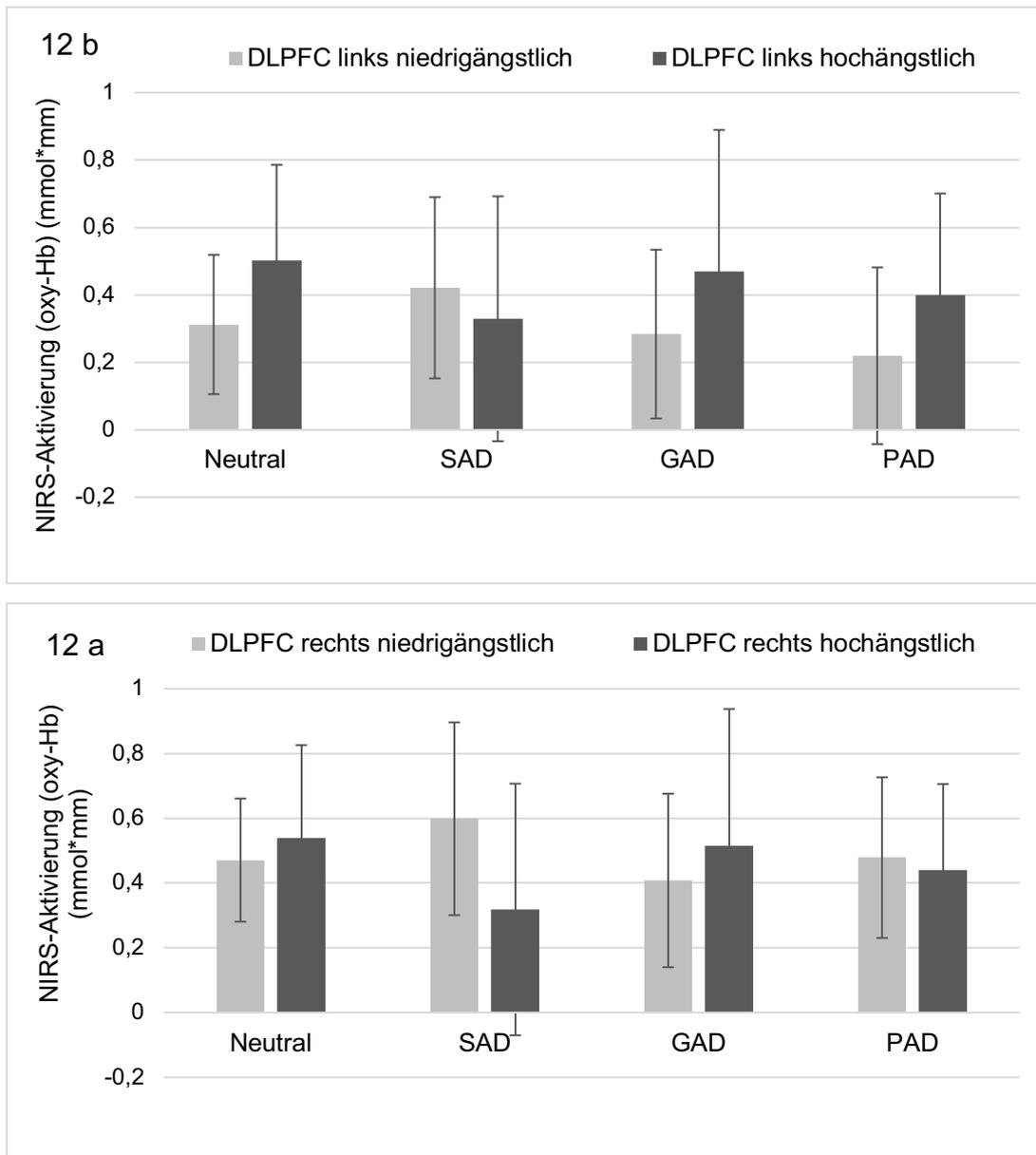


Abbildung 12: DLPFC-Aktivierung in der Counting-eStroop-Aufgabe

Anmerkung. Mittelwerte (M) und Standardfehler (Fehlerbalken) der fNIRS-Aktivierung im Hemisphärenvergleich in der Counting-eStroop-Aufgabe. O₂Hb Beta-Schätzer (Oxy-Hb) der Aktivität im a) linken und b) rechten dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC) ohne signifikante Unterschiede im Vergleich zwischen den Gruppen und den Wortbedingungen. Die Aktivierungen entsprechen den gemittelten Werten der DLPFC Kanäle in mmol*mm. Neu = Neutrale Wortbedingung. SAD = Soziale Phobie relevante Wortbedingung. GAD = Generalisierte Angst Wortbedingung. PAD = Panikrelevante Wortbedingung.

1.16.1 DLPFC-Interferenz

In der ANOVA für die hypothesenrelevanten Kontraste in der DLPFC-Aktivierung („PAD vs. neutral“, „SAD vs. neutral“, „GAD vs. neutral“) wurden keine signifikanten Haupt- und Interaktionseffekte gefunden [(Haupteffekt „Gruppe“ für den rechten DLPFC ($F(1,26) = .386, p > .05, \eta^2 = .015$) und für den linken DLPFC ($F(1,26) = .351, p > .05, \eta^2 = .013$), Haupteffekt „Bedingung“ für den rechten DLPFC ($F(2,52) = .000, p > .05, \eta^2 = .000$) und den linken DLPFC ($F(2,52) = .169, p > .05, \eta^2 = .006$) und Interaktionseffekt „Bedingung * Gruppe“ für den rechten DLPFC ($F(2,52) = 1.024, p > .05, \eta^2 = .038$) und den linken DLPFC ($F(2,52) = .714, p > .05, \eta^2 = .027$)].

Die Tabelle 8 zeigt die die Mittelwerte und Standardfehler für die DLPFC-Aktivierung und zusätzlich den „Bias“ bzw. die DLPFC-Interferenz für die angstrelevanten vs. neutralen Wörter im Gruppenvergleich. Die DLPFC-Interferenz berechnet sich aus der Differenz der fNIRS-Aktivierung bei den angstrelevanten Wörtern und den neutralen Wörtern (PAD – Neu; GAD – Neu; SAD – Neu; AD – Neu) und wird jeweils für den linken und rechten DLPFC angegeben. Wie in Tabelle 8 dargestellt, stehen positive Werte für eine erhöhte- und negative Werte für eine erniedrigte DLPFC-Aktivierung bei angstrelevanten Wörtern. Im Gruppenvergleich zeigten sich dabei keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf die DLPFC-Aktivierung und den „Bias“ (alle $p > .05$).

Tabelle 8*DLPFC-Aktivierung und emotionale Interferenz*

Bedingung	niedrigängstlich		hochängstlich	
	<i>M (SEM)</i>	„Bias“ <i>M (SEM)</i>	<i>M (SEM)</i>	„Bias“ <i>M (SEM)</i>
DLPFC rechts				
PAD	0.48 (0.25)	0.01 (0.17)	0.44 (0.27)	- 0.11 (0.13)
SAD	0.60 (0.30)	0.13 (0.25)	0.32 (0.39)	- 0.22 (0.17)
GAD	0.41 (0.27)	- 0.06 (0.19)	0.51 (0.42)	- 0.03 (0.22)
AD	0.50 (0.26)	0.03 (0.19)	0.42 (0.33)	- 0.13 (0.11)
Neu	0.47 (0.19)		0.54 (0.29)	
DLPFC links				
PAD	0.22 (0.26)	- 0.08 (0.13)	0.40 (0.30)	- 0.10 (0.11)
SAD	0.42 (0.27)	0.12 (0.16)	0.33 (0.36)	- 0.17 (0.20)
GAD	0.28 (0.25)	- 0.02 (0.21)	0.47 (0.41)	- 0.03 (0.13)
AD	0.31 (0.25)	0.01 (0.12)	0.40 (0.34)	- 0.10 (0.11)
Neu	0.30 (0.21)		0.50 (0.28)	

Anmerkung. Darstellung der Mittelwerte (*M*) und Standardfehler (*SEM*) der fNIRS-Aktivierung (mmol*mm) des dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC) und der DLPFC-Interferenz („Bias“) für die Differenz aus angstrelevanten- und neutralen Wörtern (PAD – Neu; SAD – Neu; GAD – Neu; AD – Neu) in der Counting-eStroop-Aufgabe. Die Mittelwerte der O₂Hb Beta-Schätzer (Oxy-Hb) Aktivität des rechten DLPFC ist oben und des linken DLPFC unten in Zeilen für jede Wortbedingung einzeln angegeben. Die DLPFC-Aktivierung und der „Bias“ sind in jeweils zwei Spalten nebeneinander für jede Gruppe angeordnet (die DLPFC-Aktivierung in der linken Spalte, der „Bias“ in der rechten Spalte). Neu = Neutrale Wortbedingung. PAD = Panikrelevante Wortbedingung. SAD = Sozialphobie relevante Wortbedingung. GAD = Generalisierte Angst Wortbedingung. AD = Angstrelevante Wortbedingungen (PAD+SAD+GAD).

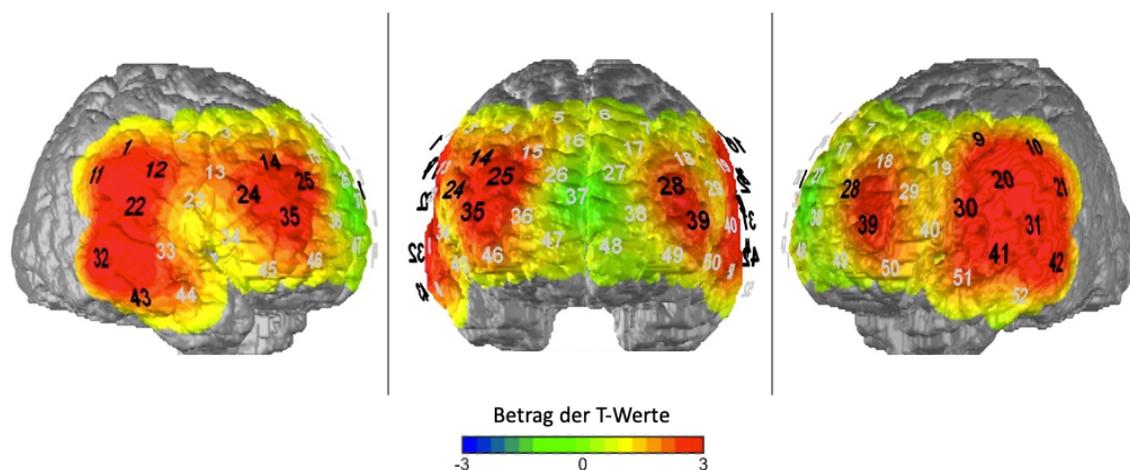
1.16.2 Validierung der DLPFC-Aktivierung

Zur Validierung der DLPFC-Aktivierung im Vergleich zur Baseline⁴ wurden Einstichproben t-Tests gegen 0 durchgeführt. Diese ergaben eine signifikante Aktivierung der DLPFC-Kanäle gemittelt über alle Wortbedingungen ($t(27) = 2.218, p = .035$). Der rechte DLPFC wurde dabei signifikant ($t(27) = 2.484, p = .020$) und der linke DLPFC marginal signifikant ($t(27) = 1.900, p = .068$) aktiviert.

Die Abbildung 13 zeigt die Aktivierung der 52 Kanäle in beiden Gruppen über alle Bedingungen in der Counting-eStroop-Aufgabe und veranschaulicht die signifikante bilaterale Aktivierung des DLPFC und weiterer Cortexareale im Bereich der temporoparietalen Regionen. Die Aktivierung der einzelnen ROI-Kanäle wird im Anhang in der Tabelle C1 detailliert angegeben.

Abbildung 13

Visuelle Projektion der fNIRS-Aktivierung auf das Gehirn



Anmerkung. Schematische Projektion der mit fNIRS gemessenen O₂Hb-Aktivierungen der 52 Kanäle auf einen Standardcortex, gemittelt über beide Gruppen und die vier Wortbedingungen in der Counting-eStroop-Aufgabe. Die Ansichten von links nach rechts in Spalten repräsentieren die rechte Hemisphäre, die frontale Ansicht des Gehirns und rechts die linke Hemisphäre.

⁴ Bei der fNIRS-Messung wurde vor Beginn der Counting-eStroop-Aufgabe am Computer, nach Positionierung der Haube, eine Baselinemessung durchgeführt, bei der die Versuchsperson 15 Sekunden lang angewiesen wird sich ruhig zu verhalten, nicht zu schlucken und nicht die Zähne aufeinander zu beißen.

1.16.3 Unterschiede in der fNIRS-Aktivierung der anderen sieben ROIs

In den ANOVAS für die drei weiteren ROIs aus dem rechten und linken Gyrus frontalis inferior (IFG) und dem linken Gyrus precentralis zeigten keine signifikanten Haupteffekte oder Interaktionseffekte für die Faktoren „Bedingung“ und „Gruppe“ (alle $p > .05$). Beide Gruppen zeigten auch in diesen Arealen ähnliche Ergebnisse und innerhalb der Wortbedingungen keine Interferenzen zwischen angstrelevanten und neutralen Wörtern. Auch in t-Tests für verbundene Stichproben gegen 0 (im Vergleich zur Baseline) zeigten sich signifikante Aktivierungen der ROI-Kanäle (siehe Anhang C1) gemittelt über alle Wortbedingungen.

1.17 Korrelationsanalysen

Für die hypothesenrelevante Frage, ob sich angststörungsspezifische, korrelative Zusammenhänge zwischen einer erhöhten Ängstlichkeit und größeren bzw. differenziellen emotionalen Stroop-Effekten in den Verhaltensdaten und den fNIRS-Daten zeigen, wurden Korrelationsanalysen zwischen den verschiedenen Angstfragebögen (studienpezifischer Ängstlichkeitsscore, LSAS, PAS, GAD-7) und den Verhaltensdaten (Reaktionszeit, Fehleranzahl, Wiedererkennung) und den fNIRS-Daten (DLPFC rechts, DLPFC links) für die Differenz aus der jeweiligen angstrelevanten Wortbedingung und der neutralen Wortbedingung (SAD vs. Neu, PAD vs. Neu, GAD vs. Neu) durchgeführt:

Die Pearson-Korrelationsanalysen ergaben keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den unterschiedlichen Angstfragebogenergebnissen und den Verhaltens- und fNIRS-Daten (alle $r < .30$, $p > .05$).

4. Diskussion

1.18 Zusammenfassung der Ergebnisse

Bei der Analyse der Verhaltensdaten zeigten sich zwar verlängerte Reaktionszeiten bei den SAD- und PAD-Wörtern, im Vergleich zu den neutralen Wörtern in der Counting-eStroop-Aufgabe, jedoch waren die Ergebnisse nicht signifikant und ohne Unterschied im Gruppenvergleich. Die hochängstliche Gruppe war, entgegen den Hypothesen, in Bezug auf die Reaktionszeiten insgesamt signifikant schneller als die niedrigängstliche Gruppe, bei jedoch gleichzeitig signifikant höherer Fehleranzahl. Im Wiedererkennungstest wurden in beiden Gruppen die PAD-Wörter, im Vergleich zu den anderen Wortbedingungen, signifikant besser wiedererkannt.

In Bezug auf die fNIRS-Daten zeigte sich zwar eine signifikante Aktivierung des DLPFC in der Counting-eStroop-Aufgabe im Vergleich zur Baseline, jedoch ohne signifikante Unterschiede in der Aktivierung in Bezug auf die einzelnen Wortbedingungen und im Gruppenvergleich.

In Bezug auf die Hypothesen zu den Korrelationsanalysen ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen einer höheren Ängstlichkeit (im studienspezifischen Ängstlichkeitsscore) und emotionalen Interferenzeffekten aus den Verhaltens- und fNIRS-Daten. Es zeigten sich außerdem keine differenziellen Stroop-Effekte zwischen den Ergebnissen der Angstfragebogenwerte (LSAS für die Soziale Phobie, PAS für die Panikstörung und GAD-7 für die generalisierte Angststörung) und den Verhaltensdaten und fNIRS-Daten der jeweiligen Wortbedingung.

1.19 Diskussion der Methoden

In den folgenden Abschnitten werden zunächst verschiedene Erklärungsansätze für die nicht-signifikanten hypothesenrelevanten Ergebnisse diskutiert, wobei

insbesondere auf die methodischen Aspekte der vorliegenden Arbeit im Vergleich zur aktuellen Literatur eingegangen wird. Anschließend werden mögliche Ursachen für die vorhandenen Tendenzen in Richtung emotionaler Stroop-Effekte und die zum Teil signifikanten Ergebnisse der Verhaltensdaten und fNIRS-Daten erläutert.

1.19.1 Stichprobenauswahl und studienspezifischer Ängstlichkeitsscore

Als erster Ansatzpunkt, weshalb sich im Gegensatz zu den Erwartungen in Bezug auf die Hypothesen keine emotionalen Stroop-Effekte, in Form von (signifikant) verlängerten Reaktionszeiten und einer gesteigerten DLPFC-Aktivierung für die angstrelevanten Wortbedingungen im Vergleich zu den neutralen Wörtern zeigten, ist die Stichprobenauswahl und die Gruppeneinteilung zu diskutieren:

Da es sich bei den Gruppen um gesunde Versuchspersonen mit unterschiedlich ausgeprägter Ängstlichkeit handelt, ist im Vergleich zu anderen Studien, die Menschen mit Angststörungen im Kontrast zu gesunden Kontrollen untersuchen, grundsätzlich von geringeren Kontrasten auf neuronaler und behavioraler Ebene auszugehen (Whalen et al., 2006b; Wilkinson & Halligan, 2004). Dabei ist zu diskutieren, ob die rekrutierten hochängstlichen Versuchspersonen, im Vergleich zur aktuellen Studienlage, als insgesamt „zu gesund“ bzw. „nicht hochängstlich genug“ einzustufen sind, um Unterschiede zu niedrigängstlichen Versuchspersonen aufzuzeigen. Denn bei gesunden Versuchspersonen lassen sich in der Regel keine, oder nur geringe emotionale Stroop-Effekte auf der Verhaltensebene feststellen (Bar-Haim et al., 2007; Compton et al., 2003; Thomas Dresler et al., 2012). So ergab die Auswertung der Angstfragebogenwerte, in Bezug auf die jeweiligen in Studien empfohlenen Cut-Off Werte, zwar signifikant unterschiedlich ängstliche Gruppen, jedoch war der Schweregrad der Angstsymptomatik in der hochängstlichen Gruppe nur „gering-“ bis „mäßig stark“ ausgeprägt (vgl. Tabelle 3). Gegensätzlich zu den Ergebnissen der vorliegenden Studie, wird in Bezug auf gesunde hochängstliche Stichproben in der groß angelegten Metaanalyse von Bar-Heim et al. (2007), konsistent über emotionale Stroop-Effekte berichtet. Jedoch gibt es in der

aktuellen Literatur auch einige Studien die gegensätzlich keine emotionalen Stroop-Effekte bei gesunden hochängstlichen Versuchspersonen nachweisen konnten (De Cort, Hermans, Spruyt, Griez, & Schruers, 2008; T. Dresler et al., 2009; Jochum, 2016; Peach et al., 2012). Beispielsweise zeigten sich auch in der fNIRS-Studie von Jochum et al. (2016) zu unterschiedlich ängstlichen, gesunden Versuchspersonen in einer emotionalen Stroop-Aufgabe keine emotionalen Stroop-Effekte auf der Verhaltensebene (Jochum, 2016). Auch in der Studie von Peach et al. (2016) mit 196 gesunden unterschiedlich ängstlichen Studierenden, zeigten sich nur in Bezug auf einige wenige Wortstimuli, die von den Versuchspersonen selbst als „individuell bedrohungsrelevant“ eingestuft wurden, signifikante Stroop-Effekte in Form verlängerter Reaktionszeiten (Peach et al., 2012). Demnach ist zu diskutieren, in welchen Punkten sich die von Bar-Heim et al. (2007) untersuchten Studien von der vorliegenden Arbeit unterscheiden. So fällt in Bezug auf die Literaturergebnisse der letzten Jahre allgemein auf, dass in Studien, die gesunde unterschiedlich ängstliche Versuchspersonen in emotionalen Stroop-Aufgaben untersuchen, im Vergleich zur vorliegenden Arbeit und auch zur Studie von Peach et al. (2012) deutlich höhere Angstfragebogenwerte in den hochängstlichen Stichproben erreicht werden (Dalgleish, 1995; Eden et al., 2011). Gleichzeitig wird jedoch nicht auf das Vorliegen von Angststörungen in strukturierten-klinischen Interviews untersucht bzw. diesbezüglich keine Angabe gemacht (S. Bishop et al., 2004; Comte et al., 2015; Thomas Dresler et al., 2009; Egloff & Hock, 2001; M. Martin, Williams, & Clark, 1991). Weiter werden die hochängstlichen Versuchspersonen häufig ausschließlich anhand der State-Angst oder Trait-Angst nach dem „State und Trait Angst-Inventar“ (C. Spielberger et al., 1981) in unterschiedlich ängstliche Gruppen stratifiziert (Bar-Haim et al., 2007; Campbell-Sills et al., 2011; Eden et al., 2011; Egloff & Hock, 2001), während einzelne isolierte Aspekte von Ängstlichkeit, beispielsweise anhand weiterer Angstfragebögen, nicht erfasst werden. In der Studie von Dalgleish et al. (1995) in der die Autoren in einer emotionalen Farbwort-Stroop-Aufgabe signifikante emotionale Stroop-Effekte bei hochängstlichen Versuchspersonen fanden, wiesen diese beispielsweise einen mittleren Trait-Score von ≥ 50 Punkten auf. Die niedrigängstlichen

Versuchspersonen hatten im Mittel 40 Punkte oder weniger erreicht (Dalgleish, 1995). Genauso wurden in einer anderen Studie von Eden et al. (2011) bei 311 hoch- und niedrigängstlichen Studenten anhand des Trait-Scores unterschiedlich ängstliche Gruppen festgelegt, wobei für hochängstliche Gruppe ein Trait-Score von > 50 bestimmt wurde und für die niedrigängstlichen von < 30 Punkten. Im Vergleich erreichten die hochängstlichen Versuchspersonen in der vorliegenden Studie nur einen mittleren Trait-Score von 40 Punkten ($M = 40.96$, $SD = 13.64$) und die niedrigängstlichen Versuchspersonen von 30 Punkten ($M = 30.26$, $SD = 6.45$). Da die genannten Trait-Scores von $= / > 50$ in den beispielhaft genannten Publikationen jedoch vergleichsweise hoch sind, gleichzeitig aber oftmals nicht auf das Vorliegen von Angststörungen untersucht wurde, ist zu diskutieren, ob die vorhandenen Cut-Off Werte in den genannten Studien zu hoch angesetzt sein könnten, um gesunde Versuchspersonen zu untersuchen und ob die beschriebenen Stroop-Effekte eventuell schon auf bereits vorliegende, noch nicht diagnostizierte Angststörungen zurückzuführen sind. Dieser Ansatz würde erklären, weshalb sich in der „ausschließlich gesunden“ Stichprobe der vorliegenden Arbeit, bis auf die bessere Wiedererkennung der PAD-Wörter, keine signifikanten emotionalen Stroop-Effekte zeigen. Somit könnte man diskutieren, ob sich emotionale Stroop-Effekte in gesunden hochängstlichen Stichproben, anders als in der früheren Literatur beschrieben, in Wirklichkeit nicht nachweisen lassen. Um diese Frage zu klären, sind jedoch weitere Studien zu gesunden hochängstlichen Versuchspersonen notwendig, in denen systematisch auf das Vorliegen psychischer Erkrankungen mit validen Instrumenten untersucht wird und bereits an Angststörungen erkrankte Versuchspersonen, wie auch in der vorliegenden Studie, ausgeschlossen werden.

Ein zweiter Erklärungsansatz ist die State-Angst, in der sich die Gruppen der vorliegenden Studie nicht signifikant voneinander unterscheiden. Somit ist zu diskutieren, ob ausbleibende Gruppenunterschiede auf eine zu geringe State-Angst in der hochängstlichen Gruppe zurückzuführen sind. Dies wird durch eine Reihe von Studien unterstützt, nach denen vor allem eine hohe State-Angst (bei gleichzeitig hoher Trait-Angst) emotionale Stroop-Effekte in Form verlängerter

Reaktionszeiten bewirkt (Bar-Haim et al., 2007; T. Dresler et al., 2009; Egloff & Hock, 2001; M. Martin et al., 1991; Williams et al., 1996). Demnach wäre die State-Angst in der hochängstlichen Gruppe nicht groß genug gewesen, um Stroop-Effekte nachweisen zu können. So lagen die State-Fragebogen-Werte in beiden Gruppen, mit nur 35 Punkten ($M = 34.53$, $SD = 6.97$) in der hochängstlichen Gruppe und nur 32 Punkten ($M = 31.95$, $SD = 5.84$) in der niedrigängstlichen Gruppe, unterhalb der empfohlenen Cut-off Werte von 39 - 40 Punkten für einen klinisch relevanten Angsteffekt gemäß der englischen Originalfassung (Addolorato et al., 1999; Knight, Waal-Manning, & Spears, 1983). Andererseits wird in vielen anderen bildgebenden Studien der Neurowissenschaften der letzten Jahre, gerade die individuelle (und nicht notwendigerweise an die Trait-Angst geknüpfte) State-Angst immer wieder auch als konfundierende Variable diskutiert, welche die Performance in emotionalen Stroop-Aufgaben beeinflussen kann (Richards, French, Johnson, Naparstek, & Williams, 1992; Stewart, Conrod, Gignac, & Pihl, 1998), weshalb dazu geraten wird die State-Angst als Kovariate bei der Analyse der Forschungsergebnisse einzusetzen. Dass sich in Bezug auf die State-Angst in der vorliegenden Studie keine Gruppenunterschiede zeigten, könnte demnach auch als ein Vorteil gewertet werden.

Als dritter Erklärungsansatz ist in Bezug auf die Stratifizierung der Versuchspersonen in unterschiedlich ängstliche Gruppen, der nicht durch andere Studien validierte Ängstlichkeitsfragebogen selbst, kritisch zu diskutieren. Da der Ängstlichkeitsfragebogen eigens für die vorliegende Studie aus sieben Fragen der HADS-D und einer achten Frage zum Vermeidungsverhalten, angelehnt an die OASIS-D entwickelt wurde (vgl. Abschnitt 2.2.1), fehlt es an vergleichbaren Studien, die ihre Gruppen nach denselben Ängstlichkeitsmerkmalen stratifizieren. Zusätzlich ist auf Grund der achten Frage zum Vermeidungsverhalten eine unangepasste Übernahme der empfohlenen Cut-off Werte der HADS-D nicht möglich. Allerdings rechtfertigt die Verwendung der anderen, bereits gut validierten und zusätzlich durchgeführten Angstfragebögen (einschließlich des State-Trait-Angstinventars), eine Verwendung des

Ängstlichkeitscore zur Einteilung in unterschiedlich ängstliche Gruppen, da sich die Gruppen in allen relevanten Angstfragebogenergebnissen signifikant voneinander unterscheiden. Grundsätzlich ist die Verwendung von verschiedenen Angstfragebogenwerten jedoch als Vorteil zu werten, weil dadurch nicht nur eine Vergleichbarkeit mit anderen Studien ermöglicht wird, die andere Angstfragebogenwerte zur Gruppeneinteilung und Ängstlichkeitsstratifizierung verwenden, sondern auch verschiedene Aspekte von Ängstlichkeit erfasst werden. So wird in den genannten Forschungsarbeiten meist ausschließlich die Trait-Angst quantitativ, als globale Eigenschaft bestimmt, während andere Aspekte und Qualitäten von Ängstlichkeit unberücksichtigt bleiben.

1.19.2 Das Counting-eStroop-Paradigma

Für das Counting-eStroop-Paradigma wurden 60 verschiedene Wortstimuli bzw. jeweils 15 Wortstimuli für die vier Wortbedingungen (PAD, SAD, GAD und Neu) aus mehreren Studien zu Versuchspersonen mit Angststörungen generiert und auf Wortlänge, Silbenanzahl, Worteigenschaft und Häufigkeit in gesprochener- und Schriftsprache angeglichen. In Bezug auf die Darstellung wurde ein ereigniskorreliertes Design zur Stimuluspräsentation gewählt.

Ein grundsätzlich zu diskutierender Aspekt ist die Möglichkeit, dass sich emotionale Stroop-Effekte auf neuronaler Ebene anhand der Counting-eStroop-Aufgabe in gesunden Individuen nicht in DLPFC-Bereichen, sondern in anderen Gehirnarealen darstellen lassen. So berichten die Autoren Song et al. (2020) in der Metaanalyse zu sieben fMRT-Studien, die vergleichbare emotionale Stroop-Aufgaben an gesunden Versuchspersonen untersuchen, über eine konsistent verstärkte Aktivierung im Gyrus precentralis und postcentralis bei emotionalen Wörtern, nicht jedoch in DLPFC-Bereichen. Der DLPFC werde, neben anderen Hirnregionen (wie z. B. dem IFG), den Autoren nach zu urteilen nur in „Wort-Gesichts-Aufgaben“ zuverlässig aktiviert, in denen die Versuchspersonen die Valenz des emotionalen Gesichtsausdrucks, der ihnen präsentierten Gesichter auf einem Bildschirm bestimmen müssen, ohne sich von dem jeweils zusätzlich

präsentierten Wortstimulus ablenken zu lassen. Die präsentierten Wortstimuli sind dabei entweder mit der Valenz des Gesichtsausdrucks kongruent (z. B. ein glückliches Gesicht und das Wort „glücklich“) oder inkongruent (z.B. ein wütendes Gesicht und das Wort „glücklich) und bewirken dadurch eine stärkere emotionale Interferenz als Farbwort- oder Counting-Stroop-Aufgaben, in denen der semantische Wortinhalt keine Rolle spielt bzw. weder kongruent noch inkongruent mit der Farbe oder der Anzahl der präsentierten Wörter ist (Song, Zilverstand, Song, d’Oleire Uquillas, et al., 2017). Zum Vergleich mit den genannten fMRT-Studien wurde in der vorliegenden Arbeit deshalb eine zusätzliche Analyse weiterer Hirnareale, nach Übersetzung der fMRT-ROIs in fNIRS-ROIs (Cieslik et al., 2015) für den Gyrus precentralis und dem IFG, durchgeführt. Hier zeigten sich, gegensätzlich zu den genannten fMRT-Studien, in der vorliegenden Arbeit jedoch keine emotionalen Stroop-Effekte in Form einer signifikant gesteigerten fNIRS-Aktivierung bei angstrelevanten vs. neutralen Wörtern. Weiter existieren einige Studien, die anhand von vergleichbaren emotionalen Stroop-Aufgaben Effekte im Bereich des DLPFC in Gesunden verzeichnen konnten (Jochum, 2016; Whalen et al., 2006b). Demnach erscheint der genannte Erklärungsansatz, dass sich der DLPFC nicht als ROI für emotionale Stroop-Paradigmen, wie das Counting-eStroop-Paradigma eignet, als Erklärungsansatz in Bezug auf die ausbleibenden Stroop-Effekte auf neuronaler Ebene unwahrscheinlich. Jedoch sind weitere Studien notwendig um diese Frage abschließend beantworten zu können.

Bestimmte methodische Eigenschaften des experimentellen Counting-eStroop-Paradigmas selbst, können als weitere Erklärungsansätze herangezogen werden, weshalb sich in der vorliegenden Studie keine signifikanten emotionalen Stroop-Effekte (in Form verlängerter Reaktionszeiten und einer gesteigerten DLPFC-Aktivierung) bei den angstrelevanten vs. neutralen Wörtern nachweisen lassen. Hierauf soll im Folgenden eingegangen werden:

Als erstes basiert die Counting-eStroop-Aufgabe zum einem auf subtilen task-irrelevanten Stimuli, in Form von angstrelevanten Wörtern, weshalb in Bezug auf

die Ergebnisse der Verhaltens- und fNIRS-Daten von geringeren Effektstärken, im Vergleich zu task-relevanten Aufgaben, auszugehen war. Zum anderen bestanden drei Viertel der Aufgabe am Computer aus einer Konfrontation mit emotionalen d.h. angstrelevanten Stimuli, während nur ein Viertel neutrale Wortstimuli ausmachte. Eventuell führte die ungleiche Gewichtung, im Sinne eines „Gewöhnungseffektes“, zu verringerten Kontrasten zwischen angstrelevanten vs. neutralen Stimuli. Auch in der fMRT-Studie zu gesunden Versuchspersonen von Compton et al. (2003), diskutiert die Autorenschaft einen Gewöhnungseffekt an emotionale Stimuli als ursächlich für die in ihrer Studie nicht signifikanten Stroop-Effekte in einer emotionalen Farbwort-Stroop-Aufgabe (Compton et al., 2003). Somit könnte der Stroop-Effekt auch in der vorliegenden Studie durch einen Gewöhnungseffekt an die negativen Stimuli der Counting-eStroop-Aufgabe verdeckt worden sein. Gegen diese Annahme spricht jedoch zum einen, dass sich in der vorliegenden Studie im Wiedererkennungstest signifikante Unterschiede zwischen angstrelevanten und neutralen Wörtern zeigten, zum anderen wurde statt eines Block-Designs, ein ereigniskorreliertes-Design gewählt, um Gewöhnungseffekte zu vermeiden. Jedoch ist grundsätzlich nicht auszuschließen, dass Versuchspersonen sich auch in einem ereigniskorrelierten-Design an die Untersuchungssituation gewöhnen können und ein Erwartungseffekt für angstrelevante Stimuli, Stroop-Effekte in der Folge verschleiert. In einer vergleichbaren Studie von Jochum et al. (2016), die ebenfalls gesunde unterschiedlich ängstliche Gruppen anhand eines emotionalen Stroop-Paradigmas untersucht, zeigten sich allerdings auch bei gleicher Stimulusgewichtung keine signifikanten Stroop-Effekte auf Verhaltensebene in der hochängstlichen Gruppe. Demnach scheint es unwahrscheinlich, dass die Integration der drei Stimulusgruppen bzw. die ungleiche Gewichtung aus angstrelevanten vs. neutralen Wörtern den alleinigen Grund für ausbleibende Stroop-Effekte darstellt. Gleichzeitig könnten vorhandene Unterschiede durch ein ungleiches Gewicht auch noch deutlicher werden, sodass diese Frage letztlich nicht abschließend beantwortet werden kann. Grundsätzlich könnte man jedoch diskutieren, ob das Counting-eStroop-Paradigma für zukünftige Studien in Bezug auf die Stimulusgewichtung

angepasst werden sollte, indem man die Anzahl der angstrelevanten Stimuli reduziert bzw. neutrale Wortstimuli hinzufügt.

Als zweiter Erklärungsansatz kann das in der vorliegenden Studie verwendete ereigniskorrelierte Design diskutiert werden. So wurde, anstatt eines Block-Designs, ein ereigniskorreliertes-Design gewählt, um, wie im vorherigen Absatz bereits erwähnt, Gewöhnungseffekte zu vermeiden. Allerdings verwenden die genannten Publikationen alle ein Blockdesign, was die Vergleichbarkeit der Ergebnisse zusätzlich erschwert. Weiter wird in der Literatur davon ausgegangen, dass das Block-Design, im Vergleich zum ereigniskorrelierten Design, größere emotionale Stroop-Effekte bei gesunden Versuchspersonen erzielt (Bar-Haim et al., 2007; Compton et al., 2003; Compton, Heller, Banich, Palmieri, & Miller, 2000; Dalgleish, 1995; Holle, Neely, & Heimberg, 1997). Compton et al. (2003) gehen sogar davon aus, dass Stroop-Effekte bei gesunden Versuchspersonen ausschließlich in Experimenten mit Blockdesign zu finden sind. Somit könnte das ereigniskorrelierte Design als ein plausibler Erklärungsansatz dienen, weshalb sich keine emotionalen Stroop-Effekte in der vorliegenden Studie zeigten.

Als ein dritter Erklärungsansatz kann die Auswahl der Stimuli bzw. der individuelle, semantische Bedrohungswert für gesunde hochängstliche Versuchspersonen diskutiert werden. So könnte das von Mogg und Bradley (1998) vorgeschlagene kognitiv-motivationale Angstmodell erklären, weshalb sich in meiner Studie kaum Stroop-Effekte nachweisen lassen. Mogg und Bradley schlagen in ihrem Modell vor, dass die individuelle Bedrohungseinschätzung einer Situation und die nachfolgende Aufmerksamkeitsorientierung voneinander abhängig ist. Somit würden gesunde Individuen die Aufmerksamkeit von Reizen weglenken, die sie als leicht-aversiv bewerten, um sich stattdessen auf das Verfolgen aktueller Ziele konzentrieren zu können (Mogg & Bradley, 1998). Beim Übergang von als milde, über moderat, zu hoch bedrohlich bewerteten Stimuli werde die Aufmerksamkeit zunehmend auf bedrohliche Stimuli gelenkt, sodass ein zunächst vermeidender kognitiver Modus durch einen wachsameren ersetzt

wird. Diesen Zusammenhang nehmen die Autoren als universell an, d. h. er gilt sowohl für hochängstliche als auch für niedrigängstliche Versuchspersonen. Dieses Modell wird in der Metaanalyse von Bar-Haim et al. (2007) bestätigt. So beschreiben die Autoren, dass insbesondere niedrigängstliche Personen, im Vergleich zu hochängstlichen Personen, nur bei sehr hohem Konflikt- / Bedrohungspotenzial Aufmerksamkeitsverzerrungen zeigen. Dies würde in Bezug auf die vorliegende Studie bedeuten, dass die präsentierten angstrelevanten Stimuli nicht als „bedrohlich genug“ einzuschätzen sind und dass die Versuchspersonen beider Gruppen die Aufmerksamkeit daher erfolgreich von den aufgabenirrelevanten Stimuli weglenken konnten, um möglichst schnell und präzise antworten zu können, weshalb keine signifikanten emotionalen Stroop-Effekte in Form verlängerter Reaktionszeiten für angstrelevante vs. neutrale Wörter gefunden wurden. Diese Vermeidung im niedrigen Bereich könnte wahrscheinlich auch als einfacher, aber effektiver Emotionsregulationsmechanismus gesunder Menschen dienen, der verhindert, dass Angst unnötig oft empfunden wird. So beschreiben schon Williams et al. (1996), dass Stroop-Effekte nur dann in gesunden Versuchspersonen zu erwarten sind, wenn die verwendeten emotionalen Wörter subjektspezifisch als besonders angstrelevant eingestuft werden (Williams et al., 1996). Auch in Bezug auf die neuronale Ebene gehen einige Autoren und Autorinnen davon aus, dass die Aktivierung des DLPFC von der Stärke des (emotionalen) Konfliktes abhängt (z.B. Etkin, Egner, Peraza, Kandel, & Hirsch, 2006; Song, Zilverstand, Song, Uquillas, et al., 2017; Williams et al., 1996). Unterstützt wird dieser Erklärungsansatz auch durch die Wortauswahl für das vorliegende Promotionsprojekt an sich. Denn in den ausgewählten Studien, aus denen die angstrelevanten Wörter für das Counting-eStroop-Paradigma generiert wurden, hatten sich emotionale Stroop-Effekte nur bei Versuchspersonen mit Angststörungen gezeigt. Hierbei waren die Reaktionszeiten für die angstrelevanten Wörter nur verlängert, wenn das Stimulusmaterial für die jeweilige Angststörung relevant war. Somit zeigten sich in den ausgewählten Studien für die PAD-, SAD- und GAD-Wortstimuli emotionale Stroop-Effekte nur dann, wenn bereits eine Panikstörung (Asmundson et al., 1992; Thomas Dresler

et al., 2012; Courtney Wiener et al., 2012), eine Soziale Phobie (Andersson, Westöö, Johansson, & Carlbring, 2006; Asmundson & Stein, 1994) oder eine generalisierte Angststörung vorlag (Eni S Becker, Mike Rinck, Jürgen Margraf, & Walton T Roth, 2001; Price et al., 2011). Beispielsweise zeigten die Versuchspersonen mit Sozialer Phobie in der Studie von Maidenberg et al. (1996) nur für SAD-Wörter verlängerte Reaktionszeiten, nicht jedoch für die GAD- und PAD-Wörter (Maidenberg et al., 1996). In dem anhand der vorliegenden Studie zu untersuchenden Counting-eStroop-Paradigma wurden somit ausschließlich angststörungsspezifische Stimuli verwendet. Da jedoch gesunde niedrigängstliche vs. hochängstliche Versuchspersonen untersucht wurden, könnte der Bedrohungswert, der für die vorliegende Studie speziell ausgewählten angstrelevanten Stimuli zu gering sein, um Aufmerksamkeitsverzerrungen bzw. Stroop-Effekte nachzuweisen. Beispielsweise konnten auch in der Studie von Peach et al. (2012) bei 169 gesunden Studierenden emotionale Stroop-Effekte ausschließlich für Wortstimuli gefunden werden, die von den Versuchspersonen selbst als „besonders bedrohlich“ eingestuft worden waren (Peach et al., 2012). Auch in der früheren Literatur wird dem individuellen Bedrohungswert des Stimulusmaterials in Bezug auf Aufmerksamkeitsverzerrungen nicht nur auf Verhaltensebene (Bar-Haim et al., 2007; Eni S Becker et al., 2001), sondern auch auf neuronaler Ebene eine besondere Bedeutung beigemessen. So sind emotionale Stroop-Effekte auf neuronaler Ebene in Studien mit gesunden Stichproben vom individuellen semantischen Bedrohungswert des verwendeten Stimulusmaterials abhängig (S. Bishop et al., 2004; Etkin et al., 2006). Daher sollten zukünftige Studien grundsätzlich eine individuelle Bedrohungseinschätzung des verwendeten Stimulusmaterials durch die Versuchspersonen selbst beinhalten, um dieser Frage nachgehen zu können.

1.20 Diskussion der Verhaltensdaten

Mögliche Erklärungsansätze, die auf methodische Ursachen für die ausbleibenden Effekte hinweisen, wurden bereits in Abschnitt 4.2 erläutert und im Hinblick auf die aktuelle Studienlage kritisch diskutiert. Im Folgenden soll nun

auf mögliche Ursachen für die weiteren, zum Teil signifikanten Ergebnisse der Verhaltensdaten eingegangen werden:

Im Gruppenvergleich zeigten sich, entgegengesetzt zur aktuellen Studienlage, signifikant schnellere Reaktionszeiten und eine signifikant höhere Fehleranzahl in der hochängstlichen Gruppe, allerdings über alle Wortbedingungen. Als ein möglicher Erklärungsansatz wäre zu diskutieren, ob eine höhere Ängstlichkeit mit einer höheren Bereitschaft einhergeht, in Bezug auf die Anweisung in der Counting-eStroop-Aufgabe „so schnell wie möglich“ die Anzahl der Wörter anzugeben, besonders gut abzuschneiden zu wollen. Unterstützt wird diese Erklärung teilweise durch die Studie von Dresler et al. (2009), in der die Autorenschaft Versuchspersonen mit einer höheren Trait-Angst (unabhängig von der State-Angst) bessere Bewältigungsstrategien in Bezug auf Situationen zuschreiben, in denen besonders gute Ergebnisse erzielt werden müssen (Thomas Dresler et al., 2009). So zeigte sich auch in der vorliegenden Studie eine signifikant höhere Trait-Angst in der hochängstlichen Gruppe (ohne Unterschied in Bezug auf die State-Angst), sodass die entgegen den Erwartungen schnelleren Reaktionszeiten hierdurch erklärt werden könnten. Allerdings gingen die schnelleren Reaktionszeiten, wie bereits erwähnt, gleichzeitig mit einer höheren Fehleranzahl einher, sodass hier nicht unbedingt von „besseren“ Bewältigungsstrategien gesprochen werden kann. Der Aspekt der extremen Leistungsbereitschaft bzw. Anpassbarkeit könnte daher viel eher mit der „höheren sozialen Ängstlichkeit“ der hochängstlichen Gruppe, im Vergleich zur niedrigängstlichen Gruppe, erklärt werden. So unterschieden sich die Gruppen der vorliegenden Studie vor allem in den Fragebogenergebnissen zur sozialen Ängstlichkeit (der LSAS) signifikant voneinander.

In Bezug auf die Ergebnisse des Wiedererkennungstests, zeigte sich eine signifikant bessere Wiedererkennung der PAD-Wörter, im Vergleich zu den anderen Wortbedingungen, in beiden Gruppen. Dies könnte man mit dem „Memory enhancement effect“ erklären, wonach emotionale Stimuli mit einem „high Arousal-Effekt“ besser wiedererkannt und erinnert werden als neutrale

Stimuli (Compton et al., 2003; Thomas Dresler et al., 2009). So zeigten sich bei Dresler et al. (2009) ebenfalls eine bessere Recall- und Wiedererkennungsfähigkeit für positive als auch negative Wörter im Vergleich zu neutralen Wörtern. Auch anderen Studien nach zu urteilen, die Erinnerungseffekte untersuchen, gibt es Hinweise darauf, dass „Arousal“ die treibende Kraft ist, da Stimuli mit hohem Erregungspotenzial („high Arousal“) besser erinnert werden als Stimuli mit niedrigem Erregungspotenzial (Bradley, Greenwald, Petry, & Lang, 1992; Compton et al., 2003; Thomas Dresler et al., 2009). Demnach würde es sich bei den in meiner Studie verwendeten PAD-Wörtern um „high arousal Stimuli“ handeln, die demnach besser wiedererkannt werden. Allgemein gibt es in Bezug auf gesunde unterschiedlich ängstliche Versuchspersonen bislang nur wenige Studien die „Wiedererkennungseffekte“ untersuchen und die Studien, die existieren, liefern ein sehr inkonsistentes Bild: So konnten einige Studien die Existenz von Wiedererkennungseffekten belegen, während andere über ausbleibende Effekte berichten und diese über methodische Unterschiede erklären (Russo, Fox, & Bowles, 1999). Demnach sind auch hier zukünftig weitere Studien notwendig, die einheitliche Methoden verwenden, um zukünftig zu einem besseren Verständnis in Bezug auf Wiedererkennungseffekte bei hochängstlichen Versuchspersonen zu gelangen.

1.21 Diskussion der fNIRS-Daten

Einige plausible Erklärungsansätze für die ausbleibenden Stroop-Effekte, die insbesondere methodische Unterschiede im Vergleich zur aktuellen Studienlage beleuchten, wurden bereits in Abschnitt 4.2 erläutert. Im Folgenden soll nun auf weitere mögliche Erklärungsansätze für die ausbleibenden emotionalen Stroop-Effekte auf neuronaler Ebene eingegangen werden:

Allgemein berichtet die Mehrheit bildgebender Studien zu emotionalen Stroop-Effekten der letzten Jahre bei gesunden hochängstlichen Versuchspersonen über emotionale Stroop-Effekte auf neuronaler Ebene, die sich in Form einer

gesteigerten Aktivierung präfrontaler Bereiche präsentieren (Campbell-Sills et al., 2011; Compton et al., 2003; Engels et al., 2007; Fales et al., 2008; Feng et al., 2018; Tupak et al., 2014). Gegensätzlich gibt es jedoch auch einige Studien, die über eine Hypofrontalität bei Konfrontation mit emotionalen Stimuli im Kontrast zu neutralen Stimuli berichten (S. Bishop et al., 2004; S. J. Bishop, 2009; Frieze et al., 2013; Jochum, 2016). In Bezug auf die inkonsistenten Ergebnisse in der Literatur zu emotionalen Stroop-Effekten auf neuronaler Ebene, würde der Mittelwert der genannten Studienergebnisse aus einer gesteigerten– und einer reduzierten Aktivierung präfrontaler Bereiche, theoretisch bei einem fehlenden Effekt liegen und damit den Ergebnissen der vorliegenden Studie entsprechen, in der sich keine emotionalen Stroop-Effekte auf neuronaler Ebene feststellen ließen. Um diese Hypothese zu überprüfen sind allerdings weitere Studien mit größeren Stichproben notwendig.

Weiter steht die zwar insgesamt signifikante DLPFC-Aktivierung in der Counting-eStroop-Aufgabe im Vergleich zur Baseline, jedoch ohne Unterschiede in Bezug auf die Wortbedingungen oder im Gruppenvergleich, grundsätzlich im Einklang mit den Ergebnissen aus den Verhaltensdaten, in denen sich ebenfalls keine emotionalen Stroop-Effekte anhand signifikant verlängerter Reaktionszeiten oder einer signifikant erhöhten Fehleranzahl für angstrelevante Wörter zeigten. Die Ergebnisse könnte man daher als uneingeschränkte Aufmerksamkeitskontrolle werten, wonach die hochängstlichen Versuchspersonen über gute bzw. über ausreichende kognitive Bewältigungsstrategien verfügten, um die Aufgaben-irrelevanten Informationen (genauer: den semantischen Bedrohungsinhalt der angstrelevanten Wortstimuli) erfolgreich ausblenden zu können.

Weiter zeigte sich neben einer insgesamt signifikanten Aktivierung der ROI des DLPFC in der Counting-eStroop-Aufgabe eine signifikante Aktivierung der temporoparietalen Cortexbereiche. Diese Ergebnisse könnte man beispielsweise durch die funktionellen Verbindungen des DLPFC erklären, da insbesondere der DLPFC mit dem Parietal- und Temporallappen vernetzt ist (Karnath & Thier, 2006). So berichten auch Dresler et al. (2012) in ihrer fMRT-Studie über eine Aktivierung temporoparietaler und präfrontaler Cortexbereiche in einer

emotionalen Stroop-Aufgabe (Thomas Dresler et al., 2012) und aktuelle Studien beschäftigen sich zunehmend mit einem Assoziationsareal im Bereich der Schnittstelle zwischen dem posterioren Temporallappen und dem inferioren Parietallappen, der TPJ („temporoparietal junction“), die der aktuellen Literatur nach zu urteilen in vielfältigen kognitiven Prozessen, wie der Aufmerksamkeitssteuerung involviert- und funktionell eng mit dem DLPFC verknüpft ist (Decety & Lamm, 2007; Krall et al., 2015). Demnach könnte die zusätzliche Aktivierung der temporoparietalen Cortexareale in der Counting-eStroop-Aufgabe die Annahme unterstützen, dass höhere kognitive Funktionen, wie die Aufmerksamkeitskontrolle, nicht nur durch einzelne Hirnregionen, wie dem DLPFC ermöglicht werden, sondern auf funktionellen Verbindungen im Sinne eines Netzwerkes basieren, in denen der DLPFC eine entscheidende Rolle spielt.

Andererseits könnte es sich bei der fNIRS-Aktivierung der temporoparietalen Bereiche auch um Artefakte im Sinne einer verstärkten muskulären Durchblutung des anatomisch in diesen Bereichen lokalisierten Musculus temporalis (= Schläfenmuskel) handeln, der für den Kieferschluss verantwortlich ist. So wurden die Versuchspersonen während der Baseline-Messung instruiert, den Kiefer zu entspannen und die Zähne nicht aufeinander zu pressen. Jedoch wurde nicht explizit erwähnt, dass diese Instruktion nicht nur während der Baseline-Messung, sondern für die gesamte Dauer des Experiments galt. Demnach erscheint es sinnvoll, in zukünftigen Studien auf eine sorgfältige Anweisung der Versuchspersonen zu achten, um Schläfenmuskel-Artefakte während der fNIRS-Messung zu vermeiden.

1.22 Diskussion der Korrelationsanalysen

Anhand der Ergebnisse der Korrelationsanalysen ließen sich keine deskriptiven Zusammenhänge zwischen einer erhöhten Ängstlichkeit (im studienspezifischen Ängstlichkeitsscore) und einer erhöhten Reaktionszeit, Fehleranzahl und Wiedererkennung für angstrelevante vs. neutrale Wörter erkennen. Weiter zeigten sich keine differenziellen angstspezifischen korrelativen

Zusammenhänge zwischen den Angstfragebogenergebnissen der LSAS, PAS und GAD-7 und den emotionalen Interferenzen der jeweiligen Wortbedingungen. Demnach kann die vorliegende Arbeit anhand der Ergebnisse die Frage nicht abschließend beantworten, ob sich das Counting-eStroop-Paradigma für weitere Studien zu Menschen mit Angststörungen als angstsensibles Messinstrument eignet.

1.23 Schlussfolgerung

Zusammenfassend soll nun in Anbetracht der Ergebnisse dieser Studie auf allen gemessenen Ebenen überprüft werden, welche der verschiedenen Erklärungsmodelle am sinnvollsten erscheint. Hierfür sollte insbesondere die Tatsache, dass nur gesunde Versuchspersonen gemessen wurden, bei denen jegliche psychische- oder körperliche Erkrankungen in ausführlichen Fragebogenscreenings ausgeschlossen wurden, Gewichtung bei der Interpretation der Ergebnisse finden. Der aktuellen Studienlage nach zu urteilen sind emotionale Stroop-Effekte vom individuellen Bedrohungswert der verwendeten Stimuli für die Versuchspersonen sowohl auf Verhaltensebene (Bar-Haim et al., 2007; Williams et al., 1996), als auch in Bezug auf die neuronale Ebene (z.B. Etkin et al., 2006; Song, Zilverstand, Song, Uquillas, et al., 2017; Williams et al., 1996) abhängig. Die Tatsache, dass jedoch ausschließlich Wortstimuli verwendet wurden, die spezifisch für Menschen mit Sozialer Phobie, Panikstörung und generalisierter Angststörung einen relevanten Bedrohungswert beinhalten, könnte einen plausiblen Erklärungsansatz liefern, wieso sich bei den gesunden hochängstlichen Versuchspersonen keine emotionalen Stroop-Effekte nachweisen lassen. In Bezug auf die Annahme, dass pathologische Angst fließend in der Bevölkerung verteilt ist, mit Angststörungen am oberen Ende und hochängstlichen Menschen am unteren Ende, wären in einer größeren Stichprobe mit hochängstlicheren Versuchspersonen eventuell stärkere Effekte zu erwarten. Weiter erschweren die methodischen Unterschiede (z. B. in Bezug auf die Ängstlichkeitsstratifizierung, die Stroop-Paradigmen, das Stimulusmaterial und die Stimuluspräsentation) nicht nur die Interpretation der

Ergebnisse der vorliegenden Studie, sondern verdeutlichen auch, im Hinblick auf die noch inkonsistente Studienlage, die Notwendigkeit, dass zukünftig auf eine einheitlichere Methodik geachtet werden sollte. Hierbei könnte insbesondere die Counting-eStroop-Aufgabe dazu dienen, Vergleiche zwischen verschiedenen Aspekten von Ängstlichkeit anhand eines einheitlichen Paradigmas zu erleichtern.

1.24 Limitationen

Die wesentliche Einschränkung der vorliegenden Studie ist die geringe Stichprobengröße. Außerdem bestand die Stichprobe ausschließlich aus Studierenden und Mitarbeitenden der Universität Tübingen, bei denen jegliche psychischen Erkrankungen ausgeschlossen wurden. Damit ist die Generalisierbarkeit der Ergebnisse auf die Allgemeinbevölkerung deutlich eingeschränkt. Zukünftige Forschung sollte daher größere und vielfältigere Stichproben verwenden.

Ein grundsätzlicher limitierender Faktor ist die in der aktuellen Literatur noch nicht definierte Diagnose der subklinischen Hochängstlichkeit an sich. So variieren Studien in der Verwendung von Begriffen wie „gesund hochängstlich“, „subsyndromal ängstlich“ und „hochfunktional ängstlich“ sowie bei den dabei festgelegten Kriterien und Cut-off-Werten in Bezug auf die Ängstlichkeitsstratifizierung. So umfasst die vorliegende Studie eine hochängstliche Gruppe, die zum einen als „milde ängstlich“, im Vergleich zur aktuellen Studienlage, einzustufen ist und zum anderen als „hochängstlich“, im Vergleich zu den niedrigängstlichen Versuchspersonen, eingeordnet werden kann. So bleibt die Frage offen, ob emotionale Stroop-Effekte in gesunden hochängstlichen Versuchspersonen, anhand des experimentellen Counting-eStroop-Paradigmas nachgewiesen werden können oder nicht. Allerdings ist es grundsätzlich schwierig eine Grenze zwischen hochängstlich und pathologisch-ängstlich in Form eines Cut-Off-Wertes zu ziehen und es benötigt zukünftig

einheitliche Diagnosekriterien über das gesamte Spektrum von Ängstlichkeit hinweg (hierauf wird in Abschnitt 4.7 weiter eingegangen).

Ein nächster limitierender Faktor ist das Stimulusmaterial an sich, das ausschließlich angststörungsspezifische Stimuli enthält und die dabei fehlende Bedrohungseinschätzung durch die Versuchspersonen selbst. Daher kann keine Aussage in Bezug auf den individuellen semantischen Bedrohungswert der angstrelevanten Wörter getroffen werden. Zukünftige Studien sollten daher, auf eine zusätzliche Bedrohungseinschätzung des Stimulusmaterials (wie beispielsweise in den Studien von Dresler et al. 2009, 2012) achten.

Ein weiterer limitierender Faktor liegt in der verwendeten Methode der fNIRS selbst begründet, da diese sich, aufgrund der im Vergleich zur fMRT geringen Eindringtiefe des kurzwelligen Infrarotlichts, ausschließlich zur Untersuchung der Aktivierung kortikaler Gehirnareale eignet. So kann anhand der fNIRS-Methode in Bezug auf tieferliegende subkortikale Aktivierungsmuster keine Aussage getroffen werden. Ein weiterer, in Bezug auf die fNIRS-Methode, kritisch zu diskutierender Punkt ist die Möglichkeit, dass Aktivierungsänderungen durch Muskelkontraktionen und Hautdurchblutung in der Stirn beeinflusst worden sein könnten. Eine diesbezüglich durchgeführte Studie zeigte, dass fNIRS-Messkanäle, die den unteren Teil der Stirn abdecken, anfällig für Artefakte sind, die durch Veränderungen der Hautdurchblutung verursacht werden (Takahashi et al., 2011) und dass die Ergebnisse dieser Messstellen daher sorgfältig interpretiert werden müssen. So könnten erhöhte Aufgabenschwierigkeiten zu erhöhter Anspannung und Stirnrunzeln sowie zu erhöhter sympathischer Aktivierung geführt haben, beides begleitet von einer Zunahme des regionalen Blutflusses und damit von O₂Hb-Veränderungen, die nicht auf Veränderungen der neuronalen Aktivierung zurückgeführt werden können (Kirilina et al., 2012; Takahashi et al., 2011). Allerdings stimmen die fNIRS-Studien-Ergebnisse der letzten Jahre diesbezüglich mit Ergebnissen aus früheren fMRT-Studien überein, die von diesen methodischen Einschränkungen nicht betroffen sind (z.B. Creswell, Way, Eisenberger, & Lieberman, 2007; Hariri, Mattay, Tessitore, Fera,

& Weinberger, 2003). Zusätzlich ist die fNIRS-Methode im Vergleich zur fMRT um ein Vielfaches kostengünstiger und auf Grund der mobilen Apparatur und der angenehmeren Geräuschkulisse einfacher anwendbar, sodass sie sich gut für die Untersuchung einer größeren Stichprobe und insbesondere für hochängstliche Menschen als bildgebende Methode eignet (A. C. Ehlis et al., 2018).

1.25 Zukünftige Studien und Fragestellungen

Um zu einem besseren Verständnis der grundlegenden neuronalen Mechanismen von Aufmerksamkeitsverzerrungen zu gelangen, die eine zentrale Rolle bei der Aufrechterhaltung von Angststörungen spielen und daher einen zentralen Baustein in der Entwicklung alternativer Therapiemethoden darstellen könnten, sind grundsätzlich weitere Studien mit größeren vielfältigeren Stichproben notwendig. Zukünftige Studien sollten dabei, im Hinblick auf die bislang noch inkonsistente Studienlage, auf eine Vergleichbarkeit der verwendeten Methoden achten. Diesbezüglich könnte sich das Counting-eStroop-Paradigma eignen, um einfacher Vergleiche zwischen verschiedenen Angststörungen zu ermöglichen, da es drei störungsspezifische Wortbedingungen einschließt. Auch Stichproben zu gesunden hochängstlichen Menschen, die speziell an einer subsyndromalen Art der SAD, PAD oder GAD leiden, könnten anhand des Paradigmas untersucht werden, um festzustellen, ob sich bereits ähnliche Veränderungen auf behavioraler und neuronaler Ebene im Vergleich zur syndromalen Form der Störung nachweisen lassen. So gibt es bislang nach bestem Wissen noch keine bildgebenden Studien, die dieser Fragestellung nachgehen. Ein Fokus auf gesunde hochängstliche Menschen, mit einer subsyndromalen Form der Angststörung, könnte außerdem für die zukünftige Angstforschung besonders interessant sein, da mögliche neue Erkenntnisse einen mehrdimensionalen Umgang mit Angst fördern würden, wodurch insbesondere Menschen, die die Kriterien für eine ausgewachsene Angststörung zwar noch nicht vollständig erfüllen, aber trotzdem einem hohen Leidensdruck ausgesetzt sind, zukünftig Zugang zu Therapieangeboten

erleichtert werden würde. Hierdurch könnte außerdem das Risiko eines Progresses in eine manifeste Angststörung im Sinne der Prävention gesenkt werden.

Ein in Bezug auf zukünftige Studien kritisch zu diskutierender Aspekt sind die noch nicht festgelegten diagnostischen Kriterien, anhand derer subsyndromale Angststörungen von syndromalen Angststörungen in Studien bislang unterschieden werden. Auch hier wäre es von zentraler Bedeutung, dass zukünftig auf ein vergleichbares und einheitliches diagnostisches Vorgehen in der Forschung zu „gesunden hochängstlichen Versuchspersonen bzw. subsyndromalen Angststörungen“ geachtet wird. Ein möglicher Vorschlag wäre diesbezüglich, dass die ICD-Kriterien der „Einschränkung im Alltag“ bzw. der „Funktionalität“ bei subsyndromalen Angststörungen noch nicht erfüllt sein dürfen. Grundsätzlich sollten demnach strukturierte klinische Interviews durchgeführt werden, auch um möglicherweise vorliegende Angststörungen in den gesunden hochängstlichen Gruppen auszuschließen und um einen valideren Vergleich zwischen gesund und krank zu ermöglichen. Hierbei lässt sich jedoch diskutieren, ob und wann es sinnvoll ist eine Grenze z.B. in Form eines Cut-off-Wertes zwischen niedrigängstlich / hochängstlich / subsyndromal ängstlich und syndromal ängstlich zu ziehen, da sich Angst als Merkmal in seiner Ausprägungsstärke nicht kategorial, sondern fließend innerhalb der Bevölkerung verteilt (mit Angststörungen am oberen Ende der Skala). Weiter unterscheidet sich Ängstlichkeit nicht nur quantitativ in der Ausprägungsstärke, im Sinne „hoch- vs. niedrigängstlich“, sondern auch qualitativ in den Ausprägungsmerkmalen und Einschränkungen im Alltag. So erfragen Angstfragebogen unterschiedliche Merkmale von Angst, jedoch korrelieren die Fragebogenergebnisse oftmals miteinander, da sie zum Teil ähnliche Inhalte bewerten, was die isolierte Betrachtung einzelner Aspekte von Ängstlichkeit im Kontext neurowissenschaftlicher Forschung erschwert. Demnach könnte sich zukünftige Forschung mit den unterschiedlichen Ausprägungsaspekten von Ängstlichkeit beschäftigen und hierbei die Ergebnisse auf behavioraler und neuronaler Ebene untereinander und mit denen von Menschen mit Angststörungen vergleichen.

Darüber hinaus könnten die Ergebnisse des vorliegenden Promotionsprojektes als gesunde Kontrollgruppe dienen. Weiter könnten die Ergebnisse aus der hochängstlichen Gruppe herangezogen werden, um der Frage nachzugehen, ob sich bei zunehmender Angstsymptomatik stärkere emotionale Stroop-Effekte abzeichnen. Hierzu könnten beispielsweise primär parametrische Analysen entsprechend dem spektralen Verteilungsmuster von Angstsymptomen in der Bevölkerung dienen. Isolierte Aspekte von Angst könnten zusätzlich anhand spezifischer Angstfragebögen (z.B. LSAS für die Soziale Phobie, GAD-7 für die generalisierte Angststörung und PAS für die Panikstörung) erhoben und auf Basis von multiplen Partialregressionen untersucht werden. Zukünftig erscheint die Untersuchung der Zusammenhänge zwischen den genannten Maßen interessant und vielversprechend, um ein klareres Bild der Ätiologie von Aufmerksamkeitsverzerrungen und folglich der Symptomatologie bei pathologischen Ängsten zu entwickeln.

Als bildgebende Methode für größere Stichproben und insbesondere für multiple Trainings-Sessions würde sich die fNIRS-Methode eignen, da sie nicht nur im Vergleich zur fMRT relativ kostengünstig-, sondern auch auf Grund ihrer mobilen Apparatur einfacher anzuwenden ist. Außerdem könnte die fNIRS-Methode neue Möglichkeiten in Bezug auf alternative Therapiemethoden eröffnen: So beschäftigt sich die aktuelle Forschung in den letzten Jahren mit fNIRS-Neurofeedback (NF)-Training (und dabei unter anderem mit dem fNIRS-NF-Training des DLPFC) als alternative und nebenwirkungsarme Therapieoption für psychische Erkrankungen (A.-C. Ehli, Schneider, Dresler, & Fallgatter, 2014; A. C. Ehli et al., 2018; Kober et al., 2014; Leins et al., 2007; Marx et al., 2015). In einer Zeit, in der immer mehr Patienten und Patientinnen mit negativen Auswirkungen allein durch medikamentöse Behandlungen belastet sind, könnte fNIRS-NF-Training nicht nur für Angststörungen, sondern, für viele Erkrankungen eine zusätzliche Behandlungsalternative darstellen (Hammond, 2007)

5. Zusammenfassung

Aufmerksamkeitsverzerrungen (engl. Attentional Biases) gegenüber bedrohlichen Informationen werden seit vielen Jahren mit der Ätiologie und Symptomatologie von Angststörungen in Verbindung gebracht. So wird bei Angststörungen in der Literatur konsistent über Aufmerksamkeitsverzerrungen in Form von verlängerten Reaktionszeiten und einer erhöhten Fehleranzahl für angstrelevante Stimuli in emotionalen Stroop-Aufgaben berichtet, die sich bei niedrigängstlichen Versuchspersonen nicht finden lassen. Insbesondere dem dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC) wird dabei eine Schlüsselrolle zugesprochen. So berichten einige Studien über veränderte Aktivierungsmuster des DLPFC bei Angststörungen während emotionalen Stroop-Aufgaben. Allerdings sind die Literaturergebnisse diesbezüglich noch inkonsistent und es gibt nur wenige Studien, die sich mit gesunden unterschiedlich ängstlichen Stichproben befassen. Auf Grund der noch unzureichenden Studienlage wurde im Rahmen des vorliegenden Promotionsprojekts eine Counting-eStroop-Aufgabe entwickelt, die (erstmalig) drei verschiedene angstassoziierte Wortstimulusgruppen einschließt, um zukünftig Vergleiche von Menschen mit Sozialer Phobie (SAD), Panikstörung (PAD) und generalisierter Angststörung (GAD) zu erleichtern. Dabei stellt sich die Frage, ob die in der Literatur bei Angststörungen konsistent beschriebenen Aufmerksamkeitsverzerrungen für emotionale Stimuli, bereits bei gesunden hochängstlichen Menschen auf behavioraler und neuronaler Ebene nachgewiesen werden können. Differenzielle emotionale Stroop-Effekte könnten dabei einen Hinweis dafür geben, dass sich das Paradigma als angstsensibles Messinstrument für zukünftige Studien zu Angststörungen eignet. Als bildgebende Methode wurde die funktionelle Nahinfrarotspektroskopie (fNIRS) gewählt, die sich zur Untersuchung kortikaler Hirnareale eignet und eine kostengünstige und unkomplizierte Alternative zur funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) darstellt. Die Stichprobe ($N = 28$) bestand aus einer hochängstlichen Gruppe und einer niedrigängstlichen Gruppe, die sich in einer Reihe von Angstfragebogenergebnissen signifikant voneinander unterschieden. Während der Counting-eStroop-Aufgabe sollten die

Versuchspersonen die Anzahl der präsentierten Wortstimuli (zwei, drei- oder vier Mal das gleiche Wort) auf einem Bildschirm mittels Tastendrucks angeben, während die Reaktionszeiten, die Fehleranzahl sowie die Gehirnaktivierung des rechten und linken DLPFC mittels fNIRS gemessen wurden. Im Anschluss wurde überraschend ein Wiedererkennungstest der verwendeten Stimuli durchgeführt. ANOVAS mit Messwiederholungen ergaben keine signifikanten Stroop-Effekte in Form verlängerter Reaktionszeiten, einer erhöhten Fehleranzahl oder einer gesteigerten DLPFC-Aktivierung für angstrelevante vs. neutrale Wörter. Es zeigte sich jedoch eine signifikant bessere Wiedererkennung der PAD-Wörter im Vergleich zu den neutralen Wörtern in beiden Gruppen. Im Gruppenvergleich waren die hochängstlichen Versuchspersonen bei allen Wortbedingungen in den Reaktionszeiten signifikant schneller, bei gleichzeitig größerer Fehleranzahl. Differenzielle Stroop-Effekte ließen sich, anhand von Korrelationsanalysen, zwischen den Angstfragebogenergebnissen und den Verhaltens- und fNIRS-Daten, nicht darstellen. Mögliche Ursachen für die ausbleibenden emotionalen Stroop-Effekte werden diskutiert, wobei insbesondere methodische Aspekte, wie die Stichprobenauswahl, Gewichtung bei der Interpretation der Ergebnisse finden. So wurden zum einen ausschließlich gesunde Versuchspersonen untersucht und zum anderen angststörungsspezifische Wortstimuli verwendet, deren semantischer Bedrohungswert zu gering gewesen sein könnte. Weiter wurde ein ereigniskorreliertes Design zur Stimulus-Präsentation verwendet, bei dem, im Gegensatz zum Blocked-Design, geringere Effekte zu erwarten sind. Darüber hinaus werden in der Literatur unterschiedliche Methoden zur Erfassung von emotionalen Stroop-Effekten verwendet und bislang existieren keine festgelegten diagnostischen Kriterien für „Hochängstlichkeit“ im Unterschied zu Angststörungen. Daher unterstreicht die vorliegende Arbeit die Notwendigkeit in Studien zukünftig auf eine einheitliche Methodik zu achten. Lösungsvorschläge, wie man differenzielle Aspekte von Ängstlichkeit im klinischen, als auch subklinischen Bereich genauer ins Auge fassen könnte, werden erörtert. Insbesondere das Counting-eStroop-Paradigma könnte dabei den Weg für weitere Studien ebnen und dadurch zu einem umfassenderen Verständnis der grundlegenden Mechanismen von Ängstlichkeit beitragen.

6. Literaturverzeichnis

- Ackenheil, M., Stotz-Ingenlath, G., & Dietz-Bauer, R. (1999). Mini International Neuropsychiatric Interview, German.
- Addolorato, G., Ancona, C., Capristo, E., Graziosetto, R., Di Rienzo, L., Maurizi, M., & Gasbarrini, G. (1999). State and trait anxiety in women affected by allergic and vasomotor rhinitis. *Journal of psychosomatic research*, *46*(3), 283-289.
- Algom, D., Chajut, E., & Lev, S. (2004). A rational look at the emotional stroop phenomenon: a generic slowdown, not a stroop effect. *Journal of experimental psychology: General*, *133*(3), 323.
- Amir, N., Weber, G., Beard, C., Bomyea, J., & Taylor, C. T. (2008). The effect of a single-session attention modification program on response to a public-speaking challenge in socially anxious individuals. *Journal of abnormal psychology*, *117*(4), 860.
- Andersson, G., Westöö, J., Johansson, L., & Carlbring, P. (2006). Cognitive bias via the internet: a comparison of web-based and standard emotional stroop tasks in social phobia. *Cognitive Behaviour Therapy*, *35*(1), 55-62.
- Angst, J., Merikangas, K. R., & Preisig, M. (1997). Subthreshold syndromes of depression and anxiety in the community. *Journal of clinical psychiatry*, *58*(8), 6-10.
- Asmundson, G. J. G., Sandler, L. S., Wilson, K. G., & Walker, J. R. (1992). Selective attention toward physical threat in patients with panic disorder. *Journal of anxiety disorders*, *6*(4), 295-303. doi:[https://doi.org/10.1016/0887-6185\(92\)90001-N](https://doi.org/10.1016/0887-6185(92)90001-N)
- Asmundson, G. J. G., & Stein, M. B. (1994). Selective processing of social threat in patients with generalized social phobia: Evaluation using a dot-probe paradigm. *Journal of anxiety disorders*, *8*(2), 107-117. doi:[https://doi.org/10.1016/0887-6185\(94\)90009-4](https://doi.org/10.1016/0887-6185(94)90009-4)
- Baddeley, A. D., & Della Sala, S. (1996). Working memory and executive control. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, *351*(1346), 1397-1404.
- Bados, A., Gómez-Benito, J., & Balaguer, G. (2010). The state-trait anxiety inventory, trait version: does it really measure anxiety? *Journal of Personality Assessment*, *92*(6), 560-567.
- Ballenger, J. C., Davidson, J. R., Lecrubier, Y., Nutt, D. J., Bobes, J., Beidel, D. C., . . . Westenberg, H. G. (1998). Consensus statement on social anxiety

disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *Journal of clinical psychiatry*, 59(17), 54.

- Bandelow, B. (1997). *Panik-und Agoraphobie-Skala:(PAS)*: Hogrefe, Verlag für Psychologie.
- Bandelow, B., Wiltink, J., Alpers, G. W., Benecke, C., Deckert, J., Eckhardt-Henn, A., . . . Geiser, F. (2014). Deutsche S3-Leitlinie Behandlung von Angststörungen.
- Bar-Haim, Y., Lamy, D., Pergamin, L., Bakermans-Kranenburg, M. J., & Van Ijzendoorn, M. H. (2007). Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: a meta-analytic study. *Psychological bulletin*, 133(1), 1.
- Bar-Haim, Y. (2010). Research review: attention bias modification (ABM): a novel treatment for anxiety disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(8), 859-870.
- Batelaan, N., Smit, F., de Graaf, R., van Balkom, A., Vollebergh, W., & Beekman, A. (2007). Economic costs of full-blown and subthreshold panic disorder. *Journal of affective disorders*, 104(1-3), 127-136.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*, 4(6), 561-571.
- Becker, E. S., Rinck, M., Margraf, J., & Roth, W. T. (2001). The emotional Stroop effect in anxiety disorders: general emotional or disorder specificity? *J Anxiety Disord*, 15(3), 147-159.
- Becker, E. S., Rinck, M., Margraf, J., & Roth, W. T. (2001). The emotional Stroop effect in anxiety disorders: General emotionality or disorder specificity? *Journal of anxiety disorders*, 15(3), 147-159.
- Ben-David, B. M., Chajut, E., & Algom, D. (2012). The pale shades of emotion: A signal detection theory analysis of the emotional Stroop task. *Psychology*, 3(07), 537.
- Berkowitz, R. L., Coplan, J. D., Reddy, D. P., & Gorman, J. M. (2007). The human dimension: how the prefrontal cortex modulates the subcortical fear response. *Reviews in the Neurosciences*, 18(3-4), 191-208.
- Bishop, S., Duncan, J., Brett, M., & Lawrence, A. D. (2004). Prefrontal cortical function and anxiety: controlling attention to threat-related stimuli. *Nature neuroscience*, 7(2), 184.
- Bishop, S. J. (2009). Trait anxiety and impoverished prefrontal control of attention. *Nature neuroscience*, 12(1), 92.

- Blair, K., Smith, B., Mitchell, D., Morton, J., Vythilingam, M., Pessoa, L., . . . Drevets, W. (2007). Modulation of emotion by cognition and cognition by emotion. *Neuroimage*, *35*(1), 430-440.
- Boehme, S., Ritter, V., Tefikow, S., Stangier, U., Strauss, B., Miltner, W. H., & Straube, T. (2015). Neural correlates of emotional interference in social anxiety disorder. *PLoS one*, *10*(6), e0128608.
- Bortz, J., & Schuster, C. (2005). Statistik für Humanwissenschaftler. In: Heidelberg: Springer.
- Bosman, R. C., Ten Have, M., de Graaf, R., Muntingh, A. D., van Balkom, A. J., & Batelaan, N. M. (2019). Prevalence and course of subthreshold anxiety disorder in the general population: a three-year follow-up study. *Journal of affective disorders*, *247*, 105-113.
- Bradley, M. M., Greenwald, M. K., Petry, M. C., & Lang, P. J. (1992). Remembering pictures: pleasure and arousal in memory. *Journal of experimental psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *18*(2), 379.
- Browning, M., Holmes, E. A., Murphy, S. E., Goodwin, G. M., & Harmer, C. J. (2010). Lateral prefrontal cortex mediates the cognitive modification of attentional bias. *Biological psychiatry*, *67*(10), 919-925.
- Bush, G., Whalen, P. J., Rosen, B. R., Jenike, M. A., McInerney, S. C., & Rauch, S. L. (1998). The counting Stroop: an interference task specialized for functional neuroimaging—validation study with functional MRI. *Human brain mapping*, *6*(4), 270-282.
- Cabrera, I., Brugos, D., & Montorio, I. (2020). Attentional biases in older adults with generalized anxiety disorder. *Journal of anxiety disorders*, *71*, 102207.
- Calvo, M. G., Avero, P., Castillo, M. D., & Miguel-Tobal, J. J. (2003). Multidimensional Anxiety and Content-specificity Effects in Preferential Processing of Threat. *European Psychologist*, *8*(4), 252.
- Campbell-Sills, L., Norman, S. B., Craske, M. G., Sullivan, G., Lang, A. J., Chavira, D. A., . . . Stein, M. B. (2009). Validation of a brief measure of anxiety-related severity and impairment: The Overall Anxiety Severity and Impairment Scale (OASIS). *Journal of affective disorders*, *112*(1), 92-101. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.03.014>
- Campbell-Sills, L., Simmons, A. N., Lovero, K. L., Rochlin, A. A., Paulus, M. P., & Stein, M. B. (2011). Functioning of neural systems supporting emotion regulation in anxiety-prone individuals. *Neuroimage*, *54*(1), 689-696.
- Cannon, W. B. (1975). *Wut, Hunger, Angst und Schmerz: eine Physiologie der Emotionen*: Urban & Schwarzenberg.

- Carleton, R. N., McCreary, D. R., Norton, P. J., & Asmundson, G. J. (2006). Brief fear of negative evaluation scale—revised. *Depression and anxiety*, *23*(5), 297-303.
- Carter, R. M., Wittchen, H. U., Pfister, H., & Kessler, R. C. (2001). One-year prevalence of subthreshold and threshold DSM-IV generalized anxiety disorder in a nationally representative sample. *Depression and anxiety*, *13*(2), 78-88.
- Catani, M., Dell'Acqua, F., & De Schotten, M. T. (2013). A revised limbic system model for memory, emotion and behaviour. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *37*(8), 1724-1737.
- Cieslik, E. C., Mueller, V. I., Eickhoff, C. R., Langner, R., & Eickhoff, S. B. (2015). Three key regions for supervisory attentional control: evidence from neuroimaging meta-analyses. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *48*, 22-34.
- Cisler, J. M., & Koster, E. H. (2010). Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders: An integrative review. *Clinical psychology review*, *30*(2), 203-216.
- Clarke, P. J., Browning, M., Hammond, G., Notebaert, L., & MacLeod, C. (2014). The causal role of the dorsolateral prefrontal cortex in the modification of attentional bias: evidence from transcranial direct current stimulation. *Biological psychiatry*, *76*(12), 946-952.
- Compton, R. J., Banich, M. T., Mohanty, A., Milham, M. P., Herrington, J., Miller, G. A., . . . Heller, W. (2003). Paying attention to emotion. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, *3*(2), 81-96.
- Compton, R. J., Heller, W., Banich, M. T., Palmieri, P. A., & Miller, G. A. (2000). Responding to threat: hemispheric asymmetries and interhemispheric division of input. *Neuropsychology*, *14*(2), 254.
- Comte, M., Cancel, A., Coull, J. T., Schön, D., Reynaud, E., Boukezzi, S., . . . Guedj, E. (2015). Effect of trait anxiety on prefrontal control mechanisms during emotional conflict. *Human brain mapping*, *36*(6), 2207-2214.
- Comte, M., Schön, D., Coull, J. T., Reynaud, E., Khalifa, S., Belzeaux, R., . . . Weinberger, D. R. (2016). Dissociating bottom-up and top-down mechanisms in the cortico-limbic system during emotion processing. *Cerebral cortex*, *26*(1), 144-155.
- Craske, M. G., & Stein, M. B. (2016). Anxiety. *Lancet*, *388*(10063), 3048-3059. doi:10.1016/s0140-6736(16)30381-6
- Creswell, J. D., Way, B. M., Eisenberger, N. I., & Lieberman, M. D. (2007). Neural correlates of dispositional mindfulness during affect labeling. *Psychosomatic medicine*, *69*(6), 560-565.

- Cutini, S., Scatturin, P., & Zorzi, M. (2011). A new method based on ICBM152 head surface for probe placement in multichannel fNIRS. *Neuroimage*, *54*(2), 919-927.
- Dalgleish, T. (1995). Performance on the emotional Stroop task in groups of anxious, expert, and control subjects: A comparison of computer and card presentation formats. *Cognition & emotion*, *9*(4), 341-362.
- Dandeneau, S. D., Baldwin, M. W., Baccus, J. R., Sakellaropoulou, M., & Pruessner, J. C. (2007). Cutting stress off at the pass: reducing vigilance and responsiveness to social threat by manipulating attention. *Journal of personality and social psychology*, *93*(4), 651.
- De Cort, K., Hermans, D., Spruyt, A., Griez, E., & Schruers, K. (2008). A specific attentional bias in panic disorder? *Depression and anxiety*, *25*(11), 951-955.
- Decety, J., & Lamm, C. (2007). The role of the right temporoparietal junction in social interaction: how low-level computational processes contribute to meta-cognition. *The neuroscientist*, *13*(6), 580-593.
- Dodhia, S., Hosanagar, A., Fitzgerald, D. A., Labuschagne, I., Wood, A. G., Nathan, P. J., & Phan, K. L. (2014). Modulation of resting-state amygdala-frontal functional connectivity by oxytocin in generalized social anxiety disorder. *Neuropsychopharmacology*, *39*(9), 2061-2069.
- Dolcos, F., Katsumi, Y., Moore, M., Berggren, N., de Gelder, B., Derakshan, N., . . . Okon-Singer, H. (2020). Neural correlates of emotion-attention interactions: From perception, learning, and memory to social cognition, individual differences, and training interventions. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *108*, 559-601.
- Dresler, T. (2011). *Die neuronale Verarbeitung emotionaler Reize bei Patienten mit Panikstörung – eine Betrachtung der neuroanatomischen Hypothese*.
- Dresler, T., Attar, C. H., Spitzer, C., Löwe, B., Deckert, J., Büchel, C., . . . Fallgatter, A. J. (2012). Neural correlates of the emotional Stroop task in panic disorder patients: an event-related fMRI study. *Journal of psychiatric research*, *46*(12), 1627-1634.
- Dresler, T., Ehli, A. C., Plichta, M. M., Richter, M. M., Jabs, B., Lesch, K. P., & Fallgatter, A. J. (2009). Panic disorder and a possible treatment approach by means of high-frequency rTMS: a case report. *World J Biol Psychiatry*, *10*(4 Pt 3), 991-997. doi:10.1080/15622970902898147
- Dresler, T., Guhn, A., Tupak, S. V., Ehli, A.-C., Herrmann, M. J., Fallgatter, A. J., . . . Domschke, K. (2013). Revise the revised? New dimensions of the neuroanatomical hypothesis of panic disorder. *Journal of neural transmission*, *120*(1), 3-29.

- Dresler, T., Mériaux, K., Heekeren, H. R., & Van der Meer, E. (2009). Emotional Stroop task: effect of word arousal and subject anxiety on emotional interference. *Psychological Research PRPF*, 73(3), 364-371.
- Dunsmoor, J. E., & Paz, R. (2015). Fear generalization and anxiety: behavioral and neural mechanisms. *Biological psychiatry*, 78(5), 336-343.
- Eden, A., Schreiber, J., Zwanzger, P., Keuper, K., & Dobel, C. (2011). *Structural and behavioural differences between high and low trait-anxious individuals*. Paper presented at the NeuroVisionen 7.
- Egloff, B., & Hock, M. (2001). Interactive effects of state anxiety and trait anxiety on emotional Stroop interference. *Personality and Individual Differences*, 31(6), 875-882. doi:[https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(00\)00188-4](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00188-4)
- Ehlers, A., Margraf, J., & Chambless, D. (2001). *Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung: AKV: Beltz-Test*.
- Ehlis, A.-C., Schneider, S., Dresler, T., & Fallgatter, A. J. (2014). Application of functional near-infrared spectroscopy in psychiatry. *NeuroImage*, 85, 478-488.
- Ehlis, A. C., Barth, B., Hudak, J., Storchak, H., Weber, L., Kimmig, A. C. S., . . . Fallgatter, A. J. (2018). Near-infrared spectroscopy as a new tool for neurofeedback training: Applications in psychiatry and methodological considerations. *Japanese Psychological Research*, 60(4), 225-241.
- Engels, A. S., Heller, W., Mohanty, A., Herrington, J. D., Banich, M. T., Webb, A. G., & Miller, G. A. (2007). Specificity of regional brain activity in anxiety types during emotion processing. *Psychophysiology*, 44(3), 352-363.
- Etkin, A., Egner, T., Peraza, D. M., Kandel, E. R., & Hirsch, J. (2006). Resolving emotional conflict: a role for the rostral anterior cingulate cortex in modulating activity in the amygdala. *Neuron*, 51(6), 871-882.
- Fales, C. L., Barch, D. M., Rundle, M. M., Mintun, M. A., Snyder, A. Z., Cohen, J. D., . . . Sheline, Y. I. (2008). Altered emotional interference processing in affective and cognitive-control brain circuitry in major depression. *Biological psychiatry*, 63(4), 377-384.
- Fehm, L., Beesdo, K., Jacobi, F., & Fiedler, A. (2008). Social anxiety disorder above and below the diagnostic threshold: prevalence, comorbidity and impairment in the general population. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 43, 257-265.
- Feng, C., Becker, B., Huang, W., Wu, X., Eickhoff, S. B., & Chen, T. (2018). Neural substrates of the emotion-word and emotional counting Stroop tasks in healthy and clinical populations: A meta-analysis of functional brain imaging studies. *Neuroimage*, 173, 258-274.

- Fonzo, G. A., Ramsawh, H. J., Flagan, T. M., Sullivan, S. G., Letamendi, A., Simmons, A. N., . . . Stein, M. B. (2015). Common and disorder-specific neural responses to emotional faces in generalised anxiety, social anxiety and panic disorders. *British Journal of Psychiatry*, *206*(3), 206-215. doi:10.1192/bjp.bp.114.149880
- Fox, P. T., & Raichle, M. E. (1986). Focal physiological uncoupling of cerebral blood flow and oxidative metabolism during somatosensory stimulation in human subjects. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *83*(4), 1140-1144.
- Friese, M., Binder, J., Luechinger, R., Boesiger, P., & Rasch, B. (2013). Suppressing emotions impairs subsequent stroop performance and reduces prefrontal brain activation. *PLoS one*, *8*(4), e60385.
- Fuster, J. (2015). *The prefrontal cortex*: Academic Press.
- Goddemeier, C. (2017). Angsterkrankungen: Großes Leid und hohe Kosten. *Dtsch Arztebl International*, *114*(20), A-991. Retrieved from <https://www.aerzteblatt.de/int/article.asp?id=188829>
- Hahn, A., Stein, P., Windischberger, C., Weissenbacher, A., Spindelegger, C., Moser, E., . . . Lanzenberger, R. (2011). Reduced resting-state functional connectivity between amygdala and orbitofrontal cortex in social anxiety disorder. *NeuroImage*, *56*(3), 881-889.
- Hakamata, Y., Lissek, S., Bar-Haim, Y., Britton, J. C., Fox, N. A., Leibenluft, E., . . . Pine, D. S. (2010). Attention bias modification treatment: a meta-analysis toward the establishment of novel treatment for anxiety. *Biological psychiatry*, *68*(11), 982-990.
- Haller, H., Cramer, H., Lauche, R., Gass, F., & Dobos, G. J. (2014). The prevalence and burden of subthreshold generalized anxiety disorder: a systematic review. *BMC psychiatry*, *14*(1), 1-13.
- Hamilton, M. (1959). Hamilton anxiety rating scale (HAM-A). *J Med*, *61*(4), 81-82.
- Hammond, D. C. (2007). What Is Neurofeedback? *Journal of Neurotherapy*, *10*(4), 25-36. doi:10.1300/J184v10n04_04
- Hariri, A. R., Bookheimer, S. Y., & Mazziotta, J. C. (2000). Modulating emotional responses: effects of a neocortical network on the limbic system. *Neuroreport*, *11*(1), 43-48.
- Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Fera, F., & Weinberger, D. R. (2003). Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biological psychiatry*, *53*(6), 494-501.

- Hendriks, S. M., Spijker, J., Licht, C. M., Beekman, A. T., Hardeveld, F., de Graaf, R., . . . Penninx, B. W. (2014). Disability in anxiety disorders. *Journal of affective disorders*, *166*, 227-233.
- Hergueta, T., Baker, R., & Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J clin psychiatry*, *59*(Suppl 20), 2233.
- Herrmann, C., Buss, U., & Snaith, R. (1995). HADS-D Hospital Anxiety and Depression Scale—Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin. *Hans Huber*.
- Hofmann, S. G., Heinrichs, N., & Kim, H.-J. (2002). Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell zur sozialen Phobie. *Soziale Phobie und Soziale Angststörung. Psychologische Grundlagen, Diagnostik und Therapie*, 225-245.
- Holle, C., Neely, J. H., & Heimberg, R. G. (1997). The effects of blocked versus random presentation and semantic relatedness of stimulus words on response to a modified Stroop task among social phobics. *Cognitive therapy and research*, *21*(6), 681-697.
- Holzschneider, K., & Mulert, C. (2011). Neuroimaging in anxiety disorders. *Dialogues in clinical neuroscience*, *13*(4), 453.
- Hoshi, Y. (2003). Functional near-infrared optical imaging: Utility and limitations in human brain mapping. *Psychophysiology*, *40*(4), 511-520.
- Institut für Deutsche Sprache, M. (1991-2016). COSMAS I/II (Corpus Search, Management and Analysis System). Retrieved from <http://www.ids-mannheim.de/cosmas2/>. from Institut für Deutsche Sprache <http://www.ids-mannheim.de/cosmas2/>
- Jöbsis, F. F. (1977). Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science*, *198*(4323), 1264-1267.
- Jochum, C. M. (2016). *Der Einfluss von Ängstlichkeit auf die Frontalkortex-Aktivierung während einer kombinierten emotionalen und kognitiven Stroop-Aufgabe*. Eberhard Karls Universität Tübingen,
- Karnath, H.-O., & Thier, P. (2006). *Neuropsychologie*: Springer.
- Karnath, H.-O., & Thier, P. (2012). *Kognitive Neurowissenschaften*: Springer.
- Karsten, J., Nolen, W. A., Penninx, B. W., & Hartman, C. A. (2011). Subthreshold anxiety better defined by symptom self-report than by diagnostic interview. *Journal of affective disorders*, *129*(1-3), 236-243.

- Kawashima, C., Tanaka, Y., Inoue, A., Nakanishi, M., Okamoto, K., Maruyama, Y., . . . Masuda, K. (2016). Hyperfunction of left lateral prefrontal cortex and automatic thoughts in social anxiety disorder: a near-infrared spectroscopy study. *Journal of affective disorders*, *206*, 256-260.
- Kemper, C. J., Lutz, J., Bähr, T., Rüdell, H., & Hock, M. (2012). Construct validity of the anxiety sensitivity index-3 in clinical samples. *Assessment*, *19*(1), 89-100.
- Kemper, C. J., Ziegler, M., & Taylor, S. (2009). Überprüfung der psychometrischen Qualität der deutschen Version des Angstsensitivitätsindex-3. *Diagnostica*, *55*(4), 223-233.
- Kimmig, A.-C. S., Dresler, T., Hudak, J., Haeussinger, F. B., Wildgruber, D., Fallgatter, A. J., . . . Kreifelts, B. (2019). Feasibility of NIRS-based neurofeedback training in social anxiety disorder: behavioral and neural correlates. *Journal of neural transmission*, *126*(9), 1175-1185.
- Kir, Y., Sayar-Akaslan, D., Agtas-Ertan, E., Kusman, A., Baskak, N., Baran, Z., . . . Baskak, B. (2021). Cortical activity during social acceptance and rejection task in social anxiety disorder: A controlled functional near infrared spectroscopy study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *104*, 110012.
- Kirilina, E., Jelzow, A., Heine, A., Niessing, M., Wabnitz, H., Brühl, R., . . . Tachtsidis, I. (2012). The physiological origin of task-evoked systemic artefacts in functional near infrared spectroscopy. *Neuroimage*, *61*(1), 70-81.
- Knappe, S. (2015). Klinische Diagnostik bei Angststörungen. *PiD-Psychotherapie im Dialog*, *16*(02), 32-35.
- Knight, R. G., Waal-Manning, H. J., & Spears, G. F. (1983). Some norms and reliability data for the State-Trait Anxiety Inventory and the Zung Self-Rating Depression scale. *British Journal of Clinical Psychology*, *22*(4), 245-249.
- Kober, S. E., Wood, G., Kurzmann, J., Friedrich, E. V., Stangl, M., Wippel, T., . . . Neuper, C. (2014). Near-infrared spectroscopy based neurofeedback training increases specific motor imagery related cortical activation compared to sham feedback. *Biological psychology*, *95*, 21-30.
- Koven, N. S., Heller, W., Banich, M. T., & Miller, G. A. (2003). Relationships of distinct affective dimensions to performance on an emotional Stroop task. *Cognitive therapy and research*, *27*(6), 671-680.
- Krall, S. C., Rottschy, C., Oberwelland, E., Bzdok, D., Fox, P. T., Eickhoff, S. B., . . . Konrad, K. (2015). The role of the right temporoparietal junction in

- attention and social interaction as revealed by ALE meta-analysis. *Brain Structure and Function*, 220, 587-604.
- Kreifelts, B., Brück, C., Ritter, J., Ethofer, T., Domin, M., Lotze, M., . . . Wildgruber, D. (2014). They are laughing at me: cerebral mediation of cognitive biases in social anxiety. *PloS one*, 9(6), e99815.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., Williams, J. B., Monahan, P. O., & Löwe, B. (2007). Anxiety disorders in primary care: prevalence, impairment, comorbidity, and detection. *Annals of internal medicine*, 146(5), 317-325.
- Kuzushima, C., & Yokoyama, C. (2018). *Dysfunction of ventrolateral prefrontal cortex underlying social anxiety disorder: A multi-channel NIRS study*. 三重大学,
- Leary, M. R. (1983). Social Anxiousness: The Construct and Its Measurement. *Journal of Personality Assessment*, 47(1), 66-75. doi:10.1207/s15327752jpa4701_8
- LeDoux, J. (2021). *Bewusstsein: Die ersten vier Milliarden Jahre*: Klett-Cotta.
- Lehrl, S. (1993). *Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest: MWT-B ; [Manual zum MWT-B]*: Perimed-Spitta.
- Lehrl, S. (2005). MWT-B Mehrfachwahl. *Wortschatz-Intelligenztest*. Balingen: Spitta-Verlag.
- Leins, U., Goth, G., Hinterberger, T., Klinger, C., Rumpf, N., & Strehl, U. (2007). Neurofeedback for children with ADHD: a comparison of SCP and Theta/Beta protocols. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 32(2), 73-88.
- Leon, A. C., Olfson, M., Portera, L., Farber, L., & Sheehan, D. V. (1997). Assessing psychiatric impairment in primary care with the Sheehan Disability Scale. *The international journal of psychiatry in medicine*, 27(2), 93-105.
- Leyman, L., De Raedt, R., Vanderhasselt, M.-A., & Baeken, C. (2009). Influence of high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation over the dorsolateral prefrontal cortex on the inhibition of emotional information in healthy volunteers. *Psychological Medicine*, 39(6), 1019-1028.
- Liebowitz, M. R. (1987). Social phobia. In *Anxiety* (Vol. 22, pp. 141-173): Karger Publishers.
- Löwe, B. P., & Spitzer, R. L. (2002). *PHQ-D: Gesundheitsfragebogen Für Patienten*: Pfizer GmbH.

- Machleidt, W., Kluge, U., Sieberer, M., Heinz, A., & Dangl, S. (2018). *Praxis der interkulturellen Psychiatrie und Psychotherapie: Migration und psychische Gesundheit*. Elsevier Health Sciences.
- MacLeod, C., Koster, E. H., & Fox, E. (2009). Whither cognitive bias modification research? Commentary on the special section articles. *Journal of abnormal psychology, 118*(1), 89.
- MacLeod, C., & Rutherford, E. M. (1992). Anxiety and the selective processing of emotional information: Mediating roles of awareness, trait and state variables, and personal relevance of stimu. *Behaviour research and therapy, 30*(5), 479-491.
- Madonna, D., Delvecchio, G., Soares, J. C., & Brambilla, P. (2019). Structural and functional neuroimaging studies in generalized anxiety disorder: a systematic review. *Brazilian Journal of Psychiatry, 41*, 336-362.
- Maidenberg, E., Chen, E., Craske, M., Bohn, P., & Bystritsky, A. (1996). Specificity of attentional bias in panic disorder and social phobia. *Journal of anxiety disorders, 10*(6), 529-541.
- Marciniak, M., Lage, M. J., Landbloom, R. P., Dunayevich, E., & Bowman, L. (2004). Medical and productivity costs of anxiety disorders: case control study. *Depression and anxiety, 19*(2), 112-120.
- Martin, E. I., Ressler, K. J., Binder, E., & Nemeroff, C. B. (2009). The neurobiology of anxiety disorders: brain imaging, genetics, and psychoneuroendocrinology. *Psychiatric Clinics, 32*(3), 549-575.
- Martin, M., Williams, R. M., & Clark, D. M. (1991). Does anxiety lead to selective processing of threat-related information? *Behaviour research and therapy, 29*(2), 147-160.
- Marx, A.-M., Ehlis, A.-C., Furdea, A., Holtmann, M., Banaschewski, T., Brandeis, D., . . . Strehl, U. (2015). Near-infrared spectroscopy (NIRS) neurofeedback as a treatment for children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)—a pilot study. *Frontiers in human neuroscience, 8*(1038). doi:10.3389/fnhum.2014.01038
- Matsuo, K., Kato, T., Taneichi, K., Matsumoto, A., Ohtani, T., Hamamoto, T., . . . Sadamatsu, M. (2003). Activation of the prefrontal cortex to trauma-related stimuli measured by near-infrared spectroscopy in posttraumatic stress disorder due to terrorism. *Psychophysiology, 40*(4), 492-500.
- McNally, R. J., Amir, N., Louro, C. E., Lukach, B. M., Riemann, B. C., & Calamari, J. E. (1994). Cognitive processing of idiographic emotional information in panic disorder. *Behaviour research and therapy, 32*(1), 119-122.

- Metzger, F. G., Ehlis, A.-C., Haeussinger, F. B., Schneeweiss, P., Hudak, J., Fallgatter, A. J., & Schneider, S. (2017). Functional brain imaging of walking while talking—An fNIRS study. *Neuroscience*, *343*, 85-93.
- Meyer, T. J., Miller, M. L., Metzger, R. L., & Borkovec, T. D. (1990). Development and validation of the penn state worry questionnaire. *Behaviour research and therapy*, *28*(6), 487-495.
- Milad, M. R., Rosenbaum, B. L., & Simon, N. M. (2014). Neuroscience of fear extinction: implications for assessment and treatment of fear-based and anxiety related disorders. *Behaviour research and therapy*, *62*, 17-23.
- Milham, M. P., Erickson, K. I., Banich, M. T., Kramer, A. F., Webb, A., Wszalek, T., & Cohen, N. J. (2002). Attentional control in the aging brain: insights from an fMRI study of the stroop task. *Brain and cognition*, *49*(3), 277-296.
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual review of neuroscience*, *24*(1), 167-202.
- Mitte, K., Heidenreich, T., & Stangier, U. (2007). *Diagnostik bei sozialen Phobien*: Hogrefe Verlag.
- Mogg, K., & Bradley, B. P. (1998). A cognitive-motivational analysis of anxiety. *Behaviour research and therapy*, *36*(9), 809-848.
- Mogg, K., Mathews, A., Bird, C., & Macgregor-Morris, R. (1990). Effects of stress and anxiety on the processing of threat stimuli. *Journal of personality and social psychology*, *59*(6), 1230.
- Möller, H. J., Laux, G., & Deister, A. (2016). *Duale Reihe Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie*: Thieme.
- Morschitzky, H. (2009). Angststörungen. In *Angststörungen* (pp. 21-168): Springer.
- Norman, S. B., Hami Cissell, S., Means-Christensen, A. J., & Stein, M. B. (2006). Development and validation of an overall anxiety severity and impairment scale (OASIS). *Depression and anxiety*, *23*(4), 245-249.
- Nutt, D. J., & Ballenger, J. C. (2008). *Anxiety disorders*: John Wiley & Sons.
- Obrig, H., & Villringer, A. (2003). Beyond the visible—imaging the human brain with light. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, *23*(1), 1-18.
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, *9*(1), 97-113.
- Ormel, J., & Schaufeli, W. B. (1991). Stability and change in psychological distress and their relationship with self-esteem and locus of control: a

- dynamic equilibrium model. *Journal of personality and social psychology*, 60(2), 288.
- Peach, N., Jovev, M., Foster, A., & Jackson, H. (2012). Testing the Stroop effect in a nonclinical sample: Hypervigilance or difficulty to disengage? *Journal of Experimental Psychopathology*, 3(3), 496-510.
- Petrides, M. (2000). The role of the mid-dorsolateral prefrontal cortex in working memory. *Experimental brain research*, 133(1), 44-54.
- Petrides, M., & Pandya, D. N. (2002). Association pathways of the prefrontal cortex and functional observations. *Principles of frontal lobe function*, 1, 31-50.
- Phan, K. L., Coccaro, E. F., Angstadt, M., Kreger, K. J., Mayberg, H. S., Liberzon, I., & Stein, M. B. (2013). Corticolimbic Brain Reactivity to Social Signals of Threat Before and After Sertraline Treatment in Generalized Social Phobia. *Biological psychiatry*, 73(4), 329-336. doi:<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.10.003>
- Plag, J., & Ströhle, A. (2015). Psychopharmakotherapie der Angststörungen. *PiD-Psychotherapie im Dialog*, 16(02), 48-51.
- Plag, J., Wittmann, A., & Ströhle, A. (2012). Neurobiologie der Angststörungen. *Psychotherapie in Psychiatrie, Psychotherapeutischer Medizin und Klinischer Psychologie*, 17, 49-60.
- Plichta, M. M., Heinzel, S., Ehlis, A.-C., Pauli, P., & Fallgatter, A. J. (2007). Model-based analysis of rapid event-related functional near-infrared spectroscopy (NIRS) data: a parametric validation study. *Neuroimage*, 35(2), 625-634.
- Price, R. B., Eldreth, D. A., & Mohlman, J. (2011). Deficient prefrontal attentional control in late-life generalized anxiety disorder: an fMRI investigation. *Translational Psychiatry*, 1(10), e46-e46. doi:10.1038/tp.2011.46
- Quintana, S. M., & Maxwell, S. E. (1994). A Monte Carlo comparison of seven ϵ -adjustment procedures in repeated measures designs with small sample sizes. *Journal of Educational Statistics*, 19(1), 57-71.
- Reichenberger, J., Schwarz, M., König, D., Wilhelm, F. H., Voderholzer, U., Hillert, A., & Blechert, J. (2015). Angst vor negativer sozialer Bewertung: Übersetzung und Validierung der Furcht vor negativer Evaluation-Kurzskala (FNE-K). *Diagnostica*.
- Reinhardt, I., Jansen, A., & Kircher, T. (2009). Neurofunktionelle Bildgebung bei Angststörungen. *Verhaltenstherapie*, 19(2), 78-85.
- Reiss, S. (1991). Expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clinical psychology review*, 11(2), 141-153.

- Richards, A., French, C. C., Johnson, W., Naparstek, J., & Williams, J. (1992). Effects of mood manipulation and anxiety on performance of an emotional Stroop task. *British Journal of Psychology*, *83*(4), 479-491.
- Rinck, M., & Becker, E. S. (2020). Lernpsychologische Grundlagen. In *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (pp. 113-135): Springer.
- Rolls, E. T. (2015). Limbic systems for emotion and for memory, but no single limbic system. *Cortex*, *62*, 119-157.
- Ruscio, A. M., Chiu, W. T., Roy-Byrne, P., Stang, P. E., Stein, D. J., Wittchen, H.-U., & Kessler, R. C. (2007). Broadening the definition of generalized anxiety disorder: effects on prevalence and associations with other disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Journal of anxiety disorders*, *21*(5), 662-676.
- Ruscio, A. M., & Khazanov, G. K. (2017). Anxiety and depression. *The Oxford handbook of mood disorders*, 313-324.
- Russo, R., Fox, E., & Bowles, R. J. (1999). On the status of implicit memory bias in anxiety. *Cognition & emotion*, *13*(4), 435-456.
- Sagliano, L., D'Olimpio, F., Panico, F., Gagliardi, S., & Trojano, L. (2016). The role of the dorsolateral prefrontal cortex in early threat processing: a TMS study. *Social cognitive and affective neuroscience*, *11*(12), 1992-1998.
- Schönwetter, A., & Staats, H. (2021). Angststörungen–Prävalenz, Bedeutung und Implikationen für die Prävention und Gesundheitsförderung.
- Shear, M. K., Bjelland, I., Beesdo, K., Gloster, A. T., & Wittchen, H. U. (2007). Supplementary dimensional assessment in anxiety disorders. *International journal of methods in psychiatric research*, *16*(S1), S52-S64.
- Sheehan, D. V. (1983). The anxiety disease: New hope for the millions who suffer from anxiety. *New York, Scribner*.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., . . . Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of clinical psychiatry*, *59*(20), 22-33.
- Shimada-Sugimoto, M., Otowa, T., & Hettema, J. M. (2015). Genetics of anxiety disorders: genetic epidemiological and molecular studies in humans. *Psychiatry and clinical neurosciences*, *69*(7), 388-401.
- Song, S., Zilverstand, A., Song, H., d'Oleire Uquillas, F., Wang, Y., Xie, C., . . . Zou, Z. (2017). The influence of emotional interference on cognitive control: A meta-analysis of neuroimaging studies using the emotional Stroop task. *Scientific reports*, *7*(1), 1-9.

- Song, S., Zilverstand, A., Song, H., Uquillas, F. d. O., Wang, Y., Xie, C., . . . Zou, Z. (2017). The influence of emotional interference on cognitive control: A meta-analysis of neuroimaging studies using the emotional Stroop task. *Scientific reports*, 7(1), 1-9.
- Spielberger, C., Laux, L., Glanzmann, P., & Schaffner, P. (1981). Das State-Trait-Angst-Inventar. *Beltz Testgesellschaft, Weinheim*.
- Spielberger, C. D. (1970). Manual for the State-Trait Anxiety, Inventory. *Consulting Psychologist*.
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B., & Lowe, B. (2006). A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Arch Intern Med*, 166(10), 1092-1097. doi:10.1001/archinte.166.10.1092
- Stein, D. J., Scott, K. M., de Jonge, P., & Kessler, R. C. (2017). Epidemiology of anxiety disorders: from surveys to nosology and back. *Dialogues in clinical neuroscience*, 19(2), 127.
- Stewart, S. H., Conrod, P. J., Gignac, M. L., & Pihl, R. O. (1998). Selective processing biases in anxiety-sensitive men and women. *Cognition & emotion*, 12(1), 105-134.
- Stieglitz, R.-D., Baumann, U., & Freyberger, H. J. (2001). *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie*.(2: Thieme-Verlag.
- Stöber, J. (1995). Besorgnis: ein vergleich dreier inventare zur erfassung allgemeiner sorgen. *Zeitschrift für differentielle und diagnostische Psychologie*, 16(1), 50-63.
- Strangman, G., Culver, J. P., Thompson, J. H., & Boas, D. A. (2002). A quantitative comparison of simultaneous BOLD fMRI and NIRS recordings during functional brain activation. *Neuroimage*, 17(2), 719-731.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of experimental psychology*, 18(6), 643.
- Takahashi, T., Takikawa, Y., Kawagoe, R., Shibuya, S., Iwano, T., & Kitazawa, S. (2011). Influence of skin blood flow on near-infrared spectroscopy signals measured on the forehead during a verbal fluency task. *Neuroimage*, 57(3), 991-1002.
- Taylor, C. T., Bomyea, J., & Amir, N. (2011). Malleability of attentional bias for positive emotional information and anxiety vulnerability. *Emotion*, 11(1), 127.
- To, W. T., De Ridder, D., Menovsky, T., Hart, J., & Vanneste, S. (2017). The role of the dorsal Anterior Cingulate Cortex (dACC) in a cognitive and emotional counting Stroop task: Two cases. *Restorative neurology and neuroscience*, 35(3), 333-345.

- Tomita, N., Imai, S., Kanayama, Y., & Kumano, H. (2019). Relationships between cortically mediated attentional dysfunction and social anxiety, self-focused attention, and external attention bias. *Perceptual and motor skills, 126*(6), 1101-1116.
- Tupak, S. V., Dresler, T., Guhn, A., Ehlis, A.-C., Fallgatter, A. J., Pauli, P., & Herrmann, M. J. (2014). Implicit emotion regulation in the presence of threat: neural and autonomic correlates. *Neuroimage, 85*, 372-379.
- Uchida, H., & Hirao, K. (2020). Prefrontal cortex hypoactivity distinguishes severe from mild-to-moderate social anxiety as revealed by a palm-sized near-infrared spectroscopy system. *Journal of neural transmission, 127*(9), 1305-1313.
- Van den Heuvel, O. A., Veltman, D. J., Groenewegen, H. J., Witter, M. P., Merkelbach, J., Cath, D. C., . . . van Dyck, R. (2005). Disorder-specific neuroanatomical correlates of attentional bias in obsessive-compulsive disorder, panic disorder, and hypochondriasis. *Archives of general psychiatry, 62*(8), 922-933.
- Vanderhasselt, M.-A., De Raedt, R., & Baeken, C. (2009). Dorsolateral prefrontal cortex and Stroop performance: tackling the lateralization. *Psychonomic bulletin & review, 16*, 609-612.
- Watson, D., & Friend, R. (1969). Measurement of social-evaluative anxiety. *Journal of consulting and clinical psychology, 33*(4), 448.
- Whalen, P. J., Bush, G., McNally, R. J., Wilhelm, S., McInerney, S. C., Jenike, M. A., & Rauch, S. L. (1998). The emotional counting Stroop paradigm: a functional magnetic resonance imaging probe of the anterior cingulate affective division. *Biological psychiatry, 44*(12), 1219-1228.
- Whalen, P. J., Bush, G., Shin, L. M., & Rauch, S. L. (2006a). The emotional counting Stroop: a task for assessing emotional interference during brain imaging. *Nature protocols, 1*(1), 293-296.
- Whalen, P. J., Bush, G., Shin, L. M., & Rauch, S. L. (2006b). The emotional counting Stroop: a task for assessing emotional interference during brain imaging. *Nature protocols, 1*(1), 293.
- Wiener, C., Perloe, A., Whitton, S., & Pincus, D. (2012). Attentional bias in adolescents with panic disorder: changes over an 8-day intensive treatment program. *Behav Cogn Psychother, 40*(2), 193-204.
- Wiener, C., Perloe, A., Whitton, S., & Pincus, D. (2012). Attentional bias in adolescents with panic disorder: changes over an 8-day intensive treatment program. *Behav Cogn Psychother, 40*(2), 193-204. doi:10.1017/s1352465811000580

- Wilkinson, D., & Halligan, P. (2004). The relevance of behavioural measures for functional-imaging studies of cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(1), 67-73.
- Williams, J. M. G., Mathews, A., & MacLeod, C. (1996). The emotional Stroop task and psychopathology. *Psychological bulletin*, 120(1), 3.
- Wittchen, H.-U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., . . . Faravelli, C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European neuropsychopharmacology*, 21(9), 655-679.
- Wittchen, H.-U., Kessler, R. C., Beesdo, K., Krause, P., Höfler, M., & Hoyer, J. (2002). Generalized anxiety and depression in primary care: prevalence, recognition, and management. *The Journal of clinical psychiatry*.
- Witthöft, M., Mier, D., Ofer, J., Müller, T., Rist, F., Kirsch, P., . . . Diener, C. (2013). Neuronal and behavioral correlates of health anxiety: results of an illness-related emotional stroop task. *Neuropsychobiology*, 67(2), 93-102.
- Wray, S., Cope, M., Delpy, D. T., Wyatt, J. S., & Reynolds, E. O. R. (1988). Characterization of the near infrared absorption spectra of cytochrome aa3 and haemoglobin for the non-invasive monitoring of cerebral oxygenation. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Bioenergetics*, 933(1), 184-192.
- Yamamoto, T., & Kato, T. (2002). Paradoxical correlation between signal in functional magnetic resonance imaging and deoxygenated haemoglobin content in capillaries: a new theoretical explanation. *Physics in Medicine & Biology*, 47(7), 1121.
- Yokoyama, C., Kaiya, H., Kumano, H., Kinou, M., Umekage, T., Yasuda, S., . . . Nishimura, Y. (2015). Dysfunction of ventrolateral prefrontal cortex underlying social anxiety disorder: A multi-channel NIRS study. *NeuroImage: Clinical*, 8, 455-461.
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361-370. doi:doi:10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x
- Zwanzger, P., & Schneider, F. (2017). Angststörungen (F40, F41). In *Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie* (pp. 365-377): Springer.

7. Erklärung zum Eigenanteil

Die Messungen für die vorliegende Dissertationsschrift wurden in der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie in Tübingen unter der

Betreuung von Prof. Dr. med. J. Wildgruber durchgeführt. Die Konzeption der Studie erfolgte durch Herrn Dr. Benjamin Kreifelts und Herrn Dr. Thomas Dresler.

Sämtliche Versuche wurden nach Einarbeitung durch Herrn Dr. Thomas Dresler und Ramona Täglich durch mich durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte, nach Einarbeitung Herrn Dr. Thomas Dresler, durch mich.

Ich erkläre hiermit, dass ich die zur Promotion eingereichte Arbeit selbständig verfasst, nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt und wörtlich oder inhaltlich übernommene Stellen als solche gekennzeichnet habe. Ich erkläre, dass die Richtlinien zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis der Universität Tübingen (Beschluss des Senats vom 25.5.2000) beachtet wurden. Ich versichere an Eides statt, dass diese Angaben wahr sind und dass ich nichts verschwiegen habe. Mir ist bekannt, dass die falsche Abgabe einer Versicherung an Eides statt mit Freiheitsstrafe bis zu drei Jahren oder mit Geldstrafe bestraft wird.

Tübingen, den 14.04.2023

(Sophie Fischer)

8. Anhang

1.26 Anhang A

A1. Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B)

Der MWT-B (S. Lehl, 1993) dient, als die am häufigsten verwendete Version aller MWT Instrumente, zur Messung des prä-morbiden Intelligenzniveaus und kann auch bei Menschen mit leichten bis mittelschweren psychischen Erkrankungen eingesetzt werden, da der Test nur eine geringere Anforderung an die kognitive Leistungsfähigkeit des Individuums stellt. Der Test besteht aus 37 Items, die nach dem Schwierigkeitsgrad angeordnet sind. Die Versuchsperson soll in jeder der 37 Zeilen nach dem Mehrfachwahl-Prinzip (*multiple choice*) das eine, ihr bekannte, umgangs- oder wissenschaftssprachlich korrekte Wort, unter vier fiktiven Neutralkonstruktionen markieren (z.B. ein mittelschweres Item: „*Anonom - Anorem - Anonym - Anorym – Anonem*“). Die Gesamtzahl korrekt markierter Wörter wurde mit den Leistungen einer repräsentativen Stichprobe deutschsprachiger Erwachsener von 20 bis 64 Jahren ($n = 1.952$) verglichen und hieraus Standards (IQ, Standardwert und Prozentrang) ermittelt.

A2. „Edinburgh Inventory of Handedness“ (EHF)

Der „Edinburgh Inventory of Handedness“ (Oldfield, 1971) ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur quantitativen Ermittlung der Händigkeit. Anhand von zehn verschiedenen Items, (z.B. „*schreiben*“, „*Schere benutzen*“ etc.) wird abgefragt, welche Hand jeweils bevorzugt eingesetzt wird. In einem Feld „rechts“ für die rechte Hand bzw. „links“ für die linke Hand soll für jedes Item gekennzeichnet werden bei welcher Hand die jeweilige Präferenz liegt. Besteht die Präferenz klar bei einer Hand, so soll dies mit einem zweifachen Pluszeichen „++“ gekennzeichnet werden. Ist die Versuchsperson unschlüssig oder hat er keine Präferenz, setzt sie im rechten und im linken Feld ein einfaches Pluszeichen „+“. Besitzt sie keinerlei Erfahrung mit der beschriebenen Tätigkeit,

soll das Feld leer gelassen werden. Zur Auswertung wird ein Lateralitätsquotient H herangezogen:

$$H = \frac{(\text{Summe der Rechtsantworten} - \text{Summe der Linksantworten}) \times 100}{\text{Summe aller Antworten}}$$

Der Lateralitätsquotient kann als Ergebnis Werte zwischen -100 und +100 annehmen, wobei ein positiver Wert für Rechtshändigkeit, und ein negativer für Linkshändigkeit spricht.

A3. Mini-Internationales Neuropsychiatrisches Interview (MINI)

Das in der Studie verwendete Mini-Internationale Neuropsychiatrische Interview (MINI) (deutsche Version: Ackenheil, Stotz-Ingenlath, & Dietz-Bauer, 1999; englische Originalversion: Sheehan et al., 1998) ist ein kurzes diagnostisches strukturiertes Interview, welches basierend auf den DSM-IV-Kriterien die Diagnostik psychiatrischer Erkrankungen erlaubt. Die Bearbeitungszeit des Interviews beträgt ca. 15 Minuten und wurde für epidemiologische Studien und multizentrische klinische Studien erstellt. Dabei ist es so konzipiert, dass auch ungeschulte Personen ohne fachspezifische Kenntnisse das Interview durchführen können. Für jede der 17 Störungen schließen eine, oder zwei Screening-Fragen die Diagnose aus, wenn diese mit „Nein“ beantwortet werden. Werden die Screening-Fragen jedoch bejaht, wird anhand weiterer Items genauer auf die Symptomatik eingegangen und bei einer bestimmten Anzahl an positiv beantworteten Fragen die jeweilige Diagnose gestellt. Studien belegten die Validität des MINI gegenüber anderen diagnostischen Testverfahren wie dem „Structure clinical Interview“ (SCID-P) oder dem „Composite International Diagnostic Interview“ (CIDI) nach DSM-V und ICD-10 (Hergueta, Baker, & Dunbar, 1998).

A4. Studienspezifischer Ängstlichkeitsfragebogen

Die folgenden Fragen beziehen sich auf Ihre allgemeine und seelische Verfassung. Wir bitten Sie die Fragen so zu beantworten, wie es für Sie persönlich in der letzten Woche am ehesten zutraf. Ich werde Ihnen die Antwortmöglichkeiten vorlesen und dann überlegen Sie bitte nicht lange, sondern wählen Sie einfach die Antwort aus, die Ihnen auf Anhieb am zutreffendsten erscheint.

1. Ich fühle mich angespannt oder überreizt

- meistens
- oft
- von Zeit zu Zeit / gelegentlich
- überhaupt nicht

2. Mich überkommt eine ängstliche Vorahnung, dass etwas Schreckliches passieren könnte

- ja, sehr stark
- ja, aber nicht allzu stark
- etwas, aber es macht mir keine Sorgen
- überhaupt nicht

3. Mir gehen beunruhigende Dinge durch den Kopf

- einen Großteil der Zeit
- verhältnismäßig oft
- von Zeit zu Zeit / aber nicht allzu oft
- nur gelegentlich / nie

4. Ich kann behaglich dasitzen und mich entspannen

- ja, natürlich
- gewöhnlich schon
- nicht oft
- überhaupt nicht

5. Ich vermeide gewisse Situationen/Aktivitäten im Zusammenhang mit Sorge oder Angst

- fast immer
- sehr oft
- manchmal
- überhaupt nicht

<p>6. Ich habe manchmal ein ängstliches Gefühl in der Magengegend</p> <ul style="list-style-type: none"> • überhaupt nicht • gelegentlich • ziemlich oft • sehr oft
<p>7. Ich fühle mich rastlos, muss immer in Bewegung sein</p> <ul style="list-style-type: none"> • ja, tatsächlich sehr • ziemlich • nicht sehr • überhaupt nicht
<p>8. Mich überkommt plötzlich ein panikartiger Zustand</p> <ul style="list-style-type: none"> • ja, tatsächlich sehr oft • ziemlich oft • nicht sehr oft • überhaupt nicht

A5. „Hospital Anxiety and Depression Scale“ (HADS-D)

Aus der deutschen Version der „*Hospital Anxiety and Depression Scale*“ (Herrmann, Buss, & Snaith, 1995) wurden die sieben Fragen der Angst-Subskala für diese Studie ausgewählt, um die Versuchspersonen in unterschiedlich ängstliche Gruppen einzuteilen. Die HADS wurde 1983 von Zigmond und Snaith entwickelt, um bei Patienten mit körperlichen Beschwerden Angst und Depression zu erfassen.

Die Symptomatik während der letzten Woche wird dabei anhand von zwei Subskalen zu Angst und Depression mit je sieben Items auf einer vier-stufigen Likert-Antwortskala (0-3 Punkte) erfasst. Der Gesamtsummenwert kann als Maß für die psychische Beeinträchtigung verwendet werden. Der Test fokussiert sich dabei auf Angst und Depressionssymptome und erfasst auch leichtere Ausprägungsgrade. Schwere psychopathologische Symptome werden dabei bewusst ausgeklammert, wodurch die Akzeptanz des Selbstbeurteilungsverfahrens in den Zielgruppen erhöht wird. Die HADS und ihre Übersetzungen wurden umfangreich validiert und die zwei-faktorielle Struktur in diversen Publikationen bestätigt. Zusätzlich existieren aus mehreren großen

Patienten- und Bevölkerungsstichproben mehrerer Länder Referenz- bzw. Normwerte. Summenwerte zwischen 8 und 10 Punkten gelten als grenzwertig, während Ergebnisse zwischen 11 und 21 Punkten auf eine psychische Erkrankung hinweisen (dies gilt jeweils für die Angst- und Depressionsskala). Bei der HADS handelt es sich mittlerweile in vielen insbesondere europäischen Ländern um eines der Standardverfahren zum Screening sowie zur Verlaufsdokumentation von Angst und Depressivität bei Erwachsenen und Jugendlichen, wobei der Einsatz schwerpunktmäßig im Bereich der somatischen Medizin erfolgt. Der Test ist in zwei bis sechs Minuten zu beantworten und in einer Minute auszuwerten.

A6. „Overall Anxiety Severity and Impairment Scale“ (OASIS)

Die „Overall Anxiety Severity and Impairment Scale“ (OASIS) (Norman et al., 2006) wurde in dem Bemühen entwickelt, den Bedarf an einem Selbstbeurteilungsverfahren für Ängstlichkeit zu decken, das (1) mehrere Bereiche des klinischen Schweregrades, einschließlich funktioneller Beeinträchtigung bewertet; (2) effektiv den Schweregrad spezifischer Angststörung sowie multipler Angststörungen in einem Individuum erfasst und (3) kurz genug ist, um in geschäftigen klinischen Umgebungen, wie der Primärversorgung, verwendet zu werden. Die OASIS ist ein 5-Punkte-Maß, das die Häufigkeit von Angstzuständen, die Intensität der Angstsymptome, das Vermeidungsverhalten und die mit Angst assoziierten funktionellen Beeinträchtigungen bewertet. Die Anleitung für die OASIS fordert die Patienten und Patientinnen auf, verschiedene Erfahrungen wie Panikattacken, Sorgen und Flashbacks zu beurteilen und die entsprechenden Schweregrade und Beeinträchtigungen durch die Angstsymptomatik bei der Beantwortung der Fragen zu berücksichtigen und auf einen Zeitrahmen „über die letzte Woche“ festzulegen. Die Befragten wählen für jedes Item aus fünf verschiedenen Antwortoptionen aus, die mit 0 – 4 kodiert und summiert werden, um eine Gesamtpunktzahl zu erhalten.

Die OASIS ist daher potenziell auf jede Angststörung anwendbar und sollte in der Lage sein gleichzeitig den Schweregrad und die Beeinträchtigung mehrerer

Angststörungen zu erfassen. Darüber hinaus gehört sie mit fünf Items zu einer der kürzesten verfügbaren Angstskalen, was ihre Anwendung in vielen klinischen Situationen (z. B. in der Primärversorgung oder für Forschungszwecke) vereinfacht (Campbell-Sills et al., 2009).

Die psychometrischen Eigenschaften der OASIS wurden in Studien validiert und ein Cut-off-Score von 8 Punkten für die Diagnose einer Angststörung festgelegt (Campbell-Sills et al., 2009; Norman et al., 2006).

A7. State-Trait Angst Inventar (STAI G X1 und X2)

Das deutschsprachige „State und Trait Angst-Inventar“ (C. Spielberger et al., 1981), das auf der englischen Originalfassung von Spielberger et al. (C. D. Spielberger, 1970) beruht, dient zur Ermittlung der aktuellen (State) und habituellen (Trait) Gefühlslage. Als Selbstbeurteilungsverfahren aufgeteilt auf zwei Fragebögen (à 20 Fragen) erfasst der STAI G X2 Fragebogen die Trait-Angst, die nach Spielbergers Definition als Persönlichkeitsmerkmal verstanden werden kann, die eine relativ stabile, interindividuelle Differenz in der Neigung beschreibt Situationen als bedrohlich zu bewerten und hierauf mit einem Anstieg der State-Angst zu reagieren (Trait, z. B. *„Ich neige dazu, alles schwer zu nehmen.“*, *„Ich bin zufrieden.“*). Die State-Angst wird durch den STAI G X1 Fragebogen in Form von 20 Items zur aktuellen emotionalen Stimmung beschrieben, die durch Anspannung, Besorgtheit, Nervosität, innere Unruhe und Furcht vor zukünftigen Ereignissen gekennzeichnet ist und mit einer erhöhten Aktivität des autonomen Nervensystems einhergeht (z. B. *„Ich fühle mich wohl.“*, *„Ich bin beunruhigt.“*). Auf einer vier-stufigen Antwortskala soll angegeben werden, wie häufig der angegebene Zustand zutrifft („fast nie“, über „manchmal“ und „oft“ zu „fast immer“). Daraus ergeben sich als Summenwerte zu jedem Fragebogen Ergebnisse zwischen 20 („fast nie“) und 80 Punkten („fast immer“), wobei hohe Scores für ein höheres Angstepfinden sprechen. Die Trait-Skala erfasst dabei neben Angstsymptomen auch Symptome einer Depression (Bados, Gómez-Benito, & Balaguer, 2010). Beide Fragebögen sind jedoch valide Messinstrumente zur Erfassung der generellen Ängstlichkeit in der Forschung sowie im klinischen Alltag.

A8. Hamilton Angst Skala (HAMA)

Die HAM-A-Skala (Hamilton, 1959) wurde als eines der ersten Verfahren zur Erfassung der Art, Intensität und des Schweregrades von Angstsymptomen entwickelt und wird ergänzend zur Diagnostik und Verlaufskontrolle von Angst- und Panikstörungen eingesetzt. Der Fragebogen umfasst 14 Items die Symptome „psychischer Angst“ und „somatischer Angst“ getrennt behandeln, wobei jedes Item aus einer Serie von weiteren Schlagwörtern und Umschreibungen spezifiziert wird (z.B. „*Ängstliche Stimmung*“ als ein Item psychischer Angst und dessen genauere Beschreibung mit „*Erwarten des Schlimmsten, übermäßige alltägliche Sorgen*“ oder „*Vegetative Symptome*“ als ein Item somatischer Angst mit detaillierterer Darstellung durch „*Mundtrockenheit, Blässe, Neigung zum Schwitzen, Schwindelgefühl*“). Die Versuchspersonen gaben die Intensität der beschriebenen Angstsymptomatik bzgl. des Auftretens in der vorangehenden Woche auf einer 5-stufigen Ratingskala von 0 (= nicht vorhanden) bis 4 (= sehr stark) an. Im Summenwert können maximal 56 Punkte erreicht werden. Dabei steht ein Wert bis 19 Punkte für nur leicht ängstliche Versuchspersonen, während ein ermittelter Wert über 30 Punkte schwer ängstliche Versuchspersonen beschreibt. Die Bearbeitungszeit wird auf ca. 5 bis 15 Minuten geschätzt.

A9. „Generalized Anxiety Disorder-7“ (GAD-7)

Der GAD-7 (Spitzer et al., 2006) ist ein Modul des „Gesundheitsfragebogen für Patienten und Patientinnen“ (PHQ-D) (Löwe & Spitzer, 2002) und wurde speziell für die Diagnostik von Menschen, die unter einer generalisierten Angststörung leiden entwickelt und wird nach den DSM-V Kriterien für die Messung des Schweregrades der generellen Angststörung empfohlen. In der Validierung des Fragebogens zeigte sich nicht nur eine hohe Treffsicherheit in der Diagnostik der generalisierten Angststörung, sondern auch der sozialen Phobie, der Posttraumatischen Belastungsstörung und der Panikstörung (Kroenke et al., 2007). Inhaltlich umfasst der Test 7 Items, welche die wichtigsten Symptome beschreiben, die nach DSM-V bei Menschen, die unter einer generalisierten

Ängstlichkeit leiden vorkommen können (z.B. „*Nervosität, Ängstlichkeit oder Anspannung*“, „*Übermäßige Sorgen bezüglich verschiedener Angelegenheiten*“, „*Nicht in der Lage sein, Sorgen zu stoppen oder zu kontrollieren*“). Für jedes dieser Symptome geben die Versuchspersonen auf einer vier-stufigen Antwortskala an, wie oft sie sich in den letzten 2 Wochen durch die Beschwerden beeinträchtigt gefühlt haben: von 0 (= *Überhaupt nicht*) bis 1 (= *An einzelnen Tagen*) über 2 (= *An mehr als der Hälfte der Tage*) bis 3 (= *Beinahe jeden Tag*). Daraus ergibt sich ein Summenwert zwischen 0 und 21 der die Symptomschwere der Angstsymptomatik beschreibt.

A10. „Penn State Worry Questionnaire“ (PSWQ-D)

Das PSWQ-D (Meyer et al., 1990) in der deutschen Version von Glöckner & Rist, Rist (2014) und (Stöber, 1995) ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, der für die generalisierte Angststörung entwickelt wurde und die (GAD) typische Symptomatik, bestehend aus unkontrollierbaren exzessiven, unrealistischen Sorgen erfasst. Wie das englische Original enthält die deutsche Skala insgesamt 16 Items von denen 11 Items, eine Sorgentendenz ausdrücken (z.B. „*Meine Sorgen wachsen mir über den Kopf.*“) und 5 Items, die diese negieren bzw. deren Kontrollierbarkeit erfragen (z.B. „*Ich neige nicht dazu, mir über Dinge Sorgen zu machen*“, „*Mir fällt es leicht, sorgenvolle Gedanken zu vertreiben.*“). Die Skala wird nach einem 5-stufigen Antwortformat von 1 (= *überhaupt nicht typisch für mich*), bis 5 (= *äußerst typisch für mich*) beantwortet. Als Gesamtergebnis können 16 bis 80 Punkte erreicht werden. Bei über 60 Punkten kann man dabei von besonders stark ausgeprägten generalisierten Ängsten und Sorgen sprechen.

A11. Sheehan Disability Scale (SDS)

Die SDS (Sheehan, 1983) ist eine zeitsparende Selbstbeurteilungsskala die mit nur 3 Items funktionelle Beeinträchtigungen bei psychischen Störungen erfasst. Die 3 Items umfassen familiäre, soziale und berufliche Beeinträchtigungen, die im Zusammenhang mit der psychischen Störung entstehen. Die

Versuchspersonen sollen auf einer 10-Punkte-Likert Skala (von 0 = „überhaupt nicht“, bis 10 = „extrem“) angeben, wie sehr sie die Symptome ihrer psychischen Erkrankung in Bezug auf jeden der angesprochenen drei Bereiche (Beruf/Schule; Familie; soziales Umfeld) in der vorangegangenen Woche als beeinträchtigend empfunden hatten. Zusätzlich wird in 2 weiteren Items nach der Anzahl der „verlorenen-“ und „unproduktiven Tage“, als Anteil der letzten Woche gefragt, welche in ein leeres Feld einzutragen sind. In dem Fragebogen wird dabei nicht auf bestimmte Symptome eingegangen, sondern ausschließlich die Beeinträchtigung der Funktionalität der Versuchspersonen durch die psychische Erkrankung behandelt. Die SDS eignet sich als Screening-Instrument, da ab einem „Cut-Off“-Wert ≥ 5 eine hohe Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer der gängigsten psychischen Erkrankungen besteht und Versuchspersonen mit einem solchen Ergebnis besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden sollte (Leon, Olfson, Portera, Farber, & Sheehan, 1997).

A12. Angstsensitivitätsindex-3 (ASI-3)

Der „Anxiety Sensitivity Index“ (ASI-3) (Taylor et al., 2007), in der deutschen Version von C. Kemper, Ziegler, Matthias, Taylor, Steven (2009), wird zur Erfassung der Angstsensitivität verwendet. Die Angstsensitivität fußt auf dem aus konzeptuellen und empirischen Arbeiten bekannten älteren Konstrukt der „Angst vor der Angst“ (auch Phobophobie genannt) und beinhaltet daher die Angst vor Angstsymptomen, die mit der Aktivierung des sympathischen Nervensystems zusammenhängen (z.B. spürbar schneller Herzschlag, beschleunigte Atmung, kalte und feuchte Hände, Zittern, Schwindel, Übelkeit etc.) (Kemper et al., 2009; Reiss, 1991). Der Fragebogen umfasst drei verschiedene Faktoren in denen jeweils verschiedene Items abgefragt werden. Ein Faktor zu sozialen Bedenken (z.B. *„Es macht mir Sorgen, dass andere Personen meine Angst bemerken könnten“*), ein zweiter Faktor, der sich mit der Furcht vor kognitiven Einschränkungen durch Angstsymptome beschäftigt (z.B. *„Wenn ich mich nicht auf eine Aufgabe konzentrieren kann, befürchte ich, verrückt zu werden“*) sowie ein dritter Faktor zu physischen Bedenken (z.B. *„Es macht mir Angst, wenn mein Herz schneller schlägt“*). Dabei werden die Fragen in einer fünfstufigen

Antwortskala (0 bis 4 Punkte) bewertet. Dabei ergibt sich ein Wertebereich von 0 bis 72 Punkten für den Gesamt-Score. Dabei beinhalten die oben genannten Teilbereiche „Bedenken sozial“ (BSZ), „Bedenken kognitiv“ (BSM) und „Bedenken somatisch“ (BKO), jeweils 0 bis 24 Punkte. Durch die Aufteilung in die verschiedenen Faktoren können unterschiedliche Angststörungen diagnostiziert werden. Soziale Phobien manifestieren sich z.B. durch einen hohen BSZ-Score, während Patienten mit Panikstörungen erhöhte Punktwerte im BSM zeigen und Personen mit Angst und affektiven Störungen im BKO auffällig werden (Kemper, Lutz, Bähr, Rüdell, & Hock, 2012). Die Bearbeitungszeit beinhaltet durchschnittlich 5 Minuten.

A13. Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV)

Der AKV, als deutschsprachige Version von Ehlers et al. (2001) und in der Originalfassung von Chambless et al. (1984; 1985), umfasst drei verschiedene Fragebögen: Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten (BSQ; „Body Sensations Questionnaire“), den Fragebogen zu angstbezogenen Kognitionen (ACQ; „Agoraphobic Cognitions Questionnaire“) und den Mobilitätsinventar (MI; „Mobility Inventory“). Das MI liegt in zwei zu bearbeitenden Kategorien vor: „begleitet“ und „allein“. Durch die Kombination der verschiedenen Teilbereiche erfasst der AKV unterschiedliche Aspekte der Symptomatik von Patienten und Patientinnen mit Angststörungen (v.a. Panikstörung und Agoraphobie), inklusive psychosomatischer, oder funktioneller Beschwerden. Interne Angstausslöser, die zentralen Befürchtungen der Versuchsperson und das Muster des Vermeidungsverhaltens werden dabei differenziert betrachtet. Die Berechnung der Skala erfolgt für alle drei Bereiche mit dem Gesamtmittelwert. Die Bearbeitungszeit für alle drei Fragebögen beträgt zwischen 10 und 20 Minuten.

A14. Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten (BSQ)

Der BSQ erfasst den Aspekt der Angst vor durch Angstsituationen ausgelösten körperlichen Symptomen, als einen Aspekt der Panikstörung und Agoraphobie anhand von 17 Items (z.B. *„Druck oder ein schweres Gefühl in der Brust“*). Ein zusätzliches 18. Item bietet Gelegenheit für die Angabe *„anderer nicht aufgeführter Empfindungen“*. Auf einer fünf-stufigen Antwortskala (von 1 = „gar nicht beunruhigt oder ängstlich“ bis 5 = „extrem ängstlich“) soll durch die Versuchspersonen angegeben werden, wie stark das beschriebene Symptom Angst oder Sorgen bei ihnen hervorruft.

A15. Fragebogen zu Angstkognitionen (ACQ)

Der ACQ beinhaltet 14 Items zu angstbezogenen Kognitionen als Selbstaussagen (z.B. *„ich bekomme einen Herzinfarkt“*, *„ich werde verrückt“*). Analog zum BSQ ist ein zusätzliches 15. Item für die Erfassung *„andere Gedanken, die hier nicht aufgeführt sind“* vorgesehen. Auf einer fünfstufigen Antwortskala soll angegeben werden, wie häufig bestimmte Kognitionen auftreten. Die Antwortskala reicht dabei von 1 = *„Der Gedanke kommt nie vor“*, bis 5 = *„Der Gedanke kommt immer vor“*. Das Ergebnis kann einen Teil der Varianz des agoraphobischen Vermeidungsverhaltens vorhersagen, der unabhängig von der allgemeinen Ängstlichkeit der Patienten ist.

A16. Mobilitäts-Inventar (MI)

Das MI beinhaltet 27 Items anhand derer der Schweregrad des agoraphobischen Vermeidungsverhaltens ermittelt werden kann. Beispiele sind (Plätze) *„Kinos oder Theater“*, (Fahren mit) *„Zügen“* und (Situationen) *„Schlange stehen“*. Ein weiteres 28. Item bietet, analog zum BSQ und ACQ, Raum für andere Vermeidungssituationen, die nicht vorgegeben sind. Dabei wird getrennt angegeben, ob die Patienten und Patientinnen die Situation allein oder in Begleitung einer vertrauten Person aufsuchen. Auf einer fünfstufigen Skala von 1 (= *„vermeide niemals“*) bis 5 (= *„vermeide immer“*) sollen die Versuchspersonen

angeben, wie häufig sie die Situationen allein oder in Begleitung aus Angst oder Unbehagen vermeiden. Ein hohes Ergebnis bedeutet eine stark ausgeprägte Einschränkung der Mobilität.

A17. Panik und Agoraphobie Skala (PAS)

Die PAS (Bandelow, 1997) wurde in der deutschen Version als Selbstbeurteilungsverfahren angewendet. Der Fragebogen wurde entwickelt um die Intensität der Symptome von Menschen, die unter Panikattacken mit oder ohne Agoraphobie leiden, für den Zeitraum der letzten Woche zu ermitteln. In 5 Subskalen werden anhand von 13 Fragen die Bereiche: Panikattacken (z. B. „*Wie schwer waren die Panikattacken in der letzten Woche?*“), agoraphobische Vermeidung (z. B. „*Haben Sie in der letzten Woche bestimmte Situationen gemieden?*“), antizipatorische Angst (z. B. „*Wie stark war diese „Angst vor der Angst“?*“), Einschränkungen im täglichen Leben (z. B. „*Fühlten Sie sich in der letzten Woche durch ihre Ängste im beruflichen Bereich bzw. Hausarbeit eingeschränkt?*“) sowie Gesundheitsorgen (z. B. „*Machten Sie sich in der letzten Woche Sorgen, dass Sie durch Ihre Symptome gesundheitlichen Schaden erleiden könnten?*“) erfasst. Bis auf eine Ausnahme (eine Frage zur Vermeidung bestimmter Situationen), wird die subjektive Intensität der Symptomatik auf einer fünf-stufigen Antwortskala durch die Versuchspersonen angegeben (*nicht vorhanden* = 0, *über gering* = 1, *mäßig* = 2, *schwer* = 3, bis hin zu *sehr schwer* = 4). Daraus wird ein Gesamtwert gebildet der maximal 52 betragen kann und welcher den Schweregrad der Erkrankung bestimmt. Die Bearbeitungszeit wird bei der Selbstbeurteilungsversion auf 5 bis 20 Minuten geschätzt.

A18. „Brief Version of the Fear of Negative Evaluation Scale“ (BFNE)

Die „Brief-FNE Scale“ (Leary *Personality and Social Psychology Bulletin*, 9, 371–375, 1983), ist eine Kurzskala der ursprünglichen „*Furch vor negativer Evaluation (FNE) Scale*“ (Watson & Friend, 1969). Die umgepolte Version, die BFNE-revised Scale (Carleton, McCreary, Norton, & Asmundson, 2006), gilt als ein weit verbreitetes, valides Instrument, um soziale Ängstlichkeit im Bereich der

Forschung und im klinischen Alltag zu evaluieren. Die BFNE-R wurde in der deutschen Version als Kurzskala (FNE-K) (Reichenberger et al., 2015) für diese Studie verwendet. Der Selbstbewertungsfragebogen besteht aus 12 verschiedenen Aussagen (z.B. *„Wenn ich mit jemandem spreche, mache ich mir Gedanken darüber, was der andere über mich denken könnte“*). Die Bewertung erfolgt auf einer fünfstufigen Antwortskala (von 1 = *überhaupt nicht charakteristisch für mich*, bis 5 = *äußerst charakteristisch für mich*). Daraus ergibt sich in der Auswertung der Skala ein Summenwert zwischen 12 und 60 Punkten, wobei höhere Ergebnisse einer höheren sozialen Ängstlichkeit entsprechen.

A19. Liebowitz Soziale Angst-Skala (LSAS)

Die LSAS (Liebowitz, 1987), in der deutschsprachigen Fassung von Stangier und Heidenreich aus dem Jahr 2005 (Mitte, Heidenreich, & Stangier, 2007), ist ein Fragebogen zur Erfassung des Schweregrades einer sozialen Phobie. Die Skala besteht aus 24 Items, von denen 11 Items Leistungssituationen darstellen (z.B. *„An einem Test teilnehmen“*; *„Vor einer Gruppe einen vorbereiteten mündlichen Bericht geben“*) und 13 weitere Items, die soziale Situationen behandeln (z.B. *„Ein Fest, eine Party geben“*, *„Jemanden, den man wenig kennt, direkt in die Augen schauen“*). Die Versuchsperson wird auf einer Vier-Punkte-Likert-Skala gebeten anzugeben wie angstbesetzt die angegebenen Situationen bezogen auf die letzte Woche waren. Die Bewertungen der vierstufigen Angstskaala reichen von 0 = keine Angst, bis 3 = starke Angst. Zusätzlich soll für jede der 24 Situationen das Vermeidungsverhalten als Prozentanteil der Zeit während der letzten Woche angegeben werden [0 = nie; 1 = gelegentlich (10%); 2 = oft (33-67%); und 3 = gewöhnlich (67-100%)]. Für die Auswertung unterscheidet die Skala neben den Angst- und Vermeidungs-Subskalen zusätzlich zwischen Leistungssituationen und sozialen Interaktionssituationen. Dementsprechend lassen sich 5 Summationswerte bilden und bewerten: a) Angst vor Leistungssituationen; b) Vermeidung von Leistungssituationen; c) Angst vor Interaktionssituationen; d) Vermeidung von Interaktionssituationen; e) Gesamtwert. Da die Ergebnisse aus den Subskalen Angst und Vermeidung miteinander korrelieren wird vor allem der Gesamtwert

beurteilt. Ein Wert unter 56 Punkten entspricht einer eher *mäßig ausgeprägten Sozialen Phobie*, während ein *Score* über 95 Punkten für eine *sehr schwere Soziale Phobie* steht.

A20. Beck-Depressions-Inventar (BDI)

Das BDI (Beck et al., 1961) benannt nach Aaron T. Beck, wird seit 1969 angepasst an die DSM-IV Kriterien „BDI-II“ genannt und ist ein Testverfahren zur Selbstbeurteilung mit dem die Schwere depressiver Symptomatik im klinischen Bereich erfasst werden kann. Die deutsche Version stammt von Martin Hautzinger, Ferdinand Keller und Christine Kühner. Das Selbstbeurteilungsverfahren wird nur zur Verlaufsdiagnostik eines depressiven Syndroms empfohlen, jedoch nicht zur Diagnostik einer Depression an sich verwendet. Der Test umfasst um 21 Aussagen mit einer jeweils vier-stufigen Antwortskala (0 bis 3) um die Intensität Symptomatik nach DSM-IV und ICD-10 (z.B. Traurigkeit, Pessimismus, Suizidimpulse, Libido) im Verlauf der letzten zwei Wochen zu erfragen. Aus dem Summenwert der Antworten ist eine Einteilung in momentan leichte (14 bis 19), mittlere (20 bis 28) und schwere depressive Symptomatik (29 bis 63) nach Cut-Off Werten möglich.

1.27 Anhang B

Tabelle B1

Stimulusmaterial in der Counting-eStroop-Aufgabe

Neu-Wörter	SAD-Wörter	GAD-Wörter	PAD-Wörter
Zeichnung	erröten	verfolgt	Herzinfarkt
Kalender	Unsicherheit	Unwetter	Herzstillstand
Kompass	peinlich	Seuche	Todesangst
aufschreiben	Scham	vergiftet	ersticken
weitgehend	Verachtung	Unfall	Schlaganfall
identisch	Dummheit	verbluten	Panik
Jahreszeit	gedemütigt	Folter	verrückt
Vorhang	Kritik	Tumor	Risiko
Tasse	Publikum	Schulden	tödlich
ähnlich	lächerlich	mörderisch	Atemnot
Lampe	minderwertig	Unglück	gefährlich
Dusche	Referat	Überfall	Notfall
geradeaus	stottern	Krankheit	Herz
Schreibtisch	nutzlos	entzündet	gelähmt
Pullover	Versagen	Verdacht	Ohnmacht

Anmerkung. Neu = Neutrale Wortbedingung, PAD = Panikrelevante Wortbedingung, SAD = Sozialphobie relevante Wortbedingung, GAD = Generalisierte Angst Wortbedingung.

Tabelle B2*Stimulusauswahl für den Wiedererkennungstest*

Neu-Wörter	SAD-Wörter	GAD-Wörter	PAD-Wörter
sitzen	auftreten	Pleite	Beerdigung
neutralisiert	Bühne	Blutfleck	Öffentlichkeit
Altpapier	albern	Dunkelheit	blass
Segelboot	armselig	Friedhof	Drosselung
Apfel	schutzlos	gewaltsam	entsetzt
Spiegel	einsam	Entführung	schwindelig
vereinzelt	beobachtet	ermorden	zittern
abgerundet	Beschuldigung	Feind	Sorge
Krawatte	blamiert	festnehmen	Furcht
einleuchtend	Beleidigung	Feuer	Beklemmung
lesen	Heimtücke	verletzend	Operation
Gabel	Spott	schmutzig	Terror
Raupe	missfallen	düster	quälend
Bilderrahmen	Narr	Schuss	Unruhe
Baum	Isolation	Schaden	besorgt

Anmerkung. Neu = Neutrale Wortbedingung. PAD = Panikrelevante Wortbedingung. SAD = Sozialphobie relevante Wortbedingung. GAD = Generalisierte Angst Wortbedingung.

1.28 Anhang C

Tabelle C1

fNIRS-Aktivierung der ROI in der Counting-eStroop-Aufgabe

ROI	Kanal	<i>t</i>	<i>p</i>
Rechter DLPFC	3	2.057	.049
	4	2.309	.029
	5	2.118	.044
	14	3.037	.005
	15	3.064	.005
	25	4.174	.001
	35	2.920	.007
Linker DLPFC	46	1.974	.059
	7	1.397	.174
	8	1.218	.234
	17	1.567	.016
	18	2.572	.013
	28	3.017	.048
	29	2.645	.013
	39	2.072	.048
50	1.677	.105	
Gyrus precentralis links	19	1.421	.167
Rechter IFG	13	2.438	.022
	24	2.843	.008
Linker IFG	39	2.649	.013
	50	2.072	.048

Anmerkung. Darstellung der Aktivität (Oxy-Hb) der fNIRS-Kanäle (mmol*mm) des rechten und linken dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC), des rechten und linken Gyrus frontalis inferior (IFG) und des linken Gyrus precentralis in t-Tests für paarige Stichproben gegen 0 (= im Vergleich zur Baseline) für die experimentellen Bedingungen. *t* = T-Werte der t-Statistik. *p* = Signifikanzniveau (2-seitig).

9. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen beteiligten Menschen danken, ohne die dieses Promotionsprojekt nicht zustande gekommen wäre:

Zuallererst möchte ich mich bei Herrn Professor Dr. Dr. Dirk Wildgruber, meinem Doktorvater, für die Bereitstellung des Themas der Promotionsarbeit und das entgegengebrachte Vertrauen sowie für dessen Geduld und professionelle fachliche Unterstützung bei der Korrektur dieser Arbeit bedanken. Gleiches gilt für Herrn Dr. Benjamin Kreifelts, der mir mit seiner hervorragenden Betreuung und freundlichen Zusammenarbeit stets zur Seite stand.

Ganz besonders möchte ich mich bei Herrn Dr. Thomas Dresler bedanken, ohne dessen wissenschaftlichen Rat und Expertise, diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre. Seine professionelle Anleitung und ermutigenden Worte über die Jahre, waren entscheidend für den Erfolg dieser Dissertation.

Darüber hinaus bedanke ich mich bei Frau Ramona Täglich und Frau Ann-Christin Kimmig für die Zusammenarbeit und freundliche Unterstützung bei der Durchführung der fNIRS-Messungen, sowie bei allen teilnehmenden Versuchspersonen.

Von Herzen möchte ich meinen Eltern für die finanzielle und vor allem emotionale Unterstützung im Rahmen meines Studiums bedanken.

Ein besonderer Dank geht an meinen Partner Johannes, der mich während der letzten Züge dieser Arbeit begleitet hat. Sein unermüdlicher Einsatz, nicht nur bei der Betreuung unseres Sohnes, sondern auch in Form von Korrekturlesungen und ermutigenden Zusprüche haben mir geholfen, diese Zeit zu meistern.