

Responsivitätsdifferenzen und Zusammenhänge phobischer Reaktionsmaße bei Frauen mit Spinnenphobie

Dissertation

der Fakultät für Informations- und Kognitionswissenschaften
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Naturwissenschaften
(Dr. rer.nat.)

vorgelegt von
Dipl.-Psych. Kerstin Knopf
aus Friedberg/Hessen

**Tübingen
2006**

Tag der mündlichen Qualifikation:	15.11.2006
Dekan:	Prof. Dr. M. Diehl
1. Berichterstatter:	Prof. Dr. M. Hautzinger
2. Berichterstatter:	PD Dr. A. Kübler

Danksagung

Ein Projektes in der Größenordnung einer Promotion wäre nicht möglich, wenn nicht von vielen Seiten vielfältige Unterstützung geleistet würde.

Zunächst gilt mein Dank vor allem Herrn Professor Dr. Hautzinger für seine positiv validierende Unterstützung, sowie seine Bereitschaft meine Promotion zu betreuen, obwohl organisatorische Herausforderungen durch meinen Umzug in die USA vorherzusehen waren. Mein Dank gilt auch allen Versuchsleiterinnen, die im Rahmen des Projektes die aufwändigen Untersuchungen an den Probandinnen durchgeführt haben und immer wieder mit den Frustrationen von Wochenendarbeit, nicht erscheinenden Teilnehmerinnen und sonstigen „klassischen“ Schwierigkeiten klinischer Forschung getrotzt haben. Natürlich möchte ich auch allen Frauen danken, die bereit waren, sich im Rahmen des Phobie-Projektes als Probandinnen zur Verfügung zu stellen.

Kaum ausreichend kann das „Danke“ sein, das meinem Ehemann Patrick Pössel gilt, der mich angefangen von kritischem Hinterfragen der Theorie, statistischem „Notdienst“ bis hin zum Korrekturlesen der Arbeit in allen Stimmungslagen mit kaum nachvollziehbarer Geduld je nach Bedarf mit seinem fachlichen Wissen und/oder emotional bedingungslos unterstützt hat. Ohne ihn wäre dieses Projekt sicherlich nicht möglich gewesen, und ich hätte nie den Mut aufgebracht mich so viele Jahre nach Verlassen der Universität noch einmal an ein Forschungsvorhaben heranzuwagen.

Ich möchte diesen Rahmen nutzen, mich endlich auch für die Unterstützung meiner Familie bedanken zu können, die mich von Kindesbeinen an darin bestärkt hat alles zu hinterfragen und immer mehr wissen zu wollen. Mit unglaublicher Geduld haben sie mich seit meinen ersten „Forschungsvorhaben“ mit Suchen nach Fossilien und Dinosauriern in Steinbrüchen bei brütender Hitze und eiskaltem Wetter immer begleitet. Meiner Mutter gilt neben der emotionalen Unterstützung ein besonderes Dankeschön für die perfekte „Sekretariatsführung“ in Deutschland während meiner Zeit in den USA. Meinem Vater möchte ich für die durchgängige Wertschätzung wissenschaftlichen Arbeitens danken, die er mir vermittelt hat, und die meinem Wunsch nach mehrjähriger, äußerst zufriedenstellender klinisch-praktischer Arbeit noch zu promovieren sicher entscheidend beeinflusst hat. Auch meinen Großeltern möchte ich danken, die trotz ihres hohen Alters immer versucht haben meine Arbeit zu verstehen und mich nach allen Möglichkeiten dabei zu unterstützen. Abschließend gilt mein Dank all meinen Freunden in Deutschland und dabei insbesondere den ehemaligen Kollegen der Station P3 der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie in Schlüchtern, die mich trotz zeitlich und räumlich großer Distanz in ihren durchgängigen Telefon- und e-mail-Kontakten immer wieder zum Weitermachen bewegt und mit wertvollen Tipps und Anregungen unterstützt haben.

Leben bedeutet unterwegs zu sein, nicht möglichst schnell anzukommen!

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung: Zum Untersuchungsgegenstand Spinnenphobie	1
2 Studie I: Untersuchung des Einflusses von Responsivitätsunterschieden auf phobische Reaktionsmaße	5
2.1 Theorie	5
2.1.1 Ableitung der phobischen Reaktionsmaße	5
2.1.2 Die Bedeutung zentralnervöser Strukturen zur Furchtregulation	10
2.1.3 Überblick über die phobischen Reaktionsmaße	10
2.1.3.1 Psychophysiologische Reaktionsmaße	19
2.1.3.1.1 Die Herzratenreaktion	19
2.1.3.1.2 Die Elektrodermale Reaktionen	23
2.1.3.1.3 Die Schreckreflexreaktion („Startle-Reaktion“)	25
2.1.3.1.4 Die Motorisch-expressive Corrugator-EMG-Reaktion	30
2.1.3.1.5 Die Cortisolreaktion	33
2.1.3.1.6 Die sekretorische Immunglobulin A (sIgA-) Reaktion	43
2.1.3.2 Das Subjektives Emotionserleben	46
2.1.3.3 Das Vermeidungsverhalten	50
2.1.4 Zusammenfassung der Befunde zu den phobischen Reaktionsmaßen ...	53
2.1.5 Methodische Kritik an bisheriger Forschung	55
2.2 Studienhypothesen	62
2.2.1 Hypothesen zu den psychophysiologischen Reaktionsmaßen	62
2.2.2 Hypothesen zu den subjektiven Reaktionsmaßen	64
2.2.3 Vermeidungsverhalten	65
2.3 Methodik	67
2.3.1 Versuchspersonen	67
2.3.2 Messinstrumente, Apparaturen und Stimulusmaterial	68
2.3.2.1 Messinstrumente zur Selektion	68
2.3.2.1.1 Gesundheitsfragebogen zur Erfassung des Gesundheitsstatus ...	68
2.3.2.1.2 Spinnen-Angst-Fragebogen (SAF)	69
2.3.2.1.3 Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID I)	69
2.3.2.2 Stimulusmaterial	69

2.3.2.3 <i>Messinstrumente und Apparaturen zur Erfassung der Reaktionsmaße</i>	70
2.3.2.3.1 Herzrate	70
2.3.2.3.2 Elektrodermale Aktivität	71
2.3.2.3.3 Schreckreflex	71
2.3.2.3.4 Motorisch-expressive Ebene	72
2.3.2.3.5 Psychoneuroendokrine Ebene	72
2.3.2.3.5.1 <i>Cortisol</i>	73
2.3.2.3.5.2 <i>sIgA</i>	74
2.3.2.3.6 Subjektive Ebene	75
2.3.2.3.7 Vermeidungsverhalten	76
2.3.3 Versuchsdurchführung	76
2.3.3.1 <i>Selektionsphase</i>	76
2.3.3.2 <i>Datenerhebung</i>	79
2.3.4 Datenaufbereitung und -reduktion der Reaktionsmaße	84
2.3.5 Statistische Auswertung	86
2.4 Ergebnisse	89
2.4.1 t-Tests für Alter und SAF	89
2.4.2 Kovarianzanalysen ohne Berücksichtigung der Responsivität	89
2.4.3 Kovarianzanalysen unter Berücksichtigung der Responsivität	98
2.5 Diskussion Studie I	115
2.5.1 Herzratenreaktion	115
2.5.2 Elektrodermale Reaktion	119
2.5.3 Schreckreflexreaktion	121
2.5.4 Motorisch-expressive Corrugator-EMG-Reaktion	123
2.5.5 Cortisolreaktion	124
2.5.6 sIgA-Reaktion	128
2.5.7 Subjektive Reaktion	129
2.5.8 Vermeidungsverhalten	132
2.5.9 Zusammenfassende Diskussion	134
3 Studie II: Zusammenhänge phobischer Reaktionsmaße	139
3.1 Theorie	139
3.1.1 Empirische Zusammenhangsbefunde psychophysiologischer Reaktionsmaße	141
3.1.1.1 <i>Zusammenhang der Herzratenreaktion und der elektrodermalen Reaktion</i>	141
3.1.1.2 <i>Zusammenhang der Herzraten- und Schreckreflexreaktion</i>	142
3.1.1.3 <i>Zusammenhang der Herzraten- und Cortisolreaktion</i>	143

3.1.1.4 <i>Zusammenhang der Elektrodermalen Reaktion und der Schreckreflexreaktion</i>	144
3.1.1.5 <i>Zusammenhang der Elektrodermalen Reaktion und Cortisolsekretion</i>	144
3.1.1.6 <i>Zusammenhang der Schreckreflexreaktion und der Cortisolsekretion</i>	144
3.1.1.7 <i>Zusammenhänge mit der motorisch-expressiven Reaktion (Corrugator-EMG)</i>	145
3.1.2 Zusammenfassung des aktuellen Forschungsstandes	146
3.1.3 Das hierarchische Zusammenhangsmodells der psychophysiologischen Reaktionsmaße phobischer Furcht	149
3.2 Hypothesen	154
3.2.1 Individuelle psychobiologische Responsivität	154
3.2.2 Zusammenhang der psychophysiologischen Maße	155
3.3 Methodik	158
3.3.1 Versuchspersonen, Instrumente und Versuchsplan	158
3.3.2 Statistische Auswertung	158
3.4 Ergebnisse	160
3.4.1 Individuelle psychobiologische Responsivität	160
3.4.2 Überprüfung des hierarchischen Zusammenhangsmodells der psychophysiologischen Reaktionsmaße phobischer Furcht	161
3.5 Diskussion	164
3.5.1 Individuelle psychobiologische Responsivität	164
3.5.2 Überprüfung des hierarchischen Zusammenhangsmodells der psychophysiologischen Reaktionsmaße phobischer Furcht	165
4 Gesamtdiskussion	170
5 Zusammenfassung	175
6 Literatur	178
7 Anhang	I-XIX

Abkürzungen

ACTH	Adrenocorticotropes Hormon; „Corticotropin“
APA	American Psychiatric Association
AUC	Area under the curve
DSM-IV	Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders, 4. Auflage (Saß, Wittchen, & Zaudig, 1996)
EDA	Elektrodermale Aktivität
fMRI	Functional Magnetic Resonance Imaging
G-FB	Gesundheitsfragebogen
HHNA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
HR	Herzrate
IAPS	International Affective Picture System (Lang, Bradley & Cuthbert, 1997)
ICD-10	International Classification of Diseases, 10. Auflage
Ncl	Nucleus
PET	Positronen-Emissions-Tomografie
rCBF	Regional Cerebral Blood Flow
SAF	Spinnen-Angst-Fragebogen (Pössel & Hautzinger, 2002)
SAM	Self-Assessment-Manikin (Lang, 1980)
sIgA	Sekretorisches Immunglobulin A
SKID-I	Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV, Achse I
SCR	Skin Conductance Reaction

1 Einleitung: Zum Untersuchungsgegenstand Spinnenphobie

Phobien sind bereits aus teilweise äußerst exakten Beschreibungen der Antike, beispielsweise von Hippokrates, bekannt. Sie haben jedoch bis heute nicht an Aktualität verloren und sind entsprechend auch in den letzten Jahrzehnten immer wieder Gegenstand intensiver wissenschaftlicher Forschung gewesen. Trotz verschiedenster Definitions- und Gliederungsversuche besteht heute weitgehend Einigkeit über bestimmte phobische „Kernkriterien“. Demnach ist eine Furchtreaktion dann als phobisch zu bezeichnen, wenn

- ◆ sie im Vergleich zur objektiven situationalen Gefahr unangemessen intensiv ist
- ◆ sie zu Hilflosigkeit der Person führt, die Furcht willentlich kontrollieren und bewältigen zu können
- ◆ es zu einer Initiierung von ausgeprägtem Vermeidungsverhalten mit entsprechenden sozialen und vitalen Beeinträchtigungen kommt (nach Hamm, 1993).

In den derzeit gültigen Klassifikationssystemen psychischer Störungen (ICD-10, DSM-IV) werden verschiedene Formen von Phobien differenziert, wobei im Rahmen der vorliegenden Untersuchung die sogenannten spezifischen (isolierten) Phobien fokussiert werden. Als spezifische Phobien werden dabei intensive Furchtreaktionen bezeichnet, die auf diskrete Situationen und Objekte begrenzt sind, deren Konfrontation intensive Furcht und Vermeidungsverhalten auslöst, wobei diese Furcht nicht sinnvoll und derart exzessiv ist, dass sie das alltägliche Leben beeinträchtigt (APA, 1994; WHO, 1994). Im DSM-IV werden dabei noch einmal vier verschiedene Subtypen spezifischer Phobien anhand des gefürchteten Stimulus unterschieden: a) Phobien vom Tiertypus (z.B. Spinnen- und Schlangenphobie), b) Phobien vom Umwelttyp (z. B. Höhe), c) Blut- und Injektionsphobie (z. B. Zahnarztphobie), sowie situationale Phobien (z. B. Klaustrophobie). Diese Kategorisierung konnten Fredrikson, Annas, Fischer und Wik (1996) faktorenanalytisch für Furcht und Phobien vor Tieren (hohe Faktorladungen der Variablen Schlangen und Spinnen), sowie Blut und Injektionen (hohe Faktorladungen der Variablen Injektionen, Zahnarzt und Verletzungen) bestätigen. Es fand sich jedoch nur ein untrennbarer Faktor für situationale Phobien und Phobien vom Umwelttyp (hohe Faktorladungen der Variablen Gewitter, geschlossene Räume, Dunkelheit, Höhe und Fliegen), was auf ein gemeinsames, zugrundeliegendes Thema dieser beiden diagnostischen Kategorien hindeutet.

Ätiologisch werden sowohl verschiedene Lernmechanismen, als auch Entwicklungsprozesse und genetische Einflüsse als entscheidend für die Ausbildung einer phobischen Störung gesehen (Merckelbach, de Jong, Muris & van den Hout, 1996). Bezüglich der Aufrechterhaltung werden verschiedene kognitive Variablen und Prozesse diskutiert. Der Beginn der Störung liegt häufig bereits in der Kindheit (Menzies & Clarke, 1995; Öst, 1989). Der Verlauf spezifischer Phobien ist zumeist chronisch mit leichteren, über viele Jahrzehnte persistierenden Furchtsymptomen und einer vollständigen Remissionsrate von lediglich 16% in einem Zeitraum von sieben Jahren (Wittchen, 1988). Zur genaueren Darstellung der Historie, Begriffsentwicklung, Ätiologie und Differenzierung von Untertypen von Phobien, sowie diesbezüglicher Kritik wird auf die Zusammenfassungen von Ginsberg (2004), Rosen und Schulkin (1998) und Merckelbach et al. (1996) verwiesen.

Es ist heute üblich in wissenschaftlichen Studien in Anlehnung an Barlow (1988) zwischen Angst („anxiety“) und Furcht („fear“) zu differenzieren. Als Angst wird dabei zumeist ein eher allgemeiner Zustand von Distress bezeichnet, der länger anhält, durch weniger explizite oder generalisierte Hinweisreize ausgelöst wird und durch physiologische Erregung gekennzeichnet ist, aber oft kein bestimmtes funktionales Verhalten bedingt (Lang, 2000). Als Furcht wird hingegen die Reaktion auf einen expliziten, bedrohlich erlebten Stimulus bezeichnet, der zu Vermeidungs- bzw. Fluchtverhalten führt (Lang, 2000). Phobische und im speziellen tierphobische Symptomatik würde nach dieser Definition unter dem Stichwort „Furcht“ subsumiert, während beispielsweise die Phänomenologie der Generalisierten Angststörungen prototypisch für „Angst“ wäre (Fowles, 2000). In der vorliegenden Untersuchung wird der Begriff „Furcht“ kongruent hierzu immer dann verwendet, wenn explizit eine umschriebene phobische Reaktion dargestellt wird. Ansonsten wird durchgängig der allgemeinsprachlich gebräuchlichere Begriff der „Angst“ verwendet.

Die Relevanz von Angststörungen als wissenschaftlicher Untersuchungsgegenstand kann aus den Ergebnissen epidemiologischer Studien erschlossen werden: Demnach entwickeln 19 % der Männer und 31 % der Frauen im Laufe ihres Lebens wenigstens eine Form von Angststörung (Ginsberg, 2004), wodurch sie zu den häufigsten psychischen Störungen überhaupt gezählt werden können. Der Geschlechterunterschied in der Verbreitung dieser Störungen ist dabei besonders auffällig, wobei für Frauen die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Angststörung im Vergleich zu Männern insgesamt um 85 % erhöht ist (Ginsberg, 2004). Für spezifische Phobien wird im Rahmen des National Comorbidity Survey (Kessler et al., 1994)

eine Lebenszeitprävalenz von 11,3% berichtet. Innerhalb der spezifischen Phobien stellen Tierphobien neben situationalen und umweltbezogenen Phobien mit Prävalenzen von 12,1 % für Frauen und 3,3 % für Männer die am weitesten verbreitete Unterform dar (Fredrikson et al., 1996) und erreichen damit deutlich höhere Werte als beispielsweise die Agoraphobie mit lediglich 3-4 % Prävalenz (Hamm, 1993). Nach DSM-IV (APA, 1994) sind 75-90% der klinisch relevanten tierphobischen Menschen weiblich. Bei Frauen ist die Spinnenphobie in Hinblick auf die Prävalenzraten die häufigste aller spezifischen Phobien (Bourdon, Boyl, Rae, Burns, Thompson & Locke, 1988; Curtis, Magee, Eaton, Wittchen & Kessler, 1998). Bei Aufteilung nach dem Geschlecht stellen spinnenphobische Frauen insgesamt auch die größte Gruppe innerhalb der spezifischen Phobien (Rinck et al., 2002). Immer wieder wird daher die Forderung nach spezifischer Forschung an Frauen im Bereich Angststörungen gestellt, um diesem Geschlechtsbias Rechnung zu tragen (Ginsberg, 2004).

Im therapeutischen Alltag stellt die Behandlung von Spinnenphobien trotz der weiten Verbreitung eine eher seltene Indikation dar (Merckelbach et al., 1996), da bei geringerer Ausprägung und mit familiärer Unterstützung ein Leben mit der Störung, wenn auch oft mit weitreichenden Einschränkungen im alltäglichen Leben, durchaus möglich ist. Chapman, Fyer, Manuzza und Klein (1993) konnten hierzu zeigen, dass sich vor allem Patienten, die unter mehreren Phobien leiden oder eine Komplizierung durch eine Panikstörung haben, in Behandlung begeben. Von allen behandelnden Tierphobien stellt jedoch die Spinnenphobie wiederum die größte Gruppe dar, da sich hierbei die Vermeidung der Konfrontation mit dem gefürchteten Objekt auch in industrialisierten Kulturkreisen am schwierigsten realisieren lässt und entsprechend häufig besonders einschränkende Vermeidungsstrategien aufgebaut werden.

In wissenschaftlichen Untersuchungen zu Angststörungen haben Tierphobien darüber hinaus einen besonderen Stellenwert durch ihre gute experimentelle Prüfbarkeit. Hamm (1993, 1997) konnte in seinen umfassenden psychophysiologischen Studien zur Angst zeigen, dass Tierphobien durch gut experimentell kontrollierbare Designs (bildliche Darbietung von phobischen Stimuli) wissenschaftlicher Untersuchung zugänglich sind. Durch diese Studien liegt daher bereits ein hochstandardisiertes und experimentell erprobtes Verfahren zur Exposition von tierphobischen Menschen vor. Im Gegensatz zu anderen Tierphobien gibt es darüber hinaus zur Selektion von spinnenphobischen vs. nicht-phobischen Personen mit dem Spinnen-Angst-Fragebogen (SAF, Pössel & Hautzinger, 2002) ein reliables und valides Messinstrument im deutschsprachigen Raum. Spinnenphobie als Untersuchungsgegenstand hat

zusammenfassend also einen besonderen Stellenwert sowohl in Hinblick auf die demografische Bedeutsamkeit, als auch als eine phobische Störung mit besonders gut validierter experimenteller Nutzbarkeit. Sie eignet sich daher besonders gut, um experimentelle Grundlagenforschung zu Phobien durchzuführen, deren Ergebnisse dann als Basis für umfassendere Studien zu emotionalen Störungen und deren Therapie dienen können. So weisen Merckelbach, de Jong, Muris und van den Hout (1996), die selbst in ihren experimentellen Studiendesigns immer wieder Spinnenphobien fokussieren, in ihrem Überblicksartikel über spezifische Phobien auf die Wichtigkeit der Klärung noch bestehender Fragestellungen im Bereich dieser Störungsgruppe hin, da hierdurch nicht nur für diesen Bereich selbst relevante Ergebnisse erzielt werden können, sondern die Resultate insbesondere auch heuristischen Wert für das Verständnis anderer Angststörungen haben können (Merckelbach et al., Hout, 1996). Heutige Forschung im Bereich der Angststörungen sollte daher zur Aufklärung zugrundeliegender psychopathologischer Mechanismen beitragen und dadurch eine validere diagnostische Einteilung (Kendell, 1991) mit therapierelevanter Bedeutung ermöglichen.

Die vorliegende Arbeit hat sich zum Ziel gesetzt an spinnenphobischen Frauen Reaktionen auf phobische Stimulation erstmals mit insgesamt zehn Reaktionsmaßen in einem einzigen Studiendesign zu erfassen und damit einen Beitrag zur vollständigeren Betrachtung des Konstruktes phobischer Furcht zu leisten. Hierzu werden zwei Studien getrennt voneinander vorgestellt, die sich auf dieselbe Erhebung an phobischen Frauen und nicht-phobischen Kontrollpersonen beziehen. In der ersten Studie werden dabei im Gegensatz zu bisherigen Untersuchungen systematisch interpersonelle Unterschiede in der Responsivität in allen erhobenen Reaktionsmaßen berücksichtigt. Darüber hinaus wird zum ersten Mal der Einfluss phobischer Konfrontation auf die sIgA-Sekretion untersucht. Im Rahmen der zweiten Studie werden dann erstmals Zusammenhänge zwischen den erhobenen psychophysiologischen Reaktionsmaßen in einem einzigen Studiendesign deren Passung mit einem neurophysiologisch abgeleiteten Modell bestimmt. Die Abtrennung und Reihenfolge beider Studien erfolgt dabei bewusst in Hinblick darauf, dass Ergebnisse zum Einfluss der Responsivität und zum sIgA aus Studie I bereits in der zweiten Studie Berücksichtigung finden können. Im folgenden Kapitel wird im Rahmen der ersten Studie zunächst die Auswahl der in der vorliegenden Untersuchung berücksichtigten phobischen Reaktionsmaße begründet.

2 Studie I: Untersuchung des Einflusses von Responsivitätsunterschieden auf phobische Reaktionsmaße

2.1 Theorie

2.1.1 Ableitung der phobischen Reaktionsmaße

Im Alltagsverständnis werden Emotionen zumeist als subjektiv erlebte Gefühlszustände betrachtet, die ausschließlich der Person selbst über bewusste Introspektion zugänglich sind. Auch in der Betrachtung von Gefühlen im Rahmen der Bewusstseinspsychologie wurde traditionell ein solch phänomenologisches Emotionsverständnis geprägt und die Forschung zu Angst und Angststörungen entsprechend konzeptionalisiert. Mowrer (1960) hingegen konzeptualisierte Furcht erstmals als ein Konstrukt, das über drei Reaktionsebenen erfassbar ist, wobei er ein behaviorales, ein kognitives und ein physiologisches (autonomes) System unterschied. Er postulierte dabei eine einheitliche („unified“) Reaktion aller drei Systeme auf emotionale Stimulation. Jahrzehntelange Forschung der Arbeitsgruppe um Lang (1968, 1971, 1978, 1985, 1990, 1992, 1995, 1998, 2000) hat in der Folgezeit die Angstforschung entscheidend geprägt und dazu geführt, dass die rein introspektiv-beschreibende Ebene zunehmend verlassen und Emotionen einer wissenschaftlichen Analyse durch Messung vor allem psychophysiologischer Maße zugänglich wurde. Besonders bedeutsam war hierfür die Entwicklung des sogenannten Drei-Ebenen-Ansatz (Lang, 1968, 1978, 1985). Danach werden Emotionen durch interne oder externe diskrete Ereignisse ausgelöst und manifestieren sich dann in drei messbaren Reaktionsebenen:

1. (psycho-) physiologischen (vegetativen)Veränderungen
2. dem subjektiven Erleben (auch: verbal-kognitives Erleben) und
3. offenem, motorisch-expressiven Verhalten.

Lang konstruierte seine Reaktionsebenen basierend auf Studien, die nur geringe bis mäßige Zusammenhänge zwischen den Ebenen finden konnten, als unabhängig voneinander. Hierdurch wurde viel kritische Forschung in diesem Bereich initiiert und neue Studien stimuliert, die sowohl als Belege für Langs Unabhängigkeitsmodell oder aber Mowrers Einheitskonzept gesehen werden (Evans, 1986; Kaloupek & Levis, 1983; Öhman, 1987; vgl. Kapitel 2.1.1). Bis heute jedoch bleibt die Frage nach den Zusammenhängen der einzelnen Reaktionsebenen ein

bedeutsamer Gegenstand im Rahmen wissenschaftlicher Betrachtung von Furcht (Edgerly & Levis, 2005).

Wenig umstritten erscheint mittlerweile jedoch die Idee, dass Emotionen spezifische physiologische Antwortmuster auslösen (Ekman, Levenson & Friesen, 1983; Lang, 1978; Lang, Kozak, Miller, Levin & McLean, 1980), wobei hierbei entsprechend Langs Einteilung über lange Zeit ausschließlich vegetative Reaktionen betrachtet wurden. Ein Review der Literatur vor fast 15 Jahren brachte Cacioppo, Berntson und Andersen (1991) zu dem Schluss, dass die Erhebung der drei Ebenen auf mehrere Reaktionsmaße ausgeweitet werden sollte, gerade bei der Messung psychophysiologischer Variablen, wo bisher üblicherweise lediglich die Herzrate (Turpin, 1991) erhoben wurde. Auch Kozak und Miller (1982) hatten bereits deutlich früher darauf hingewiesen, dass Furcht idealerweise durch multiple Maße auf allen Ebenen erhoben werden sollte. Viele Studien der letzten Dekade haben daher auf der physiologischen Ebene die elektrodermale Reaktion als zusätzliches vegetatives Reaktionsmaß integriert. Entsprechend werden auch in der vorliegenden Untersuchung sowohl die Herzrate als auch die elektrodermale Reaktion als vegetative Reaktionsmaße einbezogen.

Von Fahrenberg (1983) stammt eine Präzisierung des Drei-Ebenen-Ansatzes von Lang, wobei er neben den vegetativen Reaktionsmaßen auch neuroendokrine Reaktionsmaße (z. B. der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, HHN-Achse) als bedeutsam für die psychophysiologische Ebene benennt, nachdem wiederholt gezeigt werden konnte, dass emotionales Erleben von endokrinen Veränderungen begleitet wird. Auch Hamm (1993) weist darauf hin, dass die vielfach untersuchten emotionalen Veränderungen im kardiovaskulären System auch von Veränderungen im endokrinen System begleitet werden. Aktuell fordern Gaab, Jucker, Staab und Ehlert (2005) aufgrund der Forschungsevidenz die Aktivierung der HHN-Achse (vgl. Kapitel 2.1.3.1.5) als eigenständigen Störungsprozess bei Angststörungen zu betrachten. Diese Ausweitung der Maße der psychophysiologischen Reaktionsebene bietet dabei den Vorteil einer noch differenzierteren Erforschung phobischer Reaktionen. Empirische Daten zu Zusammenhängen der autonomen und neuroendokrinen Reaktionsebene sind bisher jedoch noch sehr begrenzt (Cacioppo et al., 1995). In der vorliegenden Studie werden daher sowohl die genannten vegetativen als auch psychoneuroendokrine Reaktionsmaße erhoben, wobei zum einen die Cortisolsekretion und zum anderen die Beeinflussung von sekretorischem Immunglobulin A einbezogen wird.

In den letzten Jahren hat der Schreckreflex (vgl. Kap. 2.4.3.1) gerade im Bereich der Angststörungen zunehmend wissenschaftliche Beachtung erfahren, da er über viele Studien hinweg immer wieder äußerst schnelle und zuverlässige Reaktionen gerade auf phobische Stimulation gezeigt hat. Trotzdem ist er bisher noch nicht im Rahmen eines Reaktionsmodells phobischer Störungen integriert worden. In der vorliegenden Studie wird er aufgrund seiner besonderen Bedeutung bei der Aktivierung des defensiven motivationalen Systems (vgl. Kapitel 2.1.2) entsprechend als weiteres psychophysiologisches Reaktionsmaß integriert.

Spätestens seit den aufwändigen Untersuchungen von Ekman und Friesen (1975) haben sich auch mimische Veränderungen als bedeutsame Variablen emotionaler Reaktionen etabliert. Für negative emotionale Reaktivität und insbesondere phobische Reaktionen haben sich dabei Variationen des *musculus corrugator supercilii* über viele Studien (vgl. Kapitel 2.1.3.1.4) als gutes Reaktionsmaß erwiesen, weshalb diese auch in der vorliegenden Untersuchung erhoben werden sollen. Während andere Reaktionsmaße relativ problemlos in eine der drei Lang'schen Reaktionsebenen eingeteilt werden können, ist dies für diese mimischen Reaktion nicht unproblematisch. Zum einen kann argumentiert werden, dass es sich bei mimischen Reaktionen um ein motorisch-expressives Verhalten handelt, was entsprechend auf der Verhaltensebene eingeordnet werden müsste. Andererseits wird die Corrugator-Reaktion heute üblicherweise - wie auch die Schreckreflexreaktion - über EMG-Messungen erfasst, was für eine Einordnung zu den psychophysiologischen Reaktionsmaßen sprechen würde. In der vorliegenden Studie wird die Corrugator-EMG-Reaktion als psychophysiologisches Maß eingeordnet, da neuere Studien und neurophysiologische Studien eher dafür sprechen, dass es sich hierbei nicht um bewusst steuerbares und veränderbares Verhalten handelt (vgl. Kapitel 2.1.3.1.4), sondern um eine autonome Reaktion, wie dies auch bei den anderen dargestellten psychophysiologischen Reaktionen der Fall ist. Insgesamt kann anhand der Einteilung der mimischen Reaktionsmaße aber gezeigt werden, dass die Einordnung neuer Reaktionsmaße in die Lang'schen Reaktionsebenen keineswegs trivial ist.

Für die subjektive Reaktionsebene haben sich unterschiedlichste, häufig aufwändige Erhebungsverfahren etabliert. Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wird hierzu ein Verfahren von Lang (1980) gewählt, bei dem die Probandinnen ihr subjektives Erleben direkt auf den wiederholt darstellbaren emotionalen Basisdimensionen Valenz, Erregung und Dominanz bewerten können (vgl. Kapitel 2.1.3.2).

Hamm (1993) fokussiert im Rahmen seiner experimentellen Arbeiten zu Phobien mit dem phobischen Vermeidungsverhalten einen Reaktionsbereich, der im Rahmen des motorisch-expressiven Verhaltens eingeordnet wird. Dieses Verhalten ist typisch für sämtliche Phobieformen und gerade bei tierphobischen Menschen besonders ausgeprägt zu beobachten (vgl. Kapitel 1 und 2.1.3.3). Das Vermeidungsverhalten und seine Ausweitung führt häufig zu großen Einschränkungen in der alltäglichen Lebensführung phobischer Patienten und stellt damit einen Hauptanlass zum Aufsuchen von Hilfe im medizinischen oder psychotherapeutischen Versorgungssystem dar. Die Reduktion des Vermeidungsverhaltens wird entsprechend häufig auch als primäres Ziel therapeutischer Interventionen gesehen. Wiederholt zeigte sich jedoch gerade bei wissenschaftlicher Untersuchung solcher Expositionstherapien, dass Vermeidungsverhalten deutlich dissoziiert von anderen Reaktionsmaßen aufzutreten scheint. Hughdahl (1989) forderte daher bereits vor langer Zeit Langs Reaktionsebenen in Kombination mit dem Vermeidungsverhalten für verschiedene Situationen und Objekte zu untersuchen und Miltner (2001) benennt das Vermeidungsverhalten schließlich sogar als eigenständige Reaktionsebene. Aufgrund des besonderen Stellenwertes des Vermeidungsverhaltens bei phobischen Störungen wird es auch in der vorliegenden Untersuchung als Reaktionsmaß berücksichtigt.

Insgesamt werden demnach in der vorliegenden Studie zehn Reaktionsmaße einbezogen, die sich mit Ausnahme des sekretorischen Immunglobulin A (vgl. Kapitel 2.1.3.1.6) bisher bereits alle als bedeutsam in der Manifestation phobischer Furcht erwiesen haben. In Tabelle 1 sind diese Reaktionsmaße noch einmal zusammenfassend dargestellt.

Tabelle 1: Auflistung der zehn in der vorliegenden Untersuchung berücksichtigten Reaktionsmaße

<i>Reaktionsebene</i>	<i>Reaktionsmaße</i>
A: Psychophysiologische Ebenen:	
1. vegetativ	* Herzrate
	* Hautleitwert (SCR)
2. reflektorisch	* Schreckreflex
3. faciale Muskulatur	* Corrugator-Reaktion
4. psychoneuroendokrin	* Cortisol
	* sekretorisches Immunglobulin A (sIgA)
B: subjektive Ebene:	* Valenzbewertung
	* Erregungsbewertung
	* Dominanzbewertung
C: Verhaltensebene:	* Vermeidungsverhalten

Bisher liegen keine Studien vor, die diese zehn Reaktionsmaße innerhalb eines einzigen Studiendesigns erfassen. Die meisten Untersuchungen beschränken sich vielmehr auf die Erhebung lediglich eines Maßes pro Lang'scher Reaktionsebene oder aber erheben vergleichend nur zwei psychophysiologische Reaktionsmaße (vgl. Kapitel 2.1.3ff). Entsprechend besteht bisher das Problem, dass Ergebnisse aus teilweise äußerst unterschiedlichen und daher nur schwer vergleichbaren Studiendesigns integriert werden müssen, um das Gesamtkonstrukt phobischer Furchtreaktionen zu beschreiben. Diese Unterschiede (vgl. Kapitel 2.1.5) beziehen sich dabei sowohl auf die Selektion der Probanden (Selektionsinstrumente, einbezogene phobische Störungen bzw. Analogstudiendesigns mit hochhängstlichen Menschen), als auch auf die Erfassung der Reaktionsmaße (Geräte bzw. Fragebogen, Datenreduktion, genutzte Maßeinheiten), sowie deren Auswertung (statistische Methodik, vorgenommene Korrekturen). Die Einbeziehung von zehn Reaktionsmaßen innerhalb eines einheitlichen Studiendesigns bietet daher den Vorteil, dass ein vollständigerer Überblick über die einzelnen Komponenten phobischer Furchtreaktionen ermöglicht wird. Die optimale Lösung der Einbeziehung sämtlicher Maße, für die sich in bisheriger Forschung Hinweise auf Reaktionen im Hinblick auf Furcht erwiesen haben, ist aufgrund des notwendigen technischen Aufwandes und der resultierenden Belastung der Probanden, sowie sich ausschließender Erhebungsverfahren sicherlich als unrealistisch zu bewerten. Es wurde daher eine Auswahl der Reaktionsmaße getroffen, die sich wiederholt als reaktiv erwiesen haben und entsprechend als bedeutsame phobische Variablen in der Forschung Anerkennung gefunden haben. Eine Ausnahme bildet das sIgA, was erstmals als phobisches Reaktionsmaß getestet wird, aufgrund seiner nachgewiesenen Reaktivität auf kurzfristige Stressinduktionen. Die Einbeziehung dieses Maßes bietet sich dabei an, da es keine Mehrbelastung bzw. zusätzlichen Untersuchungsaufwand bedeutet (vgl. Kapitel 2.3.2.3.3.2).

Vorausgehende Untersuchungen, die die genannten Reaktionsmaße in verschiedenen Kontexten untersuchen haben, haben zumeist mögliche Einflüsse interpersoneller Responsivitätsunterschiede in den einzelnen Reaktionsmaßen unbeachtet gelassen. Die Minderheit an Studien, die für einzelne psychophysiologische Maße solche Responsivitätsdifferenzen erfasst, konnten jedoch teilweise deutliche Unterschiede in den Reaktionen der Probanden finden haben (vgl. Kapitel 2.3.1ff). Bisher wurden diese Unterschiede in der Responsivität jedoch noch nie systematisch für alle Reaktionsmaße untersucht und eine Verfälschung einzelner Reaktionsmaße im Sinne möglicher Über- und Unterschätzung der Reaktion, vor allem durch Probanden mit extremer Responsivität kann

vermutet werden. Immer wieder wird daher eine stärkere Berücksichtigung auch ideografischer neben nomothetischen Betrachtungen der psychophysiologischen Responsivität gefordert (Cacioppo et al., 1995; Kamarck & Lovallo, 2003). Dem wird in der vorliegenden Studie durch die Untersuchung der Responsivitätsunterschiede in allen erhobenen Maßen Rechnung getragen. Können tatsächlich solche Responsivitätsunterschiede nachgewiesen werden, so gilt es zu prüfen, ob diese Differenzen einen bedeutsamen Einfluss auf die Ergebnisse von Gruppenvergleichen, etwa bei verschiedenen experimentellen Stimulationen oder aber zwischen verschiedenen experimentellen Gruppen, haben. Dies ist bedeutsam, da die Erkenntnisse bisheriger Forschung standardmäßig durch solche Gruppenvergleiche erzielt wurden. Es kann dabei vermutet werden, dass die Nichtbeachtung möglicher Responsivitätsunterschiede zu einer Unter- bzw. Überschätzung der Veränderung der Einzelmaße durch phobische Konfrontation führen kann (Pössel, Ahrens & Hautzinger, 2005).

Im nächsten Kapitel wird eine Einführung in die grundlegenden zentralnervösen Regulationsmechanismen als gemeinsame Basis der unterschiedlichen phobischen Reaktionsmaße gegeben und der aktuelle Forschungsstand hierzu zusammengefasst. Dies dient zum einen als Einführung zu der nachfolgenden Darstellung der einzelnen Reaktionsmaße im Rahmen von Studie I, sowie zum anderen als Grundlage zur Erarbeitung des in Studie II einzuführenden hierarchischen Zusammenhangsmodells der psychophysiologischen Reaktionsmaße phobischer Furcht auf der Basis zentralnervöser Verbindungen (vgl. Kapitel 3.1.3), welches differenzielle Hypothesen über die Zusammenhänge der einzelnen psychophysiologischen Reaktionsmaße ermöglicht.

2.1.2 Die Bedeutung zentralnervöser Strukturen zur Furchtregulation

Lang (2000) postuliert ein neurales Netzwerk zur Emotionsverarbeitung, das direkt verbunden ist mit dem primären motivationalen System des Gehirns. Dieses wird durch früh in der Evolutionsgeschichte entstandene neuronale Kreisläufe gebildet, die dazu dienen Verhalten so zu modulieren, dass das Überleben des Einzelnen und der Art gesichert wird. Lang unterscheidet prinzipiell zwei motivationale Systeme: Das *Appetitive System*, das in Kontexten, die positiv für das Überleben sind, aktiviert wird und sich durch Annäherungsverhalten, Nahrungsaufnahme, sowie sexuellem und umsorgenden Verhalten zeigt, sowie das *Defensive System*, das in bedrohlichen Kontexten aktiv ist und vor allem mit Rückzugsverhalten, Flucht vor schmerzhafter Erfahrung und defensivem Verhalten assoziiert ist. Je nach Aktivität einer der

beiden motivationalen Systeme werden physiologische Reaktionssysteme mobilisiert bzw. inhibiert, um eine möglichst gute Anpassung an die aktuelle Herausforderung zu gewährleisten (Kemeny, 2003). Obwohl Emotionen sowohl durch genetische Einflüsse als auch erlernte Anpassungen an Anforderungen der Umwelt geprägt werden, bleibt ihre fundamentale Organisation nach Langs Modell immer motivational (Bradley, Codispoti, Cuthbert & Lang, 2001; Lang, Bradley & Cuthbert, 1998). Die Emotion Angst stellt demnach einen adaptiven Mechanismus in Gefahrensituationen dar und ist zunächst einmal funktional als Teil eines komplexen Problemlösemechanismus zu verstehen (Rosen & Schulkin, 1998). Jede Form phobischer Furcht ist daher prinzipiell gekennzeichnet durch die Aktivierung defensiverer Verhaltensprogramme (Hamm, 1993). Diese können ebenfalls als adaptiv sinnvolle Reaktionen auf die - allerdings fehlerhafte - Einschätzung einer Situation als gefährlich betrachtet werden.

Die Kontrolle der beiden motivationalen Systeme erfolgt nach Lang (Lang, 1995; Lang et al., 1990) subkortikal. Auch Öhmann und Soares (1994, 1998) postulieren, dass phobische Stimuli direkt über schnelle subcortikale Informationsverarbeitungsprozesse analysiert werden. Durch eher grobe Verarbeitungsprozesse wird dabei die schnelle Initiierung von unmittelbaren Furchtreaktionen ermöglicht. Diese können dann bereits einsetzen, bevor eine Person den phobischen Stimulus bewusst wahrnimmt, also noch vor der cortikalen Verarbeitung. So wird auch erklärbar, warum phobische Menschen ihre Ängste häufig als „unkontrollierbar“ erleben: Sie können eigene, teilweise intensive (körperliche) Reaktionen wahrnehmen, bevor sie die dafür auslösenden Reize überhaupt bewusst erkennen und bewerten können. Auch die unrealistischen Gefahrenassoziation phobischer Patienten können so als nachträgliche Rationalisierung der bei sich selbst erlebten, zunächst aber unverständlichen Furchtreaktionen verstehbar werden im Sinne von: „Ich habe Angst - es muss also eine Gefährdung bestehen“ (Merckelbach et al., 1996). Eine derartige kognitive Verarbeitung bei phobischen Menschen konnte bereits wiederholt in Untersuchungen gezeigt werden (z.B. Arntz, Rauner & van den Hout, 1995). Unterstützung für Öhmanns Theorie kommt sowohl aus neuroanatomischen und tierexperimentellen Untersuchungen, als auch aus experimentellen Studien an phobischen Probanden im Vergleich zu nicht-phobischen Kontrollpersonen (siehe unten).

Als entscheidende zentralnervöse Struktur für sowohl perzeptive Verarbeitung und Integration Furcht-relevanter Reize aus verschiedenen Sinnessystemen, als auch für die Aktivierung der efferenten Komponenten der Furchtreaktion wird heute die *Amygdala* gesehen (u. a. Davis, 1992; Gold, Drevets & Charney, 2002; Gray, 1989; Lang, 2000; LeDoux, 2000; McNaghton &

Gray, 2000; Rosen & Schullkin, 1998; Weike & Hamm, 2005). Sie ist ein an der medialen Spitze des Temporallappen unmittelbar vor dem Hippocampus liegendes Kerngebiet, welches zum limbischen System gerechnet wird. Die besondere Bedeutung dieser subcortikalen Struktur im Rahmen der Emotionsverarbeitung wird dabei sowohl durch langjährige tierexperimentelle Studien (u. a.: LeDoux, 2000; Weiskrantz, 1956), als auch durch Studien an Patienten mit spezifischen Läsionen (Adolphs, Tranel, Damasio & Damasio, 1994; Hamm, Weike, Schupp, Treig, Dressel & Kessler, 2003; Calder, Young, Rowland, Perrett, Hodges & Etkoff, 1996) und bildgebenden Untersuchungen an gesunden Probanden (Phillips, Medford, Young, Williams, Williams & Bullmore, 2001; Tillfors, Furmark, Marteinsdottir & Fredrikson, 2002; Stein, Goldin, Sareen, Zorrilla & Brown, 2002) unterstützt. Im Tierversuch konnten Fox und Sorenson (1996) beispielsweise zeigen, dass Ratten mit bilateralen Amygdalaläsionen keinerlei furchtbezogenes Verhalten in Anwesenheit einer Katze mehr zeigen. Darüber hinaus führt elektrische Stimulation der Amygdala und angrenzender Hirnregionen beim Menschen zu vitalen Furchtgefühlen und zu entsprechenden vegetativen und somatischen Veränderungen (Strian, 1983). Weiterhin konnte eine verstärkte Aktivierung der Amygdala sowohl bei spezifischer als auch sozialer Phobie nachgewiesen werden (Birbaumer, Grodd, Diedrich, Klose, Erb & Lotze, 1998; Dilger, Straube, Mentzel, Fitzek, Reichenbach & Hecht, 2003; Stein, Goldin, Sareen, Zorrilla & Brown, 2002; Veit, Flor, Erb, Hermann, Lotze & Grodd, 2002).

Neuere fMRI-Studien an gesunden Erwachsenen konnten die Bedeutung der Amygdala als Schlüsselstruktur für die affektive Bewertung externaler Stimuli bestätigen. In diesen Studien zeigte sich wiederholt eine stärkere Aktivität der Amygdala bei der Darbietung aversiver Stimuli im Vergleich zu neutralen oder positiven Reizen (Irwin, Davidson, Lowe, Mock, Sorenson & Turski, 1996; Miltner, 2001). In einer aktuellen fMRI-Studie konnte Larson (2003) zeigen, dass Phobie-relevante visuelle Stimuli eine signifikant stärkere Amygdalaaktivierung bei phobischen Probanden als bei nicht-phobischen Kontrollpersonen auslösen. Darüber hinaus erfolgte diese Amygdalaaktivierung bei den phobischen Probanden während der Betrachtung von Phobie-relevantem Stimulusmaterial deutlich schneller als bei neutralen oder nicht-phobischen unangenehmen Reizen. Zusammengefasst haben diese Ergebnisse zu einem breiten Konsens darüber geführt, dass die Amygdala als entscheidende Struktur für die Verarbeitung vor allem negativer emotionaler Information und Angst gesehen wird. Im Folgenden sollen sowohl afferente als auch efferente zentralnervöse Verbindungen der Amygdala dargestellt werden, die als bedeutend im Zusammenhang mit emotionaler und insbesondere Furchtreaktionen gesehen werden. Zur Veranschaulichung sind diese zentralnervösen Strukturen, sowie ihre Verbindungen und die beeinflussten Reaktionsmaße in Abbildung 1 grafisch veranschaulicht.

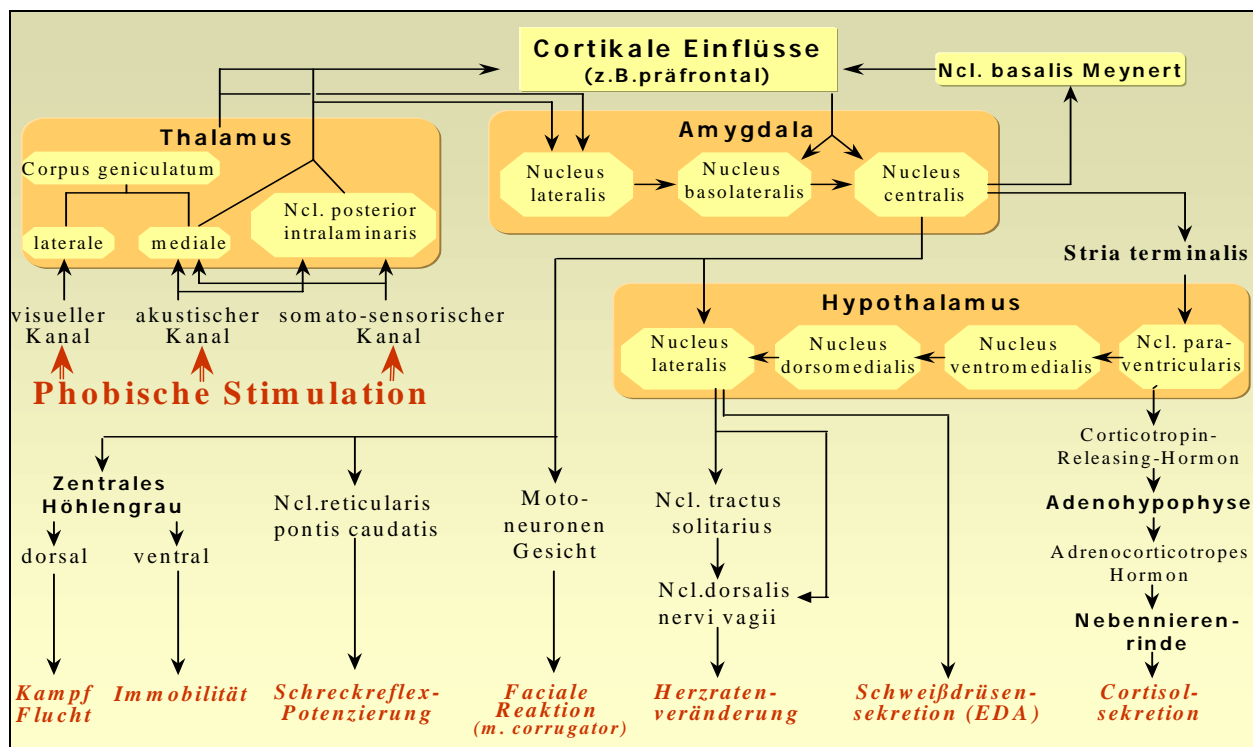


Abbildung 1: Psychophysiologische Furchtreaktionen und ihre zentralnervöse Steuerung

Betrachtet man die afferenten Verbindungen, so erhält die Amygdala sensorische Information von allen Modalitäten über ihre lateralen und basolateralen Kerne. Als die von Öhman (1993) postulierte schnelle, aber ungenaue subcortikale Informationsweiterleitung wird heute vor allem die Verbindung zwischen *Thalamus* und *Amygdala* benannt (Merckelbach et al., 1996). Der *Thalamus* vermittelt dabei eine grobe Analyse des sensorischen Inputs und aktiviert die *Amygdala*, die daraufhin eine erste strategische emotionale Reaktion generiert. So kann bei bedrohlichen Reizen eine direkte Aktivierung basaler Abwehrreaktionen eingeleitet werden, ohne dass bereits eine cortikale Informationsverarbeitung erfolgt ist. Die Arbeitsgruppe um LeDoux (LeDoux, Far & Romanski, 1991, LeDoux, 1992) hat über Läsionsstudien die Verbindung von *Thalamus* zu *Amygdala* näher spezifizieren können. Vom *corpus geniculatum* des *Thalamus* projizieren demnach Afferenzen direkt zum lateralen Kern der *Amygdala*, der wiederum über Projektionsbahnen zum *Nucleus basolateralis* verfügt und damit eine Verbindung zum zentralen *Amygdalakern* herstellt, der für die Integration und Steuerung des affektiven Reaktionsmusters relevant ist. LeDoux (1992) betont den adaptiven Wert dieser Verbindung zwischen *Thalamus* und *Amygdala*, da durch sie die Grundlage für schnelle Reaktionen auf bedrohliche Stimuli gelegt wird. Bei phobischen Menschen hingegen wird eine Übersensitivierung dieser Verbindung zwischen *Thalamus* und *Amygdala* (Merckelbach et al., 1996) oder eine erhöhte Erregbarkeit (Hypervigilanz) der *Amygdala* selbst (Rosen und

Schulkin, 1998) für phobische Stimuli postuliert, die zu einer für den Stimulus inadäquaten Reaktion der nachgeschalteten efferenten Systeme führt.

Die lateralen und basolateralen Kerngebiete der Amygdala projizieren weiter auf den Nucleus centralis der Amygdala, der die Informationen an hypothalamische Strukturen, zentrales Höhlengrau und Hirnstammareale weiterleitet, die verantwortlich sind für einen Teil der efferenten Reaktionen auf Angst und Furcht (Davis, 1992). Eine bedeutsame zentralnervöse Struktur für mehrere phobische Reaktionsmaße stellt der *Hypothalamus* dar, der direkt mit der Amygdala verbunden ist. Er ist das höchste Integrationszentrum des Autonomen Nervensystems, wobei sowohl vegetative (Herzrate, elektrodermale Reaktion) als auch psychoneuroendokrine Maße (Cortisol) direkt vom lateralen Hypothalamus gesteuert werden (Bernstein, 1969; Eppe, 1996; Greenwald, Cook & Lang, 1989; Hamm, 1993; Lang et al., 1990, 1992; Maltzman, Harris, Ingram & Wolff, 1971; Winton, Putnam & Kraus, 1984). Die Amygdala hat einen bedeutenden Einfluss auf den Hypothalamus, da über die Stria terminalis sowohl efferente, als auch afferente Faserverbindungen bestehen (Birbaumer und Schmidt, 1991; Herman & Cullinan, 1997). Dabei verlaufen vom Nucleus corticalis und centralis in der Amygdala direkte Faserverbindungen zu hypothalamischen Kernen (Nuclei praeoptica, ventromedialis und paraventricularis, vgl. Hamm, 1997; Kahle, 1991). Der Nucleus ventromedialis des Hypothalamus wiederum steht - über den Nucleus dorsomedialis - in enger Verbindung zum Area lateralis Hypothalami, welches wiederum durch Afferenzen mit der Amygdala verbunden ist. Aufgrund dieser engen Verbindung zwischen Amygdala und hypothalamischen Arealen, sowie gestützt durch die Erkenntnisse aus Stimmulations- und Läsionsversuchen wird eine Beeinflussung des Hypothalamus durch emotional-motivationale Informationen angenommen (Birbaumer & Schmidt, 1991). Verschiedene Autoren (Hamm, 1997; LeDoux, 1995; Zilles & Rehkämper, 1993) haben diese Aussage mittlerweile präzisiert, in dem sie die Stria terminalis als entscheidende Verbindung für den Einfluss der Amygdala auf den Nucleus paraventricularis des Hypothalamus und damit auf vegetative und neuroendokrine System benennen.

Zusammengefasst wird die Amygdala als die zentrale Struktur bei der Integration und Regulation aversiver Reaktionsprogramme gesehen, wobei sie aber im Regelfall lediglich die strategische Richtung des Verhaltens determiniert, nicht jedoch die spezifischen taktischen emotionalen Reaktionsmuster (Hamm, 1993). Lediglich die Corrugator-EMG-Reaktion und die Schreckreflexpotenzierung werden direkt von der Amygdala ohne weitere Umschaltung

beeinflusst. Ansonsten werden die endgültigen Reaktionen erst durch die genannten nachgeschalteten Neuronenstrukturen reguliert (Hypothalamus, Zentrales Höhlengrau, Hirnstamm), wodurch die Grundlage für multiple efferente Reaktionen auf verschiedenen Reaktionsebenen gelegt wird. Durch differenzierte Beeinflussung der einzelnen Reaktionsmaße durch nachgeschaltete Strukturen werden damit auch unterschiedliche zeitliche Verläufe der differierenden Reaktionen auf Furcht ermöglicht (vgl. Kapitel 2.1.3ff).

In den letzten Jahren wird wiederholt eine weitere zentralnervöse Struktur als bedeutsam in der Verarbeitung negativer Emotionen diskutiert, der sogenannte *bed nucleus* der stria terminalis (*BST*), als Teil einer „erweiterten Amygdala“ (z.B. Gerwitz, McNish & Davis, 1998; Lee & Davis, 1997; Alheid, deOlmos & Beltramino, 1995). Der *BST* wird dabei jedoch bisher eher als entscheidende Struktur im Hinblick auf allgemeine Angstreaktionen gesehen, während der Nucleus centralis der Amygdala mit Furcht und folglich phobischen Reaktionen assoziiert wird (Lang, 2000). Da in der vorliegenden Untersuchung ausschließlich phobische Furcht betrachtet werden soll, wird der *bed nucleus* entsprechend im Folgenden nicht weiter berücksichtigt.

Die Amygdala und ihre assoziierten Furchtkreisläufe arbeiten jedoch nicht unabhängig von *cortikalen Strukturen*, auch wenn der Cortex zunächst nicht notwendig für die Ausbildung von Furchtreaktionen zu sein scheint. Für den Zusammenhang zwischen subcortikalen und cortikalen Strukturen sind die tierexperimentellen Studien der Arbeitsgruppe um LeDoux (Le Doux, Sakaguchi & Reis, 1984; LeDoux, 1990, 1992, 1995) von besonderer Bedeutung: Sie nutzten hierbei klassische Furchtkonditionierungsexperimente an Ratten, wobei ein Ton (CS) in raum-zeitlicher Kontiguität mit einem durch einen elektrischen Schock verursachten Schmerzreiz (UCS) präsentiert wurde. Mit Hilfe von Läsionen einzelner Hirnregionen und Mikrostimulation, sowie Injektionen von Tracer-Substanzen konnten die Autoren die afferenten und efferenten Verbindungen spezifizieren, die der emotionalen Informationsverarbeitung und Reaktionskontrolle der Tiere zugrunde liegen. Der laterale Kern der Amygdala dient dabei als entscheidende Schaltstelle, in der affektive Eigenschaften verschiedenster Afferenzen analysiert und subcortikal ermittelte sensorische Information mit cortikalen Afferenzen verknüpft werden. Ein entscheidender Befund der Arbeitsgruppe um LeDoux ist der Nachweis, dass trotz vollständiger Läsion des cortikalen Projektionsfeldes des corpus geniculatum mediale in der primären Hörrinde die konditionierte Furchtreaktion (CR) erhalten bleibt. Dies wird als Beleg dafür gesehen, dass die Ausformung emotionaler Reaktionen eine cortikale Analyse des konditionierten Reizes nicht zwingend erforderlich macht (Le Doux, 1995). Im Einklang damit

konnte in einer interessanten Einzelfallstudie (Hamm et al., 2003) gezeigt werden, dass ein Patient trotz bilateraler kortikaler Blindheit noch immer eine Furchtreaktion auf einen visuellen konditionierten Stimulus ausbilden konnte. Das Erlernen einer Furchtreaktion basiert demnach auf der Plastizität subkortikaler Verarbeitung (Weike & Hamm, 2005). Beim Verlernen solcher Reaktionen scheint hingegen die Beteiligung der kortikalen Strukturen notwendig zu sein, da tierexperimentelle Studien (LeDoux, 2000) zeigen, dass die Extinktionen von konditionierten Reaktionen durch kortikale Läsionen verlängert oder gänzlich verhindert werden können. Morgan, Romanski und LeDoux (1993) schlossen aus ihren Studien zu Extinktionsphänomenen, dass vor allem der *mediale präfrontale Cortex* den Ausdruck der Abwehrreaktionen der Amygdala moduliert. Zu einer ähnlichen Schlussfolgerung kam Rolls (1992) aufgrund seiner Aufzeichnung der Aktivität in präfrontalem Cortex und Amygdala während appetitiver Konditionierungsexperimente. Der frontale Cortex und vor allem seine präfrontalen Areale und Verbindungen zum limbischen System sind bekannt für ihre entscheidende Bedeutung bei Planung, Handlungsinitiierung und Kontrolle mentaler Prozesse und exekutiver Funktionen. Der präfrontale Cortex ist darüber hinaus entscheidend für die Bewertung der Wahrscheinlichkeit von Belohnung oder Bestrafung während bedrohlicher Situationen (Gold et al., 2002). Es bestehen weiterhin starke funktionelle Beziehungen zwischen dem orbito-frontalen Cortex, dem anterioren limbischen System und der Formatio Reticularis (Johanson, et al., 1998), so dass der präfrontale Cortex inhibitorische Einflüsse auf die Amygdala (Davidson, 2002) und die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (Diorio, Viau & Meaney, 1993) ausüben kann. Amaral, Price, Pitkanen und Carmichael (1992) beschreiben weiterhin, dass die Amygdala substantiellen Input von den visuellen Arealen des Temporal- und Occipitallappens erhält und selbst wieder zum sensorischen Cortex zurückprojiziert.

In den letzten zehn Jahren hat eine wachsende Anzahl von Studien unter Nutzung bildgebender Verfahren versucht die Aktivität und Zusammenhänge kortikaler und subkortikaler Strukturen während phobischer Konfrontation zu bestimmen. Die Arbeitsgruppe um Frederikson (Fredrikson, Wik, Annas, Ericson, & Stone-Elander, 1995; Wik, Fredrikson, Ericson, Eriksson, Stone-Elander & Greitz, 1993) untersuchte dabei die Variation des regionalen cerebralen Blutflusses (regional cerebral blood flow, rCBF) bei spinnenphobischen Probanden mithilfe von Positronen Emissions Tomographie (PET). Furcht unter (visueller) phobischer Stimulation war dabei vor allem mit einem signifikanten Anstieg des rCBF im visuellen Assoziationscortex und thalamischen (s.o.) Hirnregionen verbunden, während ein reduzierter rCBF im Hippocampus, sowie posteriorem cingulärem, orbitofrontalen, präfrontalen und temporopolen Cortex zu

verzeichnen war. Die Autoren sehen die reduzierte frontale Aktivität als Hinweis für eine reduzierte bewusste und freiwillige Verarbeitung und eine Vorbereitung auf automatische, subcortikal dominierte Defensivreaktionen, ähnlich wie dies von Öhman und Soares (1994, 1998) postuliert wurde. Der erhöhte Blutfluss im visuell assoziierten Cortex hingegen wird als Hinweis auf verstärkte Aufmerksamkeitszuwendung zu phobischen Stimulus gedeutet (Bradley, Sabatinelli, Lang, Fitzsimmons, King & Desai, 2003). Die gesteigerte Aktivierung im visuellen Cortex auf affektiv konnotierte im Vergleich zu neutralen Bildern, die konsistent über viele Studien beschrieben wird (u. a. Bradley et al., 2003; Fredrikson et al., 1995; Lang et al., 1998, Lane et al., 1997; Karama et al., 2002; Stark et al., 2004), wird heute als eines der robustesten Ergebnisse bewertet (Tabbert, Stark, Kirsch & Vaitl, 2005). Diese Aktivierung kann dabei sogar ausschließlich durch Antizipation unangenehmer visueller Stimuli erzielt werden (Ueda, Okamoto, Okada, Yamashita, Hori & Yamawaki, 2003). Auch die Arbeitsgruppe um Lang hat in den letzten Jahren mehrere Studien zu hirnorganischen Korrelaten emotionalen Erlebens durchgeführt. Lane et al. (1997) konnten hierbei mithilfe einer PET-Studie zeigen, dass sowohl positive, als auch negative Emotionen durch signifikant erhöhte Durchblutung des medialen präfrontalen Cortex, sowie thalamischer, hypothalamischer und Mittelhirnregionen gekennzeichnet sind. Unangenehme Emotionen unterschieden sich dabei von neutralen bzw. positiven Emotionen darüber hinaus noch durch bilaterale Aktivierung des occipito-temporalen Cortex und des Cerebellum, sowie des linken parahippocampalen Gyrus, des Hippocampus und der Amygdala. Keil et al. (2003), ebenfalls aus der Arbeitsgruppe um Lang, fanden bei der Betrachtung affektiv erregender positiver und negativer Bilder erhöhte visuell evozierte Potentiale (VEP) in rechtsseitigen occipitalen und frontotemporalen Arealen. Anhand von fMRI-Daten konnten Bradley et al. (2003) eine funktionale Aktivierung im occipitalen Cortex bei subjektiv stark positiv bzw. negativ emotional erregend erlebten Bildern, jedoch nicht bei neutralen Bildern zeigen und damit das Ergebnis einer vorausgegangenen fMRI Studie der Arbeitsgruppe (Lang et al., 1998) stützen. Die Unterschiede in den Befunden zur frontalen Aktivität zwischen den Arbeitsgruppen um Lang und Frederikson können eventuell durch differenzierte Betrachtung der phobischen Patienten erklärt werden. So konnten Johanson et al. (1998) zeigen, dass spinnenphobische Frauen, die starke Panik während einer über Video induzierten phobischen Exposition berichteten, markante rCBF-Abfälle in frontalen, vor allem rechtsseitigen Arealen zeigten. Frauen, die hingegen in der Lage waren ihre Furcht während der Videoexposition besser zu kontrollieren, d.h. zwar angstvoll aber nicht panisch reagierten, zeigten konsistent eine Zunahme des regionalen cerebralen Blutflusses im rechten frontalen Cortex. Dieses Ergebnis bestätigt einen älteren Befund von Gur et al. (1988), der einen Anstieg

im rCBF bei mittleren Angstwerten, jedoch einen Abfall bei leichter oder hoher Angst fand. Johanson et al. (1998) brachten diese Veränderungen der frontalen Aktivität in Verbindung mit der Erfahrung und Kontrolle phobischer Furcht und postulieren damit einen Einfluss kognitiver Variablen auf die zentralnervöse Verarbeitung.

Derzeit ist die Datenlage aus den viel versprechenden neuen Studien mit bildgebenden Verfahren, die erstmals eine nichtinvasive Untersuchung zentralnervöser Strukturen am Menschen ermöglicht, noch nicht ausreichend für die Bestimmung eines integrativen Modells der einzelnen cortikalen Hirnstrukturen und ihrer Aktivierung bei Furchtinduktion. Weitere Forschung zur Klärung der neuroanatomischen Zusammenhänge phobischer Reaktionen unter Nutzung der Möglichkeiten bildgebender Verfahren sind hierzu notwendig (Merckelbach et al., 1996). Aktuelle Metaanalysen von fMRI-Studien (Murphy, NimmoSmith & Lawrence, 2003; Phan, Wager, Taylor & Liberzon, 2002; Zald, 2003) bestärken vor allem die Bedeutung von sowohl der Amygdala als auch des orbitofrontalem Cortex für die menschliche Emotionsverarbeitung. Die schnell ablaufenden subcortikalen Prozesse können also nachgeschaltet über den präfrontalen Cortex, der die Bewertung bedrohlicher Reize beeinflusst, modifiziert werden (Bandelow, 2001). Bei bildhafter Stimulation oder Imagination erscheint darüber hinaus noch die Aktivität des visuellen Cortex bedeutsam, die wahrscheinlich auch durch die Amygdala initiiert und moduliert wird (Tabbert et al., 2005). Sensorische Information, die über die verschiedenen Modalitäten aufgenommen werden, sind demnach in der Lage direkt emotionale Netzwerke im ZNS zu aktivieren, die eine ganze Serie von physiologischen und verhaltensmäßigen Reaktionen medieren können. Phobische Furcht ist dabei durch eine Aktivierung des defensiven motivationalen Systems gekennzeichnet und mit entsprechenden efferenten Reaktionen verbunden (Lang, 2000). Die bisherigen fMRI Daten vermitteln insgesamt den Eindruck, dass emotionaler Input deutlich mehr Verarbeitungsschritte bei der ersten afferenten cortikalen Analyse nach sich zieht als nicht-affektives Material (Lang, 1998). Sensorischer Input von den Sinnesorganen wird dabei über die für jedes Sinnessystem spezifische Nuclei des Thalamus zur Amygdala geleitet (vgl. Abbildung 1). Efferenzen der Amygdala implizieren die verschiedenen Arten von defensiven Reaktionen. Sie projizieren dabei direkt zum Nucleus reticularis pontis caudalis, wo sie den Schreckreflex beeinflussen (z. B.: Davis, 1989, 1997; Fendt, Koch & Schnitzer, 1994; vgl. Kapitel 2.1.3.1.3). Autonome Reaktionen (z.B. Pulsfrequenz, elektrodermale Aktivität) sind abhängig von der Weiterleitung über den Hypothalamus (LeDoux, 1990), ebenso wie die Cortisolreaktion, während somatische Reaktionen ein intaktes Mittelhirn, vor allem im Bereich des zentralen Graus voraussetzen

(Fanselow, DeCola, De Oca & Landeira-Fernandez, 1995). Das ventrale Zentrale Grau wird dabei mit passiver Immobilität und Bewegungsstarre verbunden, während dorsale Areale entscheidend in der aktiven Verteidigung (Kampf-Flucht Reaktion) gesehen werden.

Insgesamt ist durch die komplexe zentralnervöse Steuerung die Voraussetzung für eine multidimensionale Reaktion auf bedrohliche, oder - im Fall von Phobien - bedrohlich erlebte Situationen hergestellt. Die einzelnen Reaktionsebenen können dabei in unterschiedlicher zeitlicher Abfolge die in diesen Situationen sinnvollen bzw. scheinbar sinnvollen biologischen Mechanismen zur Verfügung stellen, um eine möglichst effektive und effiziente Abwehr zu ermöglichen und damit das Überleben des Individuums und der Art sicherstellen.

2.1.3 Überblick über die phobischen Reaktionsmaße

Im Folgenden werden die in der vorliegenden Untersuchung einbezogenen Reaktionsmaße (vgl. Kapitel 2.1.1.) einzeln vorgestellt. Für die psychophysiologischen Reaktionsmaße wird dabei ihre zentralnervöse Steuerung, ihre spezifischen Reaktionen bei Furchtinduktion und der biologische Sinn dieser spezifischen Reaktionsweise betrachtet. Eine wichtige Voraussetzung bei der Untersuchung physiologischer Reaktionen ist die Stabilität der untersuchten Maße über die Zeit, die meist implizit vorausgesetzt wird. Soweit möglich werden daher für die einzelnen Maße entsprechende Ergebnisse berichtet. Soweit hierzu bereits Studien vorliegen, werden darüber hinaus Befunde zu interpersonellen Responsivitätsunterschieden in den einzelnen Reaktionsmaßen berichtet. Abschließend werden die beiden nichtphysiologischen Reaktionsebenen (subjektives emotionales Erleben und Vermeidungsverhalten) und Möglichkeiten zu ihrer Erfassung in experimentellen Studiendesigns vorgestellt, sowie Annahmen zu interindividuellen Unterschieden in diesen Ebenen bei phobischen Personen aufgestellt.

2.1.3.1 Physiologische Reaktionsebenen

2.1.3.1.1 Die Herzratenreaktion

Aufgrund der einfachen und äußerst validen Erfassbarkeit der Herzrate stellt sie die am häufigsten erhobene kardiovaskuläre Variable dar. Als entscheidende zentralnervöse Regulationsstruktur kann der Hypothalamus benannt werden, der über seine vagale Steuerung

einen Einfluss auf das kardiovaskuläre System und die kardiovaskuläre Furchtreaktion hat. Efferente Projektionen vom Nucleus centralis der Amygdala zur lateralen Region des Hypothalamus, sowie zum dorsalen Vagus Kern in der Medulla Oblongata sind dabei an der Modulation kardiovaskulärer Furchtreaktionen beteiligt. Dies kann mithilfe von bilateralen Läsionen des zentralen Kerns der Amygdala gezeigt werden, die in einer vollständigen Blockade des gelernten Blutdruckanstiegs und einem Ausbleiben der Herzratenveränderungen nach klassischer Furchtkonditionierung resultiert (Iwata, LeDoux, Meeley, Arneric & Reis, 1986; Kapp, Wilson, Pascoe, Supple & Whalen, 1990; LeDoux, 1990). Demgegenüber führt eine Stimulation dieses Kernes zu einem Anstieg des arteriellen Blutdrucks (Iwata, Chida & LeDoux, 1987) und entsprechenden Herzratenveränderungen (Applegate, Kapp, Underwood, & McNall, 1983).

Bei nicht-phobischen Menschen ist ein positives emotionales Befinden mit Herzratenakzeleration verknüpft, während negatives emotionales Erleben mit einer Dezeleration der Herzrate einhergeht (Bradley, 2001; Lang et al., 1998). In Hinblick auf die Differenzierung verschiedener Emotionen konnten dabei für Ekel und Trauer stärkere Herzratendezelerationen als für Angst erzielt werden (Levenson, Ekman & Friesen, 1990; Hamm, 1993). Diese Befunde bestätigen Ergebnisse früherer Studien (Carruthers & Taggart, 1973; Winton et al., 1984; Greenwald et al., 1989). Im Gegensatz zu nicht-phobischen Personen, bei denen negativ valentes Stimulusmaterial eher zu einer Herzratendezeleration führt, zeigen Menschen mit spezifischer Phobie während phobischer Konfrontation klar ein sympathikoton dominiertes kardiovaskuläres Muster der Furchtreaktion mit Herzratenakzeleration und Anstieg des arteriellen Blutdrucks (Cutbert, Lang, Strauss, Drobos, Patrick & Patrick, 2003; Globisch, Hamm, Esteves & Öhmann, 1999; Hamm et al., 1997; Lang, 2000; Sarlo, Palomba, Angrilli & Stagno, 2000), ähnlich wie dies bei akuten Stressreaktionen (z.B. Cacioppo et al., 1995) beobachtet wird. Diesen Unterschied zwischen nicht-phobischen und phobischen Personen konnten auch Globisch et al. (1999) zeigen: Während Probanden mit Tierphobien klar mit einer Herzratenakzeleration auf die Präsentation von Schlangen- bzw. Spinnenbildern reagieren, zeigen nicht-phobische Kontrollpersonen eine Herzratendezeleration bereits nach lediglich 150 ms Betrachtungszeit der entsprechenden Stimuli. Auch Gaab et al. (2005) können in ihrer aktuellen Studie an spinnenängstlichen Probanden während furchtrelevanter Konfrontation eine signifikant erhöhte Herzrate im Vergleich zur nicht-spinnenängstlichen Kontrollgruppe zeigen. Abzugrenzen von diesem Reaktionsmuster zeigen Blut- und Injektions-phobische Personen

hingegen ein typisches biphasisches Antwortprofil mit initialer Herzratenakzeleration und danach drastischer Reduktion der Pulsfrequenz (Sarlo et al., 2000).

Die Herzratenvariation gehört zu den schnellen Reaktionsmaßen, die innerhalb weniger Sekunden aktiviert werden können, so dass sie in Hinblick auf den biologischen Sinn die direkte Reaktion auf eine Bedrohung unterstützt (Kemeny, 2003). Durch die kardiovaskuläre Reaktion wird dabei eine Energetisierung des gesamten Körpersystems durch gesteigerte Sauerstoff- und Nährstoffversorgung erzielt und damit eine viszerale Mobilisierung für eine bessere Leistungsfähigkeit in der herausfordernden Situation. Als biologischer Sinn der beschriebenen Herzratenakzeleration bei phobischen Menschen unter Expositionsbedingungen wird vor allem eine Vorbereitung der bei diesen Phobien ausgeprägt beobachtbaren Fluchtreaktion als defensiv motivationales Verhaltensprogramm vermutet (Cook, Hodes & Lang, 1986; Hamm & Vaitl, 1988; Hamm, Vaitl & Lang, 1989). Das biphasische autonome Reaktionsmuster Blut- und Injektions-phobischer Menschen, was auch typischerweise bei Tieren, die auf Bedrohung mit Immobilität reagieren, beobachtet wird, erscheint hingegen biologisch adaptiv als defensives motivationales Verhaltensprogramm, was zur Anwendung kommt, wenn Flucht unmöglich erscheint und Nicht-Entdecktwerden die einzige Überlebenschance darstellt (Thompson, Donega & Lavond, 1988).

Zur Stabilität der Herzratenreaktivität berichten Manuck (1994) in einem Review von 21 Studien mit Retestintervallen von zwei Tagen bis zu mehreren Monaten eine durchschnittliche Korrelation von .60. Cohen et al. (2000) fanden ähnliche Zusammenhänge bei einem Messwiederholungsplan in zweiwöchigem Abstand mit einer Korrelation von .64 der Herzratenmessungen bei den Probanden. Sgoutas-Emch, Cacioppo und Uchino (1994) berichten für Extremgruppen von Herzraten-Hoch- bzw. Niedrig-Responsiven bei kurzzeitigen Stressinduktionen in einen dreiwöchigen Abstand ebenfalls eine Test-Retest-Korrelation für Herzratenreaktivität von $r = .62$ und folgern auf stabile individuelle Differenzen. Cacioppo (1995) berichtet eine hohe interne Konsistenz der Herzratenreaktivität (Cronbachs Alpha = .96) für den Einbezug von vier Messzeitpunkten im Rahmen eines Stresstests (Baseline vor Kopfrechenaufgaben, während der Kopfrechenaufgaben, vor und während eines strukturierten Interviews). Burleson et al. (2003) berichten für mittlere und ältere Frauen über zwei Stresstests, die zweimal in einem Retestintervall von einem Jahr durchgeführt wurden hochsignifikante Korrelationen sowohl zwischen den Baselines, während der Stresssituationen, in der Postmessung und für die Veränderungsmaße ($r = .76-.85$). Zusammenfassend kann die

Herzratenreaktion über einen Zeitraum von Wochen oder Monaten als reliables Maß beschrieben werden, allerdings fehlt noch eine ausreichende Datenbasis für die Stabilität über mehrere Jahre (Kamarck & Lovallo, 2003).

In Hinblick auf interpersonelle Unterschiede können für Herzratenresponsivität bei wiederholten Messungen immer wieder stabile und generalisierbare individuelle Unterschiede gefunden werden (Kamarck et al., 1992; Kasprovicz, Manuck, Malkoff & Krantz, 1990; Rose & Fogg, 1993; Sherwood, Dolan & Light, 1990), so dass Herzratenresponsivität sogar als stabiler konstitutioneller Persönlichkeitsfaktor diskutiert wird. Als Beleg für eine solche dispositionelle Herzratenresponsivität benennen Lovallo et al. (1990) die Befunde aus Zwillingsstudien mit höherer Konkordanz monozygoter als dizygoter Zwillinge (Rose, Miller, & Grim, 1982), sowie die zeitliche Stabilität der individuellen Messwerte. Ein interessantes Ergebnis in Hinblick auf interpersonelle Unterschiede in der Herzratenresponsivität im Zusammenhang mit kognitiven Variablen liefert der Vergleich zwischen Herzrate und Erinnerung an einen furchtassozierten Text bei spinnenphobischen Probanden (Kindt, Brosschot & Boiten, 1999), wobei die Autoren einen inversen Zusammenhang in der phobischen Studiengruppe zeigen: Bessere Erinnerungsleistungen waren mit niedrigeren Herzraten korreliert. Dies deutet darauf hin, dass eine starke sympatiktone Aktivierung negativ mit kognitiver Leistungsfähigkeit assoziiert ist. Mehrere Studien fokussierten den Zusammenhang der kardialen Responsivität mit Variationen in der Cortisolresponsivität. Lovallo et al. (1990) unterteilten hierzu in Probanden mit hoher und niedriger Herzratenresponsivität bei experimenteller aversiver Rückmeldung. Nur in der Herzraten hoch-responsive Probanden reagierten dabei auch mit erhöhten Cortisolausschüttungen auf die experimentelle Stimulation, woraus die Autoren auf eine Verbindung beider Reaktionssysteme über das zentrale Nervensystem (Hypothalamus) mit differenzieller Responsivität für negative Stimulation schließen. Weiterhin vermuten sie eine generelle Tendenz der Herzraten Hoch-Responsiven vermehrt auch in anderen Maßen physiologisch zu reagieren. Cacioppo et al. (1994, 1995) konnte in zwei Studien das Ergebnis von Lovallo et al. (1990), sowie gleichartige Resultate von Sgoutas-Emch et al. (1994) bestätigen. Er zeigte dabei erneut, dass kurze psychologische Stressoren die kardiale Aktivität (Blutdruck, Herzrate) erhöhen, dass jedoch nur Probanden mit höherer kardialer Responsivität konsistent höhere Veränderungen in den Plasma-Cortisolwerten zeigten.

Für die Unterschieden in der Herzratenresponsivität wurden bereits Überlegungen zu ursächlichen Faktoren aufgestellt und teilweise überprüft. Sgoutas-Emch et al. (1994) berichten

Hinweise für einen signifikanten Zusammenhang zwischen Persönlichkeitsfaktoren und Herzratenaktivität, wobei Hoch-Responsive sich eher negativ darstellten (weniger Attraktivität, weniger Selbstvertrauen, häufigere depressive Stimmung, weniger Extraversion). Lovallo et al. (1990) konnten zeigen, dass weder Unterschiede in der Wahrnehmung der Aufgabe noch Unterschiede in der subjektiven Anstrengungsbereitschaft die differentiellen Herzratenresponsivitäten erklären konnten. Die vergleichsweise vielfältigen Befunde zu differentiellen Herzratenresponsivitäten auf Stressoren wurden bisher in der Forschung zu phobischen Störungen nicht berücksichtigt, sondern lediglich Gruppenvergleiche ohne Beachtung der Responsivität durchgeführt und daraus generell auf eine Herzratenerhöhung bei allen phobischen Menschen unter phobischer Stimulation geschlossen.

2.1.3.1.2 Die Elektrodermale Reaktion

Der Hypothalamus stellt auch das höchste Integrationszentrum des Autonomen Nervensystems für die Steuerung der Schweißabsonderung dar. Die Messung dieser Aktivität als elektrodermale Reaktion (EDA) über die Hautleitfähigkeit wird in vielen Studien als ein präferiertes vegetatives Maß erhoben, da die neuronale Kontrolle der ekkrinen Schweißdrüsenaktivität nur durch den sympathischen Teil des autonomen Nervensystems erfolgt (Fowles, 1986; Hamm, 1993) und ein auf Stimulation schnell reagierendes Maß darstellt. Die elektrodermale Reaktion, die in aktuellen Studien zumeist als Veränderung der Leitfähigkeit als Folge von differierender Hautdurchfeuchtung der Handinnenfläche gemessen wird, bildet demnach die basale sympathikotone Erregungsbereitschaft ab, wobei die Amplitude der Hautleitwertreaktion linear mit zunehmender Reizintensität steigt (z. B. Bernstein, 1969; van den Hout, de Jong & Kindt, 2000). Durch die Beeinflussung durch den lateralen Kern des Hypothalamus und dessen direkte Beeinflussung durch den Nucleus centralis der Amygdala kann wiederum eine Beeinflussung der elektrodermalen Reaktion durch amygdaloide Strukturen postuliert werden. Für diese Annahme gibt es zunehmend auch experimentelle Bestätigungen (Lang, 2000). So berichten Bechara, Tranel, Damasio, Adolphs, Rockland und Damasio (1995) vom Ausbleiben konditionierter Veränderungen des Hautwiderstandes bei zwei Patienten mit bilateralen Läsionen der Amygdala trotz Bewusstheit der CS-US Verbindung. LaBar, LeDoux, Spencer und Phelbs (1995) fanden bei 22 Patienten mit einseitiger chirurgischer Entfernung der Amygdala ebenfalls eine beeinträchtigte Konditionierung von Hautleitwertreaktionen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen. In einer PET-Studie (Furmark et al., 1997) konnten darüber hinaus kongruent zu diesen Befunden bei Konditionierungsexperimenten mit Spinnen -und

Schlangenbildern über elektrische Schocks (US) bedeutsame Korrelationen zwischen Hautleitwertveränderungen und rechtsseitigem rCBF in der Amygdala gemessen werden.

Bei phobischen Menschen zeigt sich bei Konfrontation mit dem gefürchteten Stimulus eine erhöhte elektrodermale Aktivität (z.B.: Cuthbert et al., 2003; De Jong & Merckelbach, 1991; Globisch, Hamm, Esteves & Öhman, 1999; Hamm, 1993; Hugdahl, 1989; Weike & Hamm, 2005). Hamm (1993) vermutete, dass diese Reaktion spezifisch für die Phobietypen ist, deren primäre Reaktion zur Abwehr von Bedrohung eine Fluchtreaktion darstellt, wie dies etwa bei tierphobischen Personen der Fall ist, da er bei Blut- und Injektions-phobischen Menschen, die eher Immobilität und Bewegungsstarre („freezing“) als primäre Verhaltensreaktion zeigen, eine solche furchtbezogene Erhöhung nicht finden konnte. Cuthbert et al. (2003) hingegen konnten in ihrer vergleichenden Studie an Probanden mit unterschiedlichen Angststörungen eine von der genauen Diagnose unabhängige, generelle Erhöhung der Hautleitwerte bei furchtbezogener Imagination nachweisen. Trotz Uneinigkeit in diesem Punkt ist die Erhöhung der elektrodermalen Aktivität zumindestens bei tierphobischen Menschen nicht umstritten.

Die elektrodermale Reaktion gehört zu den schnellen Reaktionsmaßen, d. h. ihre Veränderung kann direkt nach (phobischer) Stimulation erhoben werden. Als biologischer Sinn der erhöhten Schweißsekretion wird vor allem eine bessere Kühlung des Körpers im Rahmen der notwendigen physischen Herausforderungen bei aktuell wahrgenommener Bedrohung vermutet. Damit stellt die elektrodermale Reaktion ein flexibles, allostatisches System dar (vgl. Kapitel 2.1.3.1.5), welches das unflexible, rein homöostatische System der Körpertemperatur trotz erhöhter Anstrengung stabilisiert. Darüber hinaus kann eine erhöhte Schweißbildung auf der Haut auch Angriffe von Tieren oder anderen Menschen (z.B. Festhalten) durch Bildung eines Feuchtigkeitsfilmes auf der Haut erschweren.

In Hinblick auf die Stabilität der elektrodermalen Reaktivität berichten Schell, Dawson, Nuechterlein, Subotnik & Ventura (2002) zusammenfassend über ältere und neuere Studien mit Retest-Intervallen von bis zu einem Jahr Korrelationen von .30 bis .80 mit einem Median von .60 innerhalb der Normalbevölkerung und folgern daraus eine insgesamt moderate Test-Reteststabilität. Interpersonelle Unterschiede in der elektrodermalen Reaktivität wurden bisher nur im Hinblick auf Nicht-Responsivität bei gesunden und schizophrenen Probanden untersucht. Bernstein et al. (1982) definiert dabei Responder als Probanden, die wenigstens einmal während der drei ersten Präsentationen eines Nicht-Signal-Tones mit elektrodermalen Veränderungen

reagieren, während Nonresponder im gleichen Versuchsdesign auf keinen der drei Töne reagieren dürfen. Schell et al. (2002) berichten zusammenfassend für die bisherige Studienlage von ca. 10 % Nonrespondern bei Gesunden und einer deutlich erhöhten Rate von 50 % bei schizophrenen Menschen. Die erhöhte Nonresponderate bei schizophrenen Personen wird dabei zumeist mit Schwierigkeiten in der Informationsverarbeitung in Verbindung gebracht (Dawson, 1990; Hazlett, Dawson, Filion, Schell & Nuechterlein, 1997). Für phobische Patienten berichten Weike und Hamm (2005) in ihrer aktuellen Studie an 16 phobischen und 16 nonphobischen Probanden von zwei Nonrespondern (ein phobischer, ein nicht-phobischer Proband) für die elektrodermale Reaktion (Reaktionsmaximum = 0). Studien zu besonderen Responsivitätsausprägungen (Hoch-vs. Niedrig-Responsivität) liegen nach Wissen der Autorin bislang noch nicht vor. Bedeutende interindividuelle Unterschiede in der Responsivität werden jedoch wiederholt in der Literatur erwähnt. So weist Hamm (1997) bei seiner Untersuchung von autonomen Reaktionen bei Probanden mit Furcht vor bestimmten Tieren bzw. Blut und Injektionen bei Betrachtung von Bildmaterial unterschiedlicher Valenz darauf hin, dass er - wie bereits in vorausgehenden und auch nachfolgenden Studien seiner Arbeitsgruppe (Globisch et al., 1999; Hamm, 1993; Weike & Hamm, 2005) - nicht in der Lage war einen Unterschied zwischen den beiden Furchtgruppen und einer nichtängstlichen Kontrollgruppe in der elektrodermalen Reaktion (SCR) finden zu können. Als Begründung hierfür benennt er die interindividuelle Variabilität und entschließt sich daher die logarithmierten Hautwiderstandswerte einer zusätzlichen Standardisierung durch eine Bereichskorrektur zu unterziehen (Dividieren jedes individuellen Messwertes durch den Maximalwert jedes Probanden, vgl. Lykken & Venables, 1971), wodurch er dann signifikante Gruppenunterschiede nachweisen konnte. Auch Miller, Patrick und Levenston (2002) nutzen eine entsprechend eine solche Bereichskorrektur für ihre elektrodermalen Maße. Individuelle Variabilität scheint demnach auch bei der elektrodermalen Responsivität eine bedeutende Rolle zu spielen, ist aber noch nicht strukturiert untersucht worden.

2.1.3.1.3 Die Schreckreflexreaktion („Startle-Reaktion“)

In den letzten Jahren hat sich die Schreckreflexmessung als reliables und valides Maß zur Erfassung phasischer Aspekte von Emotionen etabliert (Bradley, Cuthbert & Lang, 1999; Davis, 1997; Davis, Hichcock & Rosen, 1991; Lang, 1995, 2000). Der Schreckreflex besteht aus einer sich entlang der neuronalen Achse von kranial nach kaudal ausbreitenden Welle von Flexorbewegungen, wobei das Schließen des Augenlides (Lidschlussreflex) die schnellste und

am zuverlässigsten messbare Komponente der Gesamtreaktion darstellt (Blumenthal, Cuthbert, Filion, Hackley, v. Lipp & Van Boxtel, 2005; Graham & Hackley, 1991). Die volle Ausprägung des Schreckreflexes wird ca. 30 - 50 ms nach Stimulusbeginn erreicht (Lang, 2000), womit die Schreckreaktion - wie für eine reflektorische Reaktion zu erwarten - die schnellste der hier beschriebenen Reaktionsmaße darstellt.

Der Schreckreflex setzt sich zusammen aus einem primären, obligatorischen Reflexkreis, der durch die Reizeigenschaften des sensorischen Inputs moduliert wird, und einem modulatorischen Schaltkreis, der die emotionale Bewertung des sensorischen Reizes beinhaltet (Davis, 1989). Der primäre Reflexkreis des akustischen Schreckreflexes, der am häufigsten in experimentellen Studiendesigns erfasst wird, umfasst afferente Bahnen von Neuronen der Cochlea zur *Formatio Reticularis* und efferente Bahnen von der *Formatio Reticularis* über das Rückenmark zu den Reflex-Effektoren (Lingenhohl & Friauf, 1994). Am modulatorischen Reflexkreis ist wiederum entscheidend die Amygdala beteiligt (Lang, 1995), deren Steuerung über den *nucleus centralis* eine zentrale Bedeutung für die Ausprägung des Reflexes hat (Davis, 1997; Hamm et al., 2003; Lang, 2000). Der zentrale Kern der Amygdala projiziert direkt ohne weitere Umschaltungen zum *Nucleus reticularis pontis caudalis* (Rosen, Hitchcock, Sananes, Miserendino & Davis, 1991), wodurch protektive Reflexe gebahnt werden können. In mehreren Studien (Campeau & Davis, 1995; Hitchcock & Davis, 1986, 1987) konnte gezeigt werden, dass eine Läsion des zentralen Kerns der Amygdala zu einer Blockierung des Schreckreflexes führt. Über Läsionen im lateralen und basolateralen Kern der Amygdala wurde darüber hinaus die Bedeutung beider Kerngebiete für die Weiterleitung sensorischer Information an den *Nucleus centralis* belegt (Campeau & Davis, 1995; Sananes & Davis, 1992). In einer neuen PET-Studie konnten Pissiotto et al. (2004) als zentralnervöses Korrelat des erhöhten Schreckreflexes unter visueller phobischer Exposition einen Anstieg des regionalen cerebralen Blutflusses in amygdaloid-hippocampalen Arealen nachweisen. Hierdurch wird auch durch bildgebende Verfahren die modulatorische Rolle des Amygdalakomplexes auf den Schreckreflex beim Menschen bestätigt. Bradley, Cuthbert & Lang (1991, 1996b) konnten über mehrere Studien eine Lateralisierung der akustischen Schreckreflexmodulation zeigen, wobei lediglich linksseitige Stimuluspräsentation reliable modulatorische Unterschiede in der Reflexstärke zeigten, während rechtsseitige Stimulation lediglich zu schwachen und wenig reliablen Ergebnissen führte.

Die Messung der Potenzierung oder Inhibition des Schreckreflex durch variable Stimulation wird als ein sensitives, noninvasives Maß der Aktivität des zentralen Nervensystems gesehen (Blumenthal et al., 2005). Als Erfassungsmethode wird zumeist der Lidschlussreflex über die Muskelaktivität des musculus orbicularis oculi bestimmt, wobei die Aktionspotentiale mit Hilfe von Oberflächenelektroden aufgezeichnet werden (Hamm, 1993). Auslösbar ist dieser Reflex durch ein abrupt auftretendes sensorisches Ereignis (akustisch, visuell, taktil), das nach ca. 10 ms seine maximale Intensität erreicht haben sollte (Blumenthal & Berg, 1986) und von genügend starker Intensität sein muss. Nach Studien von Blumenthal und Goode (1991) mit weißem Rauschen sollte ein akustischer Schreckreiz eine Intensität von 60 dB[A] haben. Blumenthal et al. (2005) haben aktuell nach mehrjährigen Beratungen ausführliche Richtlinien zur Erhebung des orbiculären Schreckreflexes veröffentlicht, die in der vorliegenden Studie berücksichtigt werden (vgl. Kapitel 2.3.2.3.3).

Die Konfrontation mit furchtauslösenden Situationen führt prinzipiell zu einer deutlichen Potenzierung der normalen Schreckreaktion, während positiv erlebte Stimuli zu einer Inhibition der Schreckreflexamplitude führen (Bradley et al. 1999; Smith, Bradley & Lang, 2005). So konnten Vrana und Lang (1990), sowie Cook, Hawk, Davis und Stevenson (1991) an gesunden Studenten eine deutliche Erhöhung des Schreckreflexes unter Furchtinduzierung nachweisen. In einer Nachfolgestudie (Cook, Davis, Hawk & Spence, 1992) konnten sie diesen Befund bestätigen und bei hochängstlichen Probanden darüber hinaus noch eine geringere Latenzzeit bis zum Beginn des Reflexes nachweisen. Cuthbert et al. (2003) konnten darüber hinaus für Probanden mit phobischen Erkrankungen generell eine Schreckreflexpotenzierung unter phobischer Stimulation darstellen, während de Jong, Merckelbach und Arntz (1991) dies im Speziellen für spinnenphobische Probanden zeigen konnten. Die höchsten Schreckreflexamplituden konnten wiederholt bei der Betrachtung von Bildern aus den Themenkreisen lebensbedrohliche Situationen, Gewaltanwendung durch Menschen und gewaltsamer Tod beobachtet werden (Schupp, Cuthbert, Bradley, Hillman & Hamm, 2004; Bradley, Codispoti, Cuthbert & Lang, 2001, Lang, 1995; Lang, Bradley, Drobos & Cuthbert, 1995). Allerdings zeigte sich auch eine deutlich stärkere Ausprägung des Schreckreflexes bei Personen mit dispositionell höherer Angstneigung, allerdings wiederum nur bei negativer Valenz der imaginierten Situationen (Cook et al., 1991). In einer Nachfolgestudie konnte die Arbeitsgruppe um Cook (Cook, Davis, Hawk, Spence & Gautier, 1992) die gleichen Ergebnisse auch für die Emotionsinduktion mithilfe der Präsentation von Diapositiven zeigen. Insgesamt scheint die Schreckreflexpotenzierung bei negativer affektiver Stimulation weitgehend

unabhängig vom Medium der Affektinduktion (Vorgabe von Bildern, Filmen, Imaginationen) zu sein (Balaban, 1995; Jansen & Frijda, 1994; Cuthbert et al, 1990; Bradley et al., 1991; Hawk, Stevenson & Cook, 1997).

Aus Studien zu verschiedenen Probanden mit differierenden Diagnosen aus dem Bereich der Angststörungen konnten Lang, Bradley, Cuthbert und Patrick (1993) eine deutliche Schreckreflexpotenzierung bei allen untersuchten Angstpatienten im Vergleich zu nicht-phobischen Kontrollpersonen zeigen. In einer späteren Nachfolgestudie (Cuthbert, Lang, Strauss, Drobos, Patrick & Bradley, 2003) konnten sie darüber hinaus darstellen, dass Patienten mit spezifischer und sozialer Phobie eine deutlich stärkere Schreckreflexamplitude nach Imagination angstauslösender Gedächtnisinhalte zeigen, als beispielsweise Panik- und PTSD-Patienten. Globisch et al. (1999) konnten für tierphobischen Probanden eine Furchtpotenzierung des Schreckreflexes bereits 300 ms nach Beginn der Konfrontation mit phobischen Stimuli zeigen, wobei dieser Effekt sogar bei Bildpräsentationszeiten der furchterregenden Stimuli von lediglich 150 ms replizierbar war. Tierexperimentelle Studien (Davis, Hitschcock & Rosen, 1991) konnten eine solche furcht-induzierte Potenzierung des Schreckreflexes schon bei ausschließlicher Antizipation eines Schocks zeigen und die Regulation dieses Reflexes dem nucleus centralis der Amygdala zuschreiben. Diese antizipatorische Potenzierung des Schreckreflexes konnten Sabatinelli, Bradley und Lang (2001) auch an schlangenphobischen Männern zeigen, wobei es sowohl bei der Antizipation phobischer als auch erotischer Bilder zu einer Verstärkung des Schreckreflexes kam, während bei der tatsächlichen Bildbetrachtung wiederum lediglich ein erhöhter Reflex auf negative Stimulation erfolgte und positive Stimuli wieder zur Inhibition des Schreckreflexes führten.

Zusammengefasst kann die Modulation des Schreckreflexes als guter Indikator der motivationalen Ausrichtung eines Individuums und die Potenzierung der Schreckreaktion als ein relativ direktes Maß für die Aktivierung des subcortikalen Furchtsystems gesehen werden (Hamm, Schupp & Weike, 2002). Die Arbeitsgruppe um Lang (Vrana, Spence & Lang, 1988; Lang et al., 1990, 1992, 2000) beschreibt die furchtinduzierte Erhöhung des Schreckreflexes entsprechend im Sinne einer automatisierten, basalen Abwehrreaktion im Rahmen eines defensiven Verhaltensprogramms. In Hinblick auf den biologischen Sinn ist bedeutsam, dass der Reflex das am schnellsten reagierende phobische Reaktionsmaß darstellt. Die Schreckreaktion wird daher heute funktional als primitiver Abwehrmechanismus verstanden, der eine protektive Funktion im Sinne der Vermeidung unmittelbarer Verletzungen ermöglicht, in dem wichtige

Körperpartien geschützt (Lidschluss) bzw. aus dem unmittelbaren Gefahrenbereich bewegt werden (Flexorbewegung). Weiterhin wird durch den Reflex eine Unterbrechung aktueller Tätigkeiten und eine sofortige Aufmerksamkeitszuwendung zu dem potentiell bedrohlichen Reiz ermöglicht (Graham & Hackley, 1991).

Test-Retest-Reliabilitäten der Schreckreflexreaktion werden generell als hoch beschrieben. Flaten (2002) beispielsweise untersuchte an vier Tagen im Abstand von je einer Woche zu je zwei Messzeitpunkten die Stabilität des Lidschlussreflexes und konnte eine sehr hohe Reliabilität zeigen (Cronbachs Alpha = 0.98). Auch Ludewig, Geyer, Etzensberger und Vollenweider (2002) fanden hohe interne Konsistenzen der Startle-Magnitude (ICC = .89) sowohl bei schizophrenen Probanden als auch bei gesunden Kontrollpersonen.

Für den Schreckreflex gibt es bisher keine systematische Forschung bezüglich interpersoneller Unterschiede in der Responsivität. Ähnlich wie bei der elektrodermalen Reaktion werden aber auch in diesem Maß wiederholt in Studien von Nonrespondern berichtet, die zumeist von weiteren Analysen ausgeschlossen werden. So schlossen Bradley, Lang und Cuthbert (1993) vier von 22 Probanden wegen keiner messbaren Startle-Response von der weiteren Auswertung aus. Auch Blumenthal et al., (2005) beschreiben in ihren aktuellen Richtlinien zur Erfassung des Schreckreflexes die Möglichkeit einer Startle-Nonresponse. Dabei sollten als Nonresponder jedoch nur die Probanden klassifiziert werden, bei denen spontane und freiwillige Lidschlagaktionen prinzipiell messbar sind, die jedoch keine Veränderung des Schreckreflexes auf wiederholte Stimulation zeigen. Die Autoren geben dabei den Anteil an Nonrespondern auf akustische Stimuli bezugnehmend auf eine informelle Erhebung aktueller Anwendungen von C. Patrick mit ca. 5-10% für gesunde junge Erwachsene an und nicht näher definierte höhere Anteile für ältere bzw. klinisch auffällige Probanden. Leider gibt es bisher keine systematischen Überlegungen dazu, wodurch eine solche Nonresponse in einem reflektorischen Maß verursacht wird. Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren zur Klärung, in wieweit hierbei lediglich (zentral-) nervöse Anomalitäten bei diesen Probanden für die Nonresponse ausschlaggebend sind, wären dabei von besonderem Interesse.

2.1.3.1.4 Die Corrugator-EMG-Reaktion

Prinzipiell sind menschliche Gesichtsausdrücke sehr variabel und subtil und erscheinen auf unterschiedlichste Weise determinierbar zu sein. Bereits Darwin (1872) hat darauf hingewiesen,

dass Gesichtsausdrücke wie autonome Reflexe bei motivational bedeutsamen Ereignissen auftreten. Bradley et al. (2001) hingegen weisen darauf hin, dass mimische Variationen teilweise weniger direkt mit der Aktivität der strategischen, motivationalen Systeme zu kovariieren scheinen, sondern mehr bewusste, taktische Reaktionen in Hinblick auf einen spezifischen Kontext darstellen, wobei sie sowohl sozialen als auch kommunikativen Funktionen dienen können (Bradley et al., 2001). Dimberg, Thunberg und Grunedal (2002) haben daher die Möglichkeit einer Beeinflussung der mimischen Muskulatur sowohl durch solche bewussten kognitiven Prozesse, als auch durch die von Darwin postulierten automatischen, unbewussten Prozesse untersucht. Zur Differenzierung führten die Autoren drei Experiment an insgesamt 144 Probanden durch, die entweder instruiert wurden nicht mit Gesichtsmuskelvariationen zu reagieren, oder aber so schnell wie möglich die für verschiedene faciale Muskelgruppen typischen Reaktionen zu zeigen (z.B. für m. corrugator: Stirn runzeln) bei der Präsentation von entweder positiven oder negativen emotionalen Stimuli. Passend zur Vermutung der Autoren, dass mimische Reaktionen auf das Stimulusmaterial unbewusst und automatisch erfolgen, zeigte sich im EMG eine Bahnung der Corrugatorreaktion im Sinne einer stärkeren Reaktion auf negative Stimuli, nicht jedoch auf positive Reize. Außerdem konnten Versuchspersonen, die instruiert waren, nicht mimisch auf die Stimuli zu reagieren, eine automatische Reaktion des Corrugatormuskels auf negative Stimulation nicht verhindern. Dies spricht eindeutig für das tatsächliche Existieren unbewusster mimischer Reaktionen. Auch Erkenntnisse über zentralnervöse Strukturen mit einer nur geringen Repräsentation des m. corrugator im Motocortex macht eine willentliche Beeinflussung der Corrugatorreaktionen eher unwahrscheinlich (Ekman & Friesen, 1975). Dies steht im Gegensatz zum Beispiel zum ebenfalls häufig untersuchten *musculus zygomaticus major* („Mundheber“), der deutlich stärker kortikal repräsentiert ist. Zusätzlich ist der Corrugatormuskel - ähnlich wie die Muskeln im Abdomen oder Rücken - bilateral innerviert, was ebenfalls eine freiwillige Beeinflussung unwahrscheinlich erscheinen lässt, während die kontralaterale Innervation des *musculus zygomaticus major* mit Ähnlichkeit zur Fingermuskulatur eine solche Beeinflussung begünstigt (Larsen, Norris & Cacioppo, 2003). Bei der unmittelbar messbaren, schnellen Reaktion des Corrugatormuskels auf negative Stimulation kann also eine geringe Beeinflussung durch bewusste, cortical gesteuerte Manipulation angenommen werden und eher ein direkt von der Amygdala gesteuerter, automatischer Reaktionsmechanismus. Davis (2000) zeigte hierzu, dass die Amygdala direkt zu den Motoneuronen des Gesichts projiziert und damit emotionale Ausdrücke zu den anderen motivationalen Schaltkreisen, die lebenserhaltende Reaktionen mediieren, ergänzt.

Bis Ende der siebziger Jahre wurden komplexe Beobachtungs- und Kodierungssysteme zur Erfassung des mimischen Ausdrucksverhaltens entwickelt, wobei vor allem Ekman & Friesen (1978) sich um eine ausführliche Katalogisierung einzelner facialer Muskelgruppen und ihrer Bedeutung zum Emotionsausdruck mit dem Entwurf des „Facial Action Coding Systems“ (FACS) verdient gemacht haben (zur Übersicht siehe Scherer und Wallbott, 1990). Zur Nutzung dieser Methoden waren jedoch intensive Trainingsverfahren zur Erreichung ausreichender Interrater-Korrelationen und ein hoher Auswertungsaufwand notwendig. Seit den achtziger Jahren werden mimische Reaktionen daher zunehmend mithilfe elektromyographischer Verfahren (EMG) erfasst (Fridlund & Izard, 1983). Für den Bereich der negativen Emotionalität ist hierbei vor allem die Aktivität des bereits erwähnten *musculus corrugator supercillii* („Stirnrunzler“) interessant, der die Augenbrauen zusammen und nach unten zieht. Das EMG der Gesichtsmuskeln hat sich seit dem immer wieder als valide Methode zur Erfassung phasischer Aspekte von Emotionen erwiesen (Tassinari & Cacioppo, 1992; Witvliet & Vrana, 1995). Ein Vorteil dieses Verfahrens besteht darin, dass sie auch Ausdrucksveränderungen feststellen können, die so gering sind, dass sie nicht direkt beobachtbar sind (Tassinari & Cacioppo, 1992).

Die Arbeitsgruppe um Schwartz (Brown & Schwartz, 1980; Schwartz, Fair, Salt, Mandel & Klerman, 1976) nutzten als erstes die Erfassung der Aktivität des *musculus corrugator supercillii* im Rahmen der Emotionsforschung. Diese und nachfolgende Studien fanden immer wieder einen deutlichen Zusammenhang zwischen der Aktivität des Corrugatormuskels und emotionaler Stimulation. Dabei wird eine negative emotionale Stimulation mit einer vermehrten Aktivität des Corrugatormuskels verbunden, während positive Reize von einer Verringerung der Corrugatoraktivität begleitet sind (Bradley et al., 1991, 1993; Cacioppo, Martzke, Petty & Tassinari, 1988; Fridlund & Cacioppo, 1986; Fridlund, Schwartz & Fowler, 1984; Lang, et al., 1993; Larsen et al., 2003; Tassinari & Cacioppo, 1992; Tassinari, Cacioppo & Green, 1989). Cacioppo et al. (1986) konnten zeigen, dass die Stärke der mimischen Reaktion in linearer Beziehung zur Intensität der induzierten Emotion steht. In einer aktuellen Studie fanden Smith et al. (2005), dass die Corrugator EMG-Aktivität mit längerer Exposition gegenüber unangenehmen Bildern weiter ansteigt und auch noch im Interstimulusintervall nach der Exposition anhält. Darüber hinaus zeigten Probanden mit höheren State-Anxiety-Werten mehr Corrugator-Aktivität bei der Betrachtung unangenehmer Bilder als solche mit niedrigerer Ängstlichkeit.

In Hinblick auf phobische Probanden konnte Hamm (1993) zeigen, dass Stimulation mit inhaltlich furcht-relevanten Bildern ebenfalls zu einer Zunahme der Aktivität des musculus corrugator supercilii führt, während die Präsentation von furcht-irrelevanten Objekten oder Situationen mit einer Abnahme der Muskelaktivität verbunden ist. Lang et al. (1993) sowie eine neue Studie von Larsen et al. (2003) konnten diese Ergebnisse bestätigen. Cuthbert et al. (2003) fanden in ihrer Studie an verschiedenen Gruppen von Angstpatienten generell eine signifikant stärkere Corrugatoraktivität bei furchtbezogenen als bei neutralen Imaginationen, wobei die Reaktion bei Personen mit spezifischen Phobien und PTSD-Patienten am stärksten ausgeprägt war. Zwar gibt es Hinweise, dass Ekelerleben - zumindestens bei gesunden Probanden - stärkere Corrugatorreaktionen auslöst als Furcht (Yartz & Hawk, 2002), da aber immer wieder Studien auch bei Furchterleben signifikante Veränderungen messen konnten, bleibt die Erhebung dieses Maßes als Furchtindikator weiter sinnvoll. Bei phobischen Personen ist hierbei zu beachten, dass es unter Umständen zu einer schwer trennbaren Reaktion der eigentlich distinkten Emotionen Ekel und Furcht kommen kann. Mehrere Studien konnten hierzu positive Zusammenhänge zwischen spinnenphobischer Furcht und Ekelerleben feststellen (de Jong, Peters & Vanderhallen, 2002; Tolin, Lohr, Sawchuk & Lee, 1997; Sawchuk, Lohr, Westendorf, Meunier & Tolin, 2002). Allerdings zeigte sich bei spinnenphobischen im Gegensatz zu Blut- und Injektions-phobischen Probanden Furcht immer noch als die dominierende Emotion (Sawchuk et al., 2002), so dass bei ihnen auch nach wie vor von einer hauptsächlich Beeinflussung der Corrugatorreaktivität durch die Furchtkomponente ausgegangen werden kann. Dimberg, Hansson und Thunberg (1998) geben in ihrer Studie an 56 Probanden mit hoher oder niedriger Furcht vor Schlangen Reaktionszeiten für Veränderungen des Corrugatormuskels durch phobische Konfrontation von 500 ms nach Stimulationsbeginn an. Bartholow (2000) berichtet in seiner Dissertationsarbeit sogar von messbaren Corrugatorreaktionen auf Stimulusmaterial verschiedener Affektkategorien bereits 100-300 ms nach Stimulusbeginn (Lesen von Sätzen unterschiedlicher affektiver Inhalte). Zusammengefasst ist die gesteigerte Corrugatoraktivität damit als eines der sehr schnellen Reaktionsmaße auf negative emotionale Stimulation zu werten.

Im Bezug auf die biologische Bedeutung erscheint die Variation der mimischen Gesichtsmuskulatur weniger für das reagierende Individuum selbst von Bedeutung zu sein, sondern als äußerst schnelles, visuell sichtbares Warnzeichen für eigene Artgenossen zu dienen, die diese nonverbalen Signale enkodieren und damit ihr eigenes Furchtsystem aktivieren

können. Dies war sicherlich von besonderer Bedeutung in präverbalen Kulturen, ist aber auch heute noch über den deutlichen Geschwindigkeitsvorteil gegenüber allen verbalen Reaktionsmöglichkeiten sinnvoll nutzbar.

Systematische Studien zur zeitlichen Stabilität, sowie zu interpersonellen Responsivitätsunterschieden liegen für die Corrugatorreaktion bisher noch nicht vor. Es werden lediglich geschlechtsbezogene Reaktionsunterschiede berichtet, wobei Frauen zumeist eine stärkere Reaktion zeigen (Lang, 1995).

2.1.3.1.5 Die Cortisolreaktion

Mit besonderem Interesse wird in bisheriger psychoneuroendokriner Forschung das Glucocorticoidsystem der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (*HHN-Achse*) betrachtet, da dieses sowohl unter physischer als auch unter psychischer Belastung aktiviert wird. Besondere Beachtung hat dabei das Cortisol als wichtigstes menschliches Glucocorticoid erfahren (Buchanan, al'Absi & Lovallo, 1999). Die HHN-Achse stellt ein zentrales Kontroll- und Regulationssystem des Organismus dar, welche das Zentrale Nervensystem mit dem Hormonsystem verknüpft (Kudielka & Kirschbaum, 2005). Die Regulation der Cortisolsekretion erfolgt dabei zunächst durch die Ausschüttung des *Corticotropin-Releasing-Hormon* (CRH) durch den Hypothalamus. Dem paraventriculären Kern des Hypothalamus, der für die CRH-Ausschüttung verantwortlich ist, wird dabei eine Schlüsselrolle in der Übersetzung differentieller, neuraler Inputs unter verschiedenen Umweltbedingungen in spezifische physiologische und verhaltensmäßige Antwortmuster zugewiesen (Sawchenko & Ericsson, 2000). Das CRH erreicht den Hypophysenvorderlappen (*Adenohypophyse*) über das portale Gefäßsystem und stimuliert dort die Sekretion des *Adrenocorticotropen Hormons* (ACTH, auch „Cortikotropin“). Gelangt das ACTH über den Blutkreislauf zur Nebennierenrinde, führt es in erster Linie zur Sekretion von Glucocorticoiden aus adrenergen Drüsen in den Blutstrom, wobei Cortisol das bedeutendste Glucocorticoid des menschlichen Organismus darstellt. Cortisol wird sowohl spontan ausgeschüttet, als auch als Reaktion auf verschiedene physische und psychosoziale Stimulationen (Kirschbaum & Hellhammer, 1989). Es ist zu 90-95% an Proteine im Blut gebunden und nur 5-10% des Gesamtplasmacortisols stellen das biologisch aktive und ungebundene, sogenannte „freies“ Cortisol (Kudielka & Kirschbaum, 2005). Entsprechend agiert nur dieser kleine Anteil an freiem Cortisol in Hinblick auf das aktuelle Ziel und führt dazu, dass ein breites Spektrum physiologischer Effekte ausgelöst wird, da faktisch alle Körperzellen

durch Cortisol beeinflusst werden können (Bondy, 1985; Kirschbaum & Hellhammer, 1989). Cortisol kann auch im Speichel gemessen werden, da saliväres Cortisol zu 90 - 97 % mit dem freien Cortisol im Serum korreliert und so die Veränderungen der HHN-Achse gut wiedergibt (Dickerson & Kemeny, 2004a; Hubert, 1988; Kirschbaum & Hellhammer, 1994).

Wie die meisten Hormone wird Cortisol nicht kontinuierlich ausgeschüttet, sondern in pulsierender Rhythmik in den Blutstrom abgegeben (Kirschbaum & Hellhammer, 1989). Die Pulsamplitude und damit der messbare Cortisolspiegel ist um den Zeitpunkt des Aufwachens am höchsten und sinkt während des Tages mit einem besonders deutlichen Abfall in den ersten Stunden nach dem Aufwachen (Edwards, Clow, Evans & Hucklebridge, 2001; Posener, Schildkraut, Samson & Schatzberg, 1996; Schmidt-Reinwald, Pruessner, Hellhammer, Federenko, Rohleder, Schuermeyer & Kirschbaum, 1999). Während der Schlafphasen kommt es dann zu einem erneuten Anstieg der Cortisolproduktion. Insgesamt zeigt sich also eine gut dokumentierte zirkadiane Rhythmik der Cortisolausschüttung, die in Abbildung 2 noch einmal grafisch veranschaulicht wird.

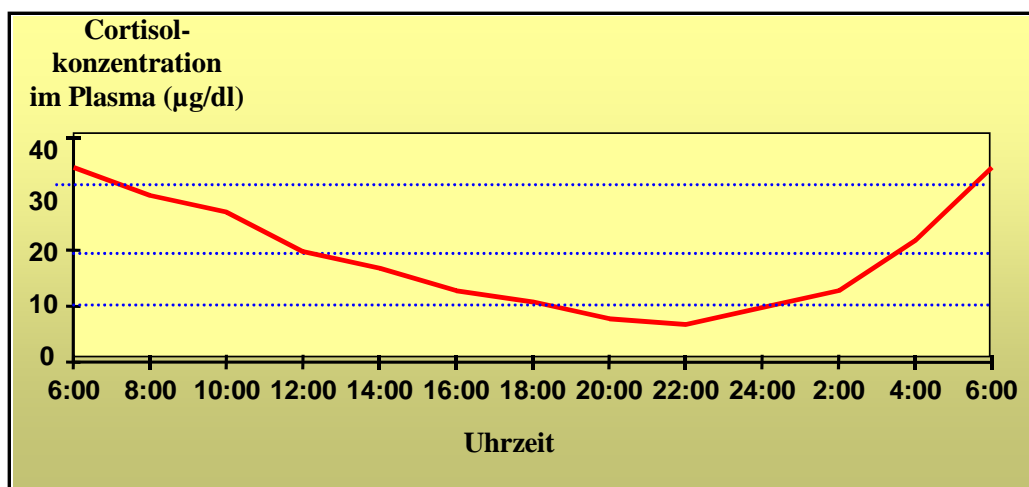


Abbildung 2: Circadiane Rhythmik der Cortisolsekretion ins Blutplasma
(modifiziert nach Wuttke, 1995)

Clow, Thorn, Evans und Hucklebridge (2004) konnten bei gesunden Probanden eine kurzzeitige deutliche Erhöhung der Cortisolkonzentration im Speichel in den ersten 30 Minuten nach dem morgendlichen Aufwachen zeigen (Awakening cortisol response, ACR), deren biologischer Sinn noch nicht geklärt ist. Allerdings scheint dieser ACR in verschiedenen Studien immer wieder mit psychosozialen Variablen, Stress und Gesundheit assoziiert zu sein. In ihrer Studie über die Cortisolkonzentration im Speichel über den Tagesverlauf konnten Hucklebridge, Clow und Evans (1998) generell zeigen, dass die Cortisolkonzentration nicht per se von der Tageszeit

abhängt, sondern davon wie lange die Probanden bereits wach sind. Die Konzentration fällt dabei mit der Länge der Wachzeit ab und erreicht zwischen drei und zwölf Stunden nach dem Aufstehen einen relativ stabilen Wert.

Mittlerweile haben eine Reihe von Studien direkt den Zusammenhang zwischen Cortisolausschüttung und den beteiligten zentralnervösen Strukturen untersucht. So konnte Epple (1996) den Einfluss der Amygdala auf die Cortisolausschüttung experimentell nachweisen, in dem er u. a. die Nuclei amygdalae anterior und basolateralis bei Rhesusaffen elektrisch stimulierte. Nach dieser Stimulation zeigten alle Versuchstiere, bei denen der Nucleus basolateralis gereizt wurde einen deutlichen Anstieg der Cortisol-Konzentration im Blut, während die Reizung des Nucleus anterior nur bei einem Viertel der Tiere steigernde Wirkung hatte. In der gleichen Studie konnte Epple (1996) zeigen, dass eine elektrische Reizung des lateralen Hypothalamus, passend zum dargestellten Regelkreis, ebenfalls zu einer Steigerung der Cortisol-Konzentration im Blut führt. Die Amygdala aktiviert dabei die HHN-Achse direkt (Prewitt & Herman, 1997) und über noradrenerge Hirnstammkerne, wie etwa den Locus coeruleus (Gray and Bingaman, 1996). Solche Amygdala mediierte Aktivierung des noradrenergen Systems des Locus coeruleus führt dabei zu erhöhter Cortisolausschüttung, da Noradrenalin stimulatorisch auf das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) wirkt. Andererseits zeigen Tierexperimente (Makino et al, 1994, 1995; Roozendaal, 2000; Shepard, Barron, & Myers, 2000), dass Corticosteroide wiederum Amygdalaaktivität verstärken können. Der funktionale Zusammenhang zwischen Amygdala und angenommenem Hypercortisolismus bei phobischen Personen (siehe unten) kann also in einem sich selbst verstärkenden Kreislauf resultieren, wobei Amygdalaüberaktivität Cortisolausschüttung verstärkt und umgekehrt hohe Cortisollevel wiederum Amygdalaaktivität forcieren (Gold et al., 2002).

Die Cortisolsekretion bedingt eine ganze Reihe von Effekten: Zunächst einmal wird der negative Regelkreis der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse geschlossen, in dem eine Reduzierung der Ausschüttung von CRH und ACTH initiiert wird und der Cortisollevel im Plasma wieder abfällt (Lovallo & Thomas, 2000; Sapolsky, Romero & Munck, 2000; Wuttke, 1995). Desweiteren hat die Cortisolausschüttung eine große Bedeutung für verschiedene regulatorische physiologische Prozesse, wie beispielsweise für den Energiehaushalt (Aufrechterhaltung der Umwandlung von Proteinen in Glucose, Erleichterung der Fettmetabolisierung) und die Koordination von Verhaltensadaptation an innere und Umweltbedingungen (Erickson, Drevets, Schulkin, 2003). Cortisol kann dabei Effekte auf

verschiedene Neuropeptide und Neurotransmittersysteme (u. a. Serotonin, Dopamin, Acetylcholin) ausüben, die funktionale Systeme des ZNS und damit psychische Variablen beeinflussen können (Bouzat & Barrantes, 1996; Fumagalli, Jones, Caron, Seidler & Slotkin, 1996; Patterson, Zavosh, Schenk, Wilkinson & Figlewicz, 1997). Cortisol, sowie seine Releasing-Hormone haben darüber hinaus einen Einfluss auf Katecholamine und das sympathische Nervensystem und damit indirekt auch auf das kardiovaskuläre System (Vasokonstriktion und Herzrate). Katecholamine bewirken Kontraktionen von Haut- und Darmgefäßen und Dilatation von Gefäßen in der Skelettmuskulatur und können so die Umverteilung von sauerstoff- und nährstoffhaltigen Blut für eventuelle Muskelanstrengungen im Falle von besonderen Herausforderungen (z.B. Kampf oder Flucht) variieren. Dieser Katecholamineffekt kann jedoch ebenfalls nur im Zusammenspiel mit Cortisol ausgeübt werden (permissiver Effekt von Cortisol). Das Cortisol-Releasing-Hormon bewirkt bereits eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems mit Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin, wodurch ein Anstieg von Herzrate und Blutdruck im Sinn einer optimalen Vorbereitung auf aktive Auseinandersetzung mit einem Stressor gebahnt wird. Stress-irrelevante Organsysteme, wie das Verdauungssystem hingegen werden deaktiviert.

Cortisolausschüttung wird auch mit wichtigen kognitiven und affektiven Prozessen assoziiert, die in Zusammenhang mit individueller Gesundheit und Krankheit stehen (Dickerson & Kemeny, 2004a). Es initiiert eine Aktivierung des im Locus coeruleus entspringenden noradrenergen Systems. Die noradrenergen Bahnen erhöhen die Arbeitsfähigkeit des Zentralen Nervensystems und dabei insbesondere Aufmerksamkeit, Konzentrationsfähigkeit, Wachsamkeit und zielgerichtetes Verhalten. Cortisol verändert dabei Prozesse, die mit Funktionen des präfrontalen Cortex in Verbindung gebracht werden, wie etwa inhibitorische Kontrolle, Aufmerksamkeitssteuerung und Planung (Lupien, Gillin & Hauger, 1999). Dabei wurde tierexperimentell ein positiver Regelkreis gefunden, wobei Cortisol über die Aktivierung noradrenerger Neurone wiederum die Ausschüttung von CRH im Hypothalamus stimuliert. Auch Erickson et al. (2003) weisen auf den Einfluss des Cortisols auf eine Vielzahl kognitiver Prozesse hin, wie etwa Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, Gedächtnis und Emotionsverarbeitung. Sie postulieren, dass Cortisol unter pathologischen emotionalen Zuständen einen Einfluss auf die differentielle Aktivierung der Hirnregionen haben könnte, vor allem in Hinblick auf die Unterdrückung hippocampaler Aktivierung und Verstärkung von Aktivität der Amygdala, sowie auf Neuformierung („reshaping“) der Dendriten in diesen Regionen, sowie im präfrontalen Cortex. Diese koordinierten Auswirkungen der Cortisol-induzierten Regulation auf verschiedene

Teile des ZNS, die mit emotionaler Verarbeitung verbunden sind, können dann zu Wahrnehmungsanpassung und kognitiven Adaptationen führen und somit relevant sein für das Verständnis von emotionalen Störungen (Erickson et al., 2003).

Die medizinische Beachtung des Cortisols resultiert insbesondere aus seinen modulatorischen Einfluss auf das Immunsystem. Cortisol in pharmakologischen Dosen führt zu einer drastischen Unterdrückung des Aufbaus und der Aktivität des lymphatischen Gewebes (Birbaumer & Schmidt, 1991), wodurch es zu einer signifikanten Reduktion der Lymphocyten und der eosinophilen Granulozyten des Blutes kommt. Darüber hinaus wird die Produktion von Antikörpern (Immunglobulinen) im Blut reduziert. Hieraus resultiert eine Schwächung der Abwehr von körperfremden Eiweißen und der Infektabwehr. Als biologischer Zweck dieser regulatorischen Möglichkeiten wird heute primär eine protektive Funktion angenommen, da Cortisol so eine stressinduzierte überschießende Immunaktivität abbremsen kann (Munck & Guyne, 1991; Munck, Guyne & Holbrook, 1984). Allerdings besteht eine kritische Balance zwischen den protektiven Effekten der stressinduzierten Glucocorticoidausschüttung und negativen Konsequenzen, die aus der überschießenden Produktion von Cortisol resultieren (Tannenbaum, 2003). Sapolsky (1998) beschreibt diese krankheitsinduzierende Auswirkung eines eigentlich protektiven Faktors entsprechend dadurch, dass physiologische Systeme immer wieder oder dauerhaft über lange Zeiträume aktiviert werden, die eigentlich nur für die Reaktion auf akute physische Notfälle ausgelegt sind. Anders ausgedrückt sind viele Systeme des Körpers zwar in der Lage sich durch flexible Anpassung an Umweltherausforderungen kurzfristig zu adaptieren, ohne dass dies zu größeren negativen Konsequenzen führt, im Gegenteil dienen sie dazu durch ihre Adaptationsfähigkeit rein homöostatische, nicht adaptive Systeme (z.B. pH-Wert, Körpertemperatur) zu schützen. Bei chronischer oder aber wiederholter Aktivierung dieser sogenannten „allostatischen“ Systeme (McEwen, 1998a-c, 2000; McEwen & Seemann, 1999) können langfristig jedoch maladaptive physiologische Veränderungen und Gesundheitsprobleme resultieren. McEwen (2000) hat für diese negativen Wirkungen adaptiver („allostatischer“) Systeme den Begriff „*allostatic load*“ geprägt. Diese *allostatic load* ist der Preis den der Körper dafür zahlen muss, dass er ständig dazu gezwungen ist auf variierende psychosoziale und physikalische Umwelten zu reagieren und kann entweder aus einer Überadaptation bestehen oder in der ineffizienten Arbeitsweise des adaptiven Systems.

Erickson (2003) beschreibt, dass physiologische, kognitive und behaviorale Effekte von Cortisol in einer curvilineararen, umgedrehten U-Form verlaufen, wobei moderate Level optimal sind,

während extrem hohe oder niedrige Konzentrationen jeweils mit negativen Outcomes in den verschiedenen psychischen und physischen Bereichen assoziiert sind (Erickson, 2003). Eine Überstimulation der HHN-Achse wird daher auch in der Ätiologie vieler pathologischer Prozesse genannt (Edwards, Hucklebridge, Clow & Evans, 2003; Erickson et al., 2003). Eine übermäßige Aktivierung der HHN-Achse kann, vor allem wenn sie über längere Zeit besteht, zu einem deutlich erhöhten Risiko für körperliche Erkrankungen und Psychopathologie allgemein führen (Gaab, Blättler, Menzi, Pabst, Stoyer & Ehlert, 2002). Ehlert, Gaab und Heinrichs (2001) beschreiben eine Verbindung von Veränderung auf der HHN-Achse und der Entwicklung und Aufrechterhaltung von psychosomatischen, psychiatrischen und somatischen Störungen. Chronisch erhöhte HHN-Aktivität ist dabei mit depressiver Symptomatik assoziiert worden (Brown & Suppes, 1998; den Hartog, Nicolson, Derix, van Bommel, Kraemer & Joos, 2003; Drevets, Price, Bardgett, Reich, Todd & Raichle, 2002; Heim & Nemeroff, 1999; Weber, Lewicka, Deuschle, Colla, Vescei & Heuser, 2000) und konnte auch bei PTSD-Patienten gezeigt werden (Bremner, Vythilingam, Vermetten, Adil, Khan & Nazeer, 2003; Rasmusson et al, 2004).

Cortisolausschüttung wird als guter Indikator für Stresserleben benannt (Hennig, 1994) und wird entsprechend in experimenteller Forschung als der Hauptindikator veränderter Physiologie in Reaktion auf stressreiche Stimulation genutzt (Kirschbaum & Hellhammer, 1989). Mehrere hundert Studien mit großer Variabilität in den gewählten Stressinduktionen beschreiben hormonale Veränderungen unter Steuerung der HHN-Achse bei akuter, psychischer Stressinduktion (Nejtek, 2002). Dickerson und Kemeny (2004a) konnten zusammenfassend in ihrer Metaanalyse an 208 Laborstudien zeigen, dass akute laborinduzierte psychologische Stressoren in der Lage sind bei gesunden Probanden eine bedeutsame Cortisolreaktion hervorzurufen, wobei die höchsten Cortisolsekretionsveränderungen unter Konfrontation mit unkontrollierbaren und sozial bewerteten Situationen erzielt wurden. Nach Alpers et al. (2003) besteht zusammengefasst ein breiter Konsens, dass akuter psychischer Stress zu weitreichenden hormonellen Veränderungen auf der HHN-Achse führt, wobei zumeist ein Anstieg der Cortisolsekretion beschrieben wird. Smyth, Ockenfels, Porter, Kirschbaum, Hellhammer und Stone (1998) konnten darüber hinaus in einem naturalistischen Studiendesign zeigen, dass nicht nur eine aktuelle stressreiche Erfahrung sondern auch allein die Antizipation eines Stressors mit erhöhten Cortisolwerten im Speichel verbunden ist. Neuere Studien zeigen dabei aber immer wieder, dass Stressoren nur dann einen Einfluss auf die Cortisolsekretion haben, wenn sie subjektiv emotional erlebt werden; wobei unter anderem negative Affekte als auslösend für die

Aktivierung dieses Systems beim Menschen beschrieben werden (al'Absi, Bongard, Buchanan, Pincomb, Licioni & Lovallo, 1997; Buchanan et al., 1999, Lovallo & Thomas, 2000; Gerritsen, Heijnen, Wiegant, Bermond & Frijda, 1996; Lovallo, Pincomb, Brackett & Wilson, 1990).

In Hinblick auf die aktuelle Studie ist vor allem interessant, dass verschiedene Autoren auch bei phobischen Störungen wiederholt eine akute Cortisolhypersekretion durch phobische Konfrontation, als Spezialfall eines Stressors, zeigen konnten (soziale Phobie: Condren, O'Neill, Ryan, Barrett & Thakore, 2002; Furlan, DeMartinis, Schweizer, Edward, Rickels und Lucki, 2001; spezifische Phobie: Alpers et al., 2003; Gaab, Jucker, Staub & Ehlert, 2005). Dabei wurde teilweise eine direkte Konfrontation von phobischen Probanden mit dem gefürchteten Objekt initiiert (Alpers et al. 2003; Curtis, Magee, Eaton, Wittchen & Kessler, 1978; Nesse, Curtis, Thyer, McCann, Huber-Smith & Knopf, 1985) oder unvorhersagbare und unkontrollierbare phobische Stimuli in Form von Bildern präsentiert (Fredericson, Sundin & Frankenheuser, 1985). Gaab et al. (2005) konnten in ihrer aktuellen Studie an 30 spinnenängstlichen Probanden und nicht-ängstlichen Kontrollpersonen zeigen, dass es keinen Unterschied zwischen beiden Gruppen in der Cortisolkonzentration im Speichel in der Ruhebedingung gibt. Während der Konfrontation mit phobierelevanten Objekten kommt es jedoch bei Spinnenängstlichen zu einem signifikant erhöhten Cortisolniveau im Vergleich zur Kontrollgruppe. Auch Alpers et al. (2003) fanden außerhalb der phobischen Situation keinen Unterschied zwischen phobischen Probandinnen und nicht-phobischen Kontrollpersonen in der Cortisolausschüttung. Cortisol scheint also bei phobischen Personen nicht generell chronisch dysreguliert zu sein, sondern lediglich unter akuter Konfrontation. Mehrere Studien konnten zusätzlich wie bei der Stressinduktion zeigen, dass der Cortisolspiegel bereits auf Antizipation der Konfrontation mit dem phobischen Reiz mit einem signifikanten Anstieg reagiert (Fehm-Wolfsdorf, 1994; Wiedenfeld, O'Leary, Bandura, Brown, Levine & Raska, 1990). Dieses Ergebnis wird auch von einer neueren Studie an Probanden mit Autofahrphobie mit Exposition im naturalistischen Setting (Alpers et al., 2003) repliziert, wobei im Vergleich zur nicht-phobischen Kontrollgruppe erhöhte Cortisolwerte im Speichel vor, während und nach der Exposition gefunden wurden. Diese Ergebnisse scheinen zu bestätigen, dass kognitive Variablen einen messbaren Einfluss auf die Cortisolausschüttung haben. Insgesamt zeigten Studien wiederholt, dass subjektiv wahrgenommene situationale Variablen einen Einfluss auf Cortisolsekretion haben können, wobei erlebte Neuheit, Unvorhersagbarkeit und Unkontrollierbarkeit mit erhöhter Cortisolausschüttung assoziiert sind (Kirschbaum & Hellhammer, 1989).

Allerdings gibt es beim Cortisol auch eine nicht unbedeutende Anzahl von Studien die keine Cortisolreaktion auf phobische Konfrontationen nachweisen konnte. So konnte die Arbeitsgruppe um Curtis (Curtis, Buxton, Lippman, Nesse & Wright, 1976; Curtis, Nesse, Buxton & Lippman, 1978; Nesse, 1978) wiederholt bei tierphobischen Probanden unter phobischer Konfrontation keine kongruente Cortisolausschüttung finden. Auch nachfolgende Arbeiten, wie etwa von Regan, Brown und Howard (1991), sowie Hubert und de Jong-Meyer (1991) konnten teilweise keine Cortisolerhöhung unter Exposition mit phobischen Stimuli finden. Es kann vermutet werden, dass hierbei wiederum situationale Variablen einen entscheidenden Einfluss auf die Cortisolsekretion hatten. Andererseits können aber auch Responsivitätsdifferenzen in der Stichprobe solche Ergebnisse bedingen.

Zusammenfassend sehen Gaab et al. (2005) eine übermäßige Aktivierung der HHN-Achse als eigenständigen Störungsprozess bei Angststörungen, der über direkte und indirekte Prozesse Wahrnehmung, Prozessierung und Speicherung phobischer Situationen und das dabei gezeigte Bewältigungsverhalten beeinflusst und über Variationen der Cortisolsekretion messbar ist. Bei der Untersuchung von Cortisolsekretion bei phobischer Stimulation ist es von besonderer Bedeutung zu beachten, dass die Cortisolreaktion im Gegensatz zu anderen Reaktionsmaßen deutlich langsamer verläuft und erst etwa 20 - 40 Minuten nach phobischer Stimulation ihr Maximum erreicht (Dickerson & Kemeny, 2004a). Der biologische Sinn einer solchen verzögerten Reaktion ist daher sicher keine erste Verteidigung gegen Bedrohung, sie stellt eher mittelfristig Ressourcen zur besonderen Verarbeitung des Ereignisses zur Verfügung. So kann eine durch wahrgenommene Bedrohung ausgelöste überschießende Immunantwort reduziert und Wahrnehmungs- und kognitive Prozesse an die Herausforderung angepasst werden. Sapolsky et al. (2000) haben entsprechend die Rolle der Glucocorticoide innerhalb eines defensiven motivationalen Systems mit der einprägsamen bildlichen Assoziation verbunden, dass eher ein „Wasserschaden verhindert“ als „ein Feuer gelöscht“ wird.

Zur Stabilität der Cortisolreaktion beschreibt Cohen (2000) eine eher mäßige Korrelation von .37, während Kirschbaum et al. (1995) bei der Einbeziehung von Messzeitpunkten an fünf verschiedenen Tagen eine höhere Intersession-Reliabilität für Cortisol von $r=.38$ bis $.60$ berichten. Bureson et al. (2003) fanden bei seiner Untersuchung an Frauen mittleren und höheren Alters für zwei unterschiedliche Stresstests (Kopfrechnen, Redeaufgabe) zu zwei ein Jahr auseinanderliegenden Messzeitpunkten hochsignifikante Spearman Rangkorrelationen für sowohl Baseline, Stresstestung und Posttestsituation ($r=.41-.72$). Die Autoren schließen aus

ihrem Ergebnis, dass in einer kontrollierten Umgebung mit minimalen Differenzen zwischen Messkontexten Maße der HHN-Achse mit moderater bis hoher Reliabilität gemessen werden können. Allerdings wurde in dieser Studie für Cortisol keine signifikante Reliabilität für die Reaktivitätswerte (Stressor- Baseline) erreicht. Dies kann zum einen dadurch erklärt werden, dass mit totalen Cortisolwerten aus dem Plasma und nicht lediglich dem ungebundenen Cortisol im Speichel gerechnet wurde. Außerdem wurden nur minimale Cortisolerhöhungen durch die Stressinduktion erzielt. Zusammengefasst wird die Cortisolreaktivität immer wieder als reliabler Parameter der endokrinen Stressreaktion im Rahmen von Untersuchungen zur Auswirkung kurzzeitiger psychischer Stressinduktion benannt (Kirschbaum & Hellhammer, 1989).

In Hinblick auf die Cortisolresponsivität gibt es im Vergleich zu anderen Reaktionsmaßen bereits eine große Anzahl von Untersuchungen, die solche interpersonellen Unterschiede bestimmt haben. Schommer, Hellhammer & Kirschbaum (2003) propagieren daher die Untersuchung von Untergruppen von Hoch- und Niedrigrespondern, sowohl im Hinblick auf Faktoren, die die intraindividuelle Variation bedingen können, als auch auf daraus resultierenden Folgen bzw. Prädispositionen. Bereits Curtis et al. (1978) berichten in ihrer Untersuchung an phobischen Probanden von sehr abweichenden Cortisolreaktionen ihrer sechs Versuchspersonen, wobei nur ein Teil mit Erhöhung der Cortisolwerte auf phobische Konfrontation reagierte. Aufgrund der geringen Stichprobengröße konnten sie jedoch noch keine weitere Einteilung ihrer Probanden in Responder und Nonresponder vornehmen. Auch Berger et al. (1987) fanden bei zwölf gesunden männlichen Versuchspersonen in fünf verschiedenen belastenden Situationen (Lösen eines Rätsels, Lösen von arithmetischen Aufgaben, Ansehen eines Filmes, der negative Emotionen induziert, Cold pressor test, Körperliche Anstrengung) völlig unterschiedliche Reaktionsmuster in der HHN-Achse. So reagierte ein Teilnehmer auf alle fünf (Hochresponder), während ein anderer auf keine der fünf Situationen (Nonresponder) mit einem Anstieg der Cortisolkonzentration im Blut reagierte. Über viele Studien mit unterschiedlichstem Design werden konstant immer wieder solche Unterschiede in der Cortisol- Responsivität beschrieben (u.a. Alpers et al., 2003; Müller & Netter, 1992; Rose & Fogg, 1993; Van Cauter & Refetoff, 1985). In Studien unter Einbezug größerer Stichproben konnten spezifischere Muster gefunden werden, wobei zumeist eine Zweiteilung der Stichprobe erfolgte (u. a. Gerra et al., 2001). So berichten Smyth et al. (1998) in ihrer Studie zum Zusammenhang von naturalistischen Stressoren auf die Cortisolsekretion von zwar bedeutsamen, aber eher niedrigen Cortisolanstiegen sowohl bei der Antizipation von Stressoren, als auch bei Stressinduktion. Sie fanden ebenfalls wieder große interpersonelle

Unterschiede in der Responsivität und zogen diese daher in ihre statistischen Auswertungen mit ein. Sie konnten dabei zeigen, dass sich die Cortisol-Responsivität zwischen den insgesamt 120 Probanden tatsächlich signifikant unterscheidet, wobei ca. 25% der Probanden keine oder nur eine geringe Cortisol- Responsivität auf den Stressor zeigten (<0.1 nmol/l; $< 1\%$ Anstieg gegenüber Situationen ohne Stressoren), während 15% als hoch-responsiv klassifiziert wurden (>3.5 nmol/l; $> 50\%$ Anstieg gegenüber Situationen ohne Stressoren.). In der Betrachtung der Gesamtgruppe in Hinblick auf die Cortisolreaktion waren also völlig unterschiedliche Reaktionstypen zusammengefasst worden. In späteren Studie der Arbeitsgruppe (Kirschbaum et al., 1995; Schommer et al., 2003) konnten durchgängig Hinweise für das Vorliegen von zumindestens zwei Untergruppen von Probanden gefunden werden, die als Hoch- bzw. Niedrigresponder bezeichnet wurden. Hierbei ergaben sich mit Hilfe von Clusteranalysen wiederholt etwa 1/3 hoch-responsive und 2/3 niedrig-responsive Probanden. Furlan et al. (2001) untersuchten die Cortisol-Responsivität von 18 sozialphobischen Probanden und 14 nicht-phobische Kontrollpersonen auf eine Redesituation. Sieben soziophobische Personen (39%) zeigten bei der Aufgabe eine 90%-ige Erhöhung des Cortisolspiegels, während bei 11 soziophobischen Probanden (61%) hingegen eine gemittelte 32% Abnahme der Cortisolwerte beobachtet wurde. In der Kontrollgruppe hingegen befanden sich 82% Responder mit einem 50%-igen Anstieg der Cortisolwerte, während lediglich drei Kontrollpersonen Nonresponder waren. Insgesamt erzielten phobische Responder zu jedem Zeitpunkt der Erhebung während der Aufgabe höhere Cortisolwerte als jede der Kontrollpersonen. Die phobischen Nonresponder hingegen zeigten niedrigere Werte als Responder der Kontrollgruppe.

Aufgrund der vielfältigen Befunde zu interpersonellen Unterschieden in der Cortisolreaktivität wurden verschiedenste Hypothesen zu Mediatoren, die diese Unterschiede bedingen aufgestellt und teilweise getestet. Dabei werden sowohl Persönlichkeitsfaktoren (Blood, Blood, Bennett, Simpson, Susman & Miller, 1994; Kirschbaum, Bartussek & Strassburger, 1992), und sozioökonomische Variablen (Smyth et al. 1998), wie auch kognitive Faktoren (Blascovich & Tomaka, 1996; Dickerson & Kemeny, 2002; Müller & Netter, 1992; Van Eck, Berkhof, Nicolson & Sulon, 1996) und Copingstrategien (Bonen, Nicolson, Sulon & Jolles, 1991; Henry, 1992; Houtman & Bakker, 1991; Ursin & Off, 1993) diskutiert. Zur ausführlichen Darstellung dieser Unterschiede wird auf die entsprechenden Originalarbeiten verwiesen. Trotz der bereits vorliegenden Hinweise zu Responsivitätsunterschieden im Cortisol auch bei phobischen Menschen unter phobischer Stimulation wird in bisheriger Literatur zumeist eine

undifferenzierte Cortisolerhöhung als Resultat von Studien mit Gruppenvergleichen ohne Beachtung dieser Responsivitätsdifferenzen beschrieben.

2.1.3.1.6 Die Sekretorische Immunglobulin A (sIgA) - Reaktion

Sekretorisches Immunglobulin A (*sIgA*) ist ein Bestandteil der humoralen Körperabwehr (Seegerstrom & Miller, 2004) und hat vor allem als bedeutende immunologische Verteidigungsebene der Mucosaoberfläche der oberen Atemwege gegen extrazelluläre bakterielle und virale Bedrohung wissenschaftliches Interesse erlangt (Rohrmann, Hennig & Netter, 2000). Darüber hinaus kann sIgA aber prinzipiell im ganzen Körper als der zentrale Antikörper aller Schleimhäute (Mucosae) gesehen werden, der primär der Abwehr von Krankheitserregern an den wichtigsten Eintrittspforten des Organismus dient (Atemwege, Gastrointestinaltrakt, Vagina, Anus). Sekretorisches Immunglobulin A verhindert dabei die Anhaftung und das Eindringen von Antigenen an bzw. in die Mucosa (Burns, Ring, Harrison, Carroll & Drayson, 2004). Es dient dabei als sogenannter „natürlicher Antikörper“ (Hennig, 1994), d. h. es richtet immunologische Aktivität gegen Viren und Bakterien, auch wenn noch keine erkennbaren Anzeichen einer Infektion oder Immunisierung bestehen. SIgA im Speichel entwickelt dabei vor allem eine starke Aktivität gegen *E. coli*, *Lactobazillus*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis*, *Salmonella typhose* und *Shigella dysenteriae* (Tomasi & Bienenstock, 1968) und wird heute als der wichtigste Faktor des sogenannten lokalen Immunsystems gesehen (Rohrmann, Hennig & Netter, 2001).

Sekretorisches Immunglobulin A (sIgA) wird lokal in den salivatorischen Drüsen produziert und gelangt über aktive Rezeptor-gebundene epitheliale Transzytose in den Speichel (Kraehenbuhl & Neutra, 1992). Dabei bindet sIgA an die Epithelzellen und wird zur apikalen Oberfläche transportiert, von wo aus es in das Lumen ausgeschüttet wird. Während sIgA in der Literatur oft lediglich als Variable des Immunsystems betrachtet wird, ist es demnach doch zunächst ein Produkt des endokrinen Systems (Pawlow, 2003). Im Hinblick auf spezifische Faktoren der erworbenen Resistenz zeigte sich bereits früh, dass Antikörper (Immunglobuline) der Klasse A in weit höherem Maße im Speichel konzentriert sind, als die der anderen Klassen (Burns et al., 2004; Tomasi, 1972). Die Konzentration von sekretorischem Immunglobulin A (sIgA) liegt nach Aguirre, Levine, Cohen und Tabak (1987) im Alter von 20 - 84 Jahren bei einem mittleren Wert von 10 ml/dl Speichel und scheint über das gesamte Erwachsenenalter hinweg weitgehend stabil zu sein (Hennig, 1994). Kugler, Hess und Haake (1992) berichten sogar schon von einer

Stabilität der Konzentration ab dem siebten Lebensjahr. Im Gegensatz zum Cortisol unterliegt salivatorisches IgA keiner Tageszeitrythmik, sondern fluktuiert unsystematisch über den Tagesverlauf (Hennig 1994). Die Immunglobulin-A-Konzentration im Speichel ist unabhängig von Serumwerten (Wagner & Wagnerova, 1989), sie erscheinen jedoch repräsentativ für den funktionellen Status des gesamten Mucosa-bezogenen Immunsystems (Mestecky, 1993). Niedrige Konzentrationen von sIgA sind dabei mit bestimmten Gesundheitsproblemen assoziiert, vor allem mit Erkrankungen der oberen Atemwege (Carins & Booth, 2002; Evans, Doyle, Hucklebridge & Clow, 1996; Metaanalyse von Jemmott & McClelland, 1989) und mit infektiösen Erkrankungen allgemein (Drummond & Hewson-Bower, 1997; Evans, Hucklebridge, Clow & Doyle, 1995). Kuby (1994) konnte sogar zeigen, dass Menschen mit einem chronisch reduzierten sIgA-Spiegel allgemein erhöhte Erkrankungsraten zeigen. Umgekehrt konnte über mehrere Studien gezeigt werden, dass erhöhte sIgA-Konzentrationen mit verringertem Kariesbefall einhergehen (Gregory, Filler, Michalek & McGhee, 1986; Camling, Gahnberg & Krasse, 1987).

In Hinblick auf afferente und efferente Verbindungen zum zentralen Nervensystem kann für sIgA - im Gegensatz zum Cortisol - bisher noch keine Aussage gemacht werden, da hierzu noch entsprechende Untersuchungen fehlen. Generell wird in der Psychoneuroimmunologie jedoch davon ausgegangen, dass auch lokale Immunität zentralnervös gesteuert wird (Hennig, 1994).

Sekretorisches Immunglobulin A hat wiederholt bewiesen, dass es sensitiv für psychologische Variablen ist (Bosch, Ring, de Geus, Veerman, Amerongen, 2002; Hucklebridge, Lambert, Clow, Warburton, Evans & Sherwood, 2000). Wichtige Einflussfaktoren sind dabei Stress, Grad der Entspannung, sowie allgemein Emotionen. Im Bereich der Psychoneuroimmunologie ist die Auswirkung von Stress auf sIgA als valider, reliabler Repräsentant des immunologischen Status des Menschen gut erforscht (Euler, 2003). Dabei wurden verschiedenste Formen von Stressinduktion in Hinblick auf ihre Wirkung auf sIgA untersucht, angefangen von kurzfristigen Belastungen im Rahmen von sportlicher Aktivität (Mackinnon, Chick, van As & Tomasi, 1987; Schouten, Verschuur & Kemper, 1988) und herausfordernden Laboraufgaben, wie etwa Kopfrechnen oder Redesituationen (Carroll, Ring, Shrimpton, Evans, Willemsen & Hucklebridge, 1996; Ring, Drayson, Walkey, Dale & Carroll, 2002; Willemsen, Ring, Carroll, Evans, Clow & Hucklebridge, 1998; Willemsen, Ring, McKeever & Carroll, 2000; Winzer, Ring, Carroll, Willemsen, Drayson & Kendall, 1999) oder der Induktion unangenehmer Emotionen (Hennig, Pössel & Netter, 1996) über mittelfristige Belastungen durch Prüfungen

(Deinzer & Schueller, 1998) bis hin zu langfristigen Stressoren wie Auswirkung von Inhaftierung (McClelland, Alexander & Marks, 1982), kritischen Lebensereignissen (Evans, Bristow, Hucklebridge, Clow & Walters, 1993) oder der Tätigkeit als Krankenschwester (Graham, Bartholomeusz, Taboonpong und La Brooy, 1988). Dabei zeigt sich zumeist, dass *chronischer Stress* zu einer Verringerung der sIgA-Werte führt (z. B. Evans, 1997), während *aktuelle psychische Herausforderung* mit einem Anstieg des sIgA Levels verbunden sind (z.B. Hucklebridge et al., 2000; Ring, Drayson, Walkey, Dale & Carroll, 2002; Willemsen, Carroll, Ring & Dryson, 2002). In Untersuchungen an Schulkindern und Studenten konnte die Arbeitsgruppe um Hucklebridge (Bristow, Hucklebridge, Clow & Evans, 1997; Evans, Bristow, Hucklebridge & Clow, 1994) beispielsweise wiederholt einen deutlichen Anstieg der sIgA-Werte direkt nach einem stressreich erlebten Vortrag bzw. nach einer Fragebogenuntersuchung messen, was für die Sensitivität des sIgA auf psychische Belastungen spricht. In einer aktuellen Metaanalyse (Segerstrom & Miller, 2004) wurde für sIgA (Konzentration und Sekretionsrate) ein ebenfalls signifikanter Anstieg ($p=.008$) im Speichel bei akutem, zeitbegrenztem Stress gefunden. Zur Erklärung der Unterschiede der sIgA- Sekretion bei lang- und kurzfristiger Belastung werden unterschiedliche mediierende Mechanismen diskutiert: So vermutet Cacioppo (1994), dass die Reduktion von sIgA bei chronischer Belastung die Beteiligung der HHN-Achse reflektiert, während kurzzeitige Anstiege der sIgA-Spiegel auf sympathiko-adrenerge Veränderungen zurückzuführen sind. Eine ältere Hypothese (McClelland, Ross & Patel, 1985) sieht die reduzierte sIgA-Sekretion bei chronischem Stress als Resultat der Down-Regulation auf Rezeptorebene nach wiederholter Exposition mit kurzfristigen Belastungen.

Lediglich zwei Studien haben sich bisher mit der Auswirkung von Angst auf die sIgA-Sekretion befasst. Stone, Cox, Valdimarsdottir, Jandorf und Neale (1987) fanden bei der Erhebung von täglicher Stimmung und sIgA-Konzentration bei Studenten erhöhte sIgA-Werte unter negativer Stimmung und im Speziellen unter Angstinduktion. Graham et al. (1988) erfragten bei 115 Krankenschwestern ebenfalls im Alltag Stimmung und erhoben zusätzlich sIgA-Werte. Hierbei zeigte sich, dass die Krankenschwestern, die häufiger Angstepisoden (erhöhte habituelle Angst) berichteten, niedrigere sIgA-Werte aufwiesen als solche mit selteneren Angstperioden. Diese beiden Ergebnisse deuten auf eine ähnliche Konzeption wie bei den Ergebnissen der Stressforschung hin: Kurze ängstliche Stimmung führt demnach zu einer sIgA-Erhöhung, während längerfristige Angstepisoden eher eine Erniedrigung bewirken. Allerdings lassen sich aus lediglich zwei Befunden, die darüber hinaus beides mal nicht unter kontrollierten Laborbedingungen erhoben wurden, keine allgemeinen Schlüsse zum Zusammenhang von

Angst und sIgA-Reaktion ziehen. Zum Zusammenhang von sIgA-Ausschüttung und phobischer Konfrontation gibt es bisher nach Wissen der Autorin noch keine wissenschaftlichen Untersuchungen. Es kann jedoch vermutet werden, dass phobische Konfrontation als Spezialfall einer akuten Stresssituation ebenfalls zu einer Erhöhung des sIgA-Spiegels führt. Die in der vorliegenden Untersuchung geplante Erhebung von Speichelproben zur Bestimmung der Cortisolreaktion erlaubt eine gleichzeitige Erhebung von sIgA, so dass diese Hypothese im Rahmen der vorliegenden Arbeit überprüft werden kann.

Bisherige Studien bestätigen sIgA größtenteils als ein sensitives Reaktionsmaß (Willemsen et al., 2000), so dass es gut in experimentelle Forschungsdesigns integrierbar ist. Bosch et al. (2002) folgern in ihrem Review zum aktuellen Forschungsstand, dass psychischer Stress messbare sIgA-Werte im Speichel beeinflusst und sIgA demnach ein Maß darstellt, das den immer wieder postulierten negativen Einfluss von Stress auf den Gesundheitszustand, vor allem in Hinblick auf Infektionserkrankungen, erklärbar macht. Hennig (1994) sieht sIgA als geeigneten biologischen Marker für experimentelle Studien, da die Sekretionsrate auf induzierte Belastungen schnell und sensibel reagiert. In Hinblick auf den biologischen Sinn erscheint eine kurzfristig erhöhte sIgA-Sekretion als Reaktion auf einen akuten Stressor verständlich, da so die körpereigene Abwehr auf mögliche Gefährdung verbessert wird. Im Fall phobischer Konfrontation als Spezialfall eines akuten Stressors erscheint daher ebenfalls eine Erhöhung der sIgA-Werte als Verteidigung bei wahrgenommener Bedrohung sinnvoll. Das Absinken der sIgA-Werte bei chronischem Stress hingegen kann wiederum durch übermäßige Stimulation eines allostatischen Systems erklärt werden (vgl. Kapitel 2.1.3.1.5).

In Hinblick auf die Stabilität der sIgA-Reaktionen berichten Willemsen et al. (1998) bei verschiedenen Stressinduktionen an gesunden Probanden moderate bis hohe Test-Retest-Reliabilitäten für die sIgA-Sekretionsrate und sIgA-Konzentration ($r = .52-.83$), allerdings etwas niedrigere Stabilität für die Veränderungswerte ($r = .19-.53$). Diese Ergebnisse konnten in einer Nachfolgestudie (Ring et al., 2002) bestätigt werden. Individuelle Unterschiede in der Responsivität des sekretorischen Immunglobulin A wurden bislang noch nicht untersucht.

2.1.3.2 Die Subjektive Reaktion

Die Erfassung von subjektivem emotionalen Erleben beschäftigt psychologische Forschung bereits seit ihren Anfängen und resultiert heute in einer kaum überschaubaren Vielfalt von

vorgeschlagenen Alternativen. Eine ausführliche Darstellung aller Methoden und der Diskussion um die wissenschaftlichen Zugänglichkeit subjektiven emotionalen Erlebens würde im Rahmen dieser Studie zu weit führen. Im Folgenden wird daher lediglich kurz auf den Hintergrund und die Entwicklung des in der vorliegenden Studie bedeutenden Ansatzes dreier emotionaler Basisdimensionen eingegangen.

Traditionell werden zu wissenschaftlichen Untersuchungszwecken zumeist Fragebogen wie etwa die Befindlichkeitsskala von Zerssen (1976), die Semantische Differential Skala von Mehrabian und Russell (1974) oder Eigenschaftswörterlisten (z.B.: Janke & Debus, 1978) genutzt. Neben der Schwierigkeit, dass eine kaum überschaubar große Anzahl an solchen Messinstrumenten zur Verfügung steht (Bradley & Lang, 1994), haben die meisten dieser Instrumente den Nachteil, dass sie zumeist äußerst umfangreich sind. Die Probanden benötigen viel Zeit beim Ausfüllen, was einen Einsatz während experimenteller Erhebungen erschwert. Außerdem wurde wiederholt angezweifelt, ob die Probanden die einzelnen Emotionen wirklich für sich getrennt wahrnehmen und differenziert benennen können. Schließlich erhält der Untersucher zumeist eine relativ große Datensammlung mit teilweise komplizierter und zeitaufwendiger statistischer Auswertung (Bradley & Lang, 1994). Um diese Schwierigkeiten zu begrenzen wurde wiederholt versucht dimensionale Organisationen von Emotionen zu bestimmen. Hierbei liegt die Idee zu Grunde, dass sich emotionales Erleben anhand weniger zentraler Ordnungsdimensionen organisieren lässt. Seit Mitte des letzten Jahrhunderts wurden Versuche unternommen mehrere hundert Emotionsbegriffe, die je nach Quelle leicht variieren, faktorenanalytisch zu übergeordneten Dimensionen zu gruppieren (u. a. Ertel, 1965; Mehrabian & Russel, 1974; Osgood, Suci & Tannenbaum, 1957; Russel & Mehrabian, 1974; Watson & Tellegen, 1985). Hierbei ergab sich wiederholt eine dreifaktorielle Struktur. Mehrabian & Russel (1974) beschrieben ihre Drei-Faktoren-Lösung erstmals über die Begriffe *Valenz* (angenehm - unangenehm), *Erregung* (ruhig-erregt) und *Dominanz* (dominant - submissiv). Ihre ersten beiden Faktoren konnten dabei 27 bzw. 23 % der Varianz aufklären, während die Dominanz mit 14 % etwas weniger beitrug. Immer wieder konnte eine robuste zwei- (Valenz und Erregung) oder dreidimensionale (Valenz, Erregung, Dominanz) Organisation der subjektiven Einschätzungen von Emotionen repliziert und faktorenanalytisch bestätigt werden (Hamm, 1993; Hamm, 1997; Hamm & Vaitl, 1989; Lang, 1971, 1978, 1985; Russel & Mehrabian, 1974; Watson & Tellegen, 1985). Diese Faktorenstruktur und die erklärte Varianz der einzelnen Faktoren zeigte dabei eine erstaunliche Stabilität über verschiedene Sprachen und Kulturkreise (Russel, 1983). So schließt Hamm (1993) in einer Zusammenfassung der

bisherigen Arbeiten und seiner eigenen faktorenanalytischen Auswertungen, dass sich ein großer Teil des emotionalen Befindens, welches über verbale Äußerungen mit verschiedensten Skalen erfasst wird, im Wesentlichen auf den drei Basisdimensionen beschreiben lässt.

Ausgehend von diesen faktorenanalytischen Ergebnissen überprüfte Lang (1980), ob das subjektive Erleben direkt auf den drei relevanten Gefühlsdimensionen erfassbar ist. Hierzu konstruierte er (Lang, 1980; Hodes, Cook & Lang, 1985) den sogenannten „Self-Assessment Manikin“ (SAM), ein sprachfreies Rating-Verfahren, das auf einer 5-stufigen piktorialen Skala das Ausmaß der subjektiv erlebten Valenz, Erregung und Dominanz erfasst (vgl. Kapitel 2.3.2.3.6). Die drei Dimensionen werden über spezifische Variationen einer stilisierten Figur visualisiert und Probanden können ihre subjektiven emotionalen Bewertungen gegenüber einem Stimulus durch Auswahl der passendsten Darstellung auswählen. Die Charakterisierung und Darstellung der drei Dimensionen ist in Tabelle 2 dargestellt. In Anhang 7.1.2 ist darüber hinaus die vollständige Instruktion für alle drei Dimensionen und die entsprechende piktorale Darstellung abgebildet.

Tabelle 2: Die drei Dimensionen des Self-Assessment-Manikin (SAM)

<i>Dimension</i>	<i>Ausprägung</i>	<i>Graphische Darstellung</i>
„Valenz“	angenehm (positiv) bis unangenehm (negativ)	SAM variiert in fünf Abstufungen von einer lachenden, fröhlichen zu einer stirnrunzelnden, unglücklichen Figur
„Erregung“	beruhigend bis erregend	SAM variiert in fünf Abstufungen von einer aufgeregten Figur mit weit geöffneten Augen zu einer entspannten, schläfrigen Figur
„Dominanz“	stark bis schwach	SAM variiert in fünf Abstufungen von einer großen (viel Kontrolle) zu einer kleinen (kontrollierten) Figur

Die positive Valenzeinschätzung „angenehm“ reflektiert nach Bradley und Lang (1994) die Tendenz sich an einen Stimulus anzunähern, während die negative Bewertung als „unangenehm“ eher mit Vermeidungs- und Fluchttendenzen zusammenhängt. Die Bewertung der eigenen Erregung beschreibt die Intensität, die bei einer bestimmten Verhaltenswahl erlebt wird und steigt mit der Stimulusintensität. Dominanz beschreibt das Ausmaß der erlebten eigenen Kontrolle gegenüber den Stimulus.

Hamm (1993) konnte zeigen, dass der SAM in der Lage ist äußerst konsistente, stabile und valide Eindrucksurteile auf den wiederholt bestätigten affektiven Basisdimensionen zu evozieren. Bradley und Lang (1994) validierten den SAM mit der Semantischen Differential Skala (Mehrabian & Russel, 1974). Für Valenz und Erregungsbewertung zeigten sich zwischen beiden Verfahren eine fast perfekte Übereinstimmung. In der Dominanzbewertungen zeigten sich größere Abweichungen, die jedoch eher aus der Unsicherheit der Probanden bei der Durchführung der Semantischen Differential Skala beruhten. Hier wurde wiederholt nicht deutlich, dass die eigene Kontrolle und nicht die des Stimulus bewertet werden soll, während dies bei der graphischen Darstellung des SAM nicht zu Unklarheiten führte. Zieht man den geringeren Zeitaufwand, die bessere experimentelle Einsetzbarkeit und die einfachere Auswertung mit ein, so erscheint der SAM ein effizienteres und in Hinblick auf die Dominanz sogar valideres Erhebungsverfahren zu sein. Besonders positiv kann dabei die Möglichkeit sowohl des schnellen Ausfüllens durch die Probanden aber auch die zeiteffiziente Auswertung gesehen werden. In einer kulturübergreifenden Studie (Hamm & Vaitl, 1989) zeigte sich, dass diese Skala für den amerikanischen und den deutschen Sprachraum vergleichbare Werte liefert.

In Analogstudien zu phobischer Furcht fand die Arbeitsgruppe um Hamm (Hamm et al., 1997; Globisch, Hamm, Esteves & Öhman, 1999) mit Hilfe des SAM, dass spinnen- und schlangen-ängstliche Probanden furchterregende Abbildungen (Bilder von Spinnen und Schlangen) signifikant weniger angenehm (negative Valenzeinschätzung) und bedeutsam erregender (positive Erregungseinschätzung) bewerten als niedrigängstliche Versuchspersonen. Außerdem erleben hochängstliche Versuchspersonen die Spinnen- und Schlangenbilder als deutlich unangenehmer und erregender als neutrales Bildmaterial (Pilze und Haushaltsgegenstände). Auch Miltner, Trippe, Krieschel, Gutberlet, Hecht und Weiss (2005) fanden bei phobischen Probanden im Gegensatz zu nicht-phobischen Kontrollpersonen ein negativeres Valenzerleben und höhere Erregung bei furchtrelevanten, nicht aber emotional neutralen oder positiven Stimuli. Dominanz wurde in den Studien der Arbeitsgruppen um Hamm und um Miltner nicht untersucht. Turk (1997) konnte bei zahnarztphobischen Probanden bei Komplettierung furchtbezogener Aufgaben wiederum negativere Valenzbewertungen, höhere subjektive Erregung und darüber hinaus auch ein geringeres Dominanzerleben zeigen im Vergleich zu nicht-phobischen Kontrollpersonen. Bei der subjektiven Emotionsbewertung phobischer Frauen unter phobischer Stimulation wird daher auch in der vorliegenden Studie eine geringere Valenzbewertung und Dominanz, sowie eine erhöhte Erregung im Vergleich zu nicht-phobischen Frauen oder zu neutraler Stimulation erwartet.

Die Diagnose einer Phobie wird nach DSM-IV und ICD-10 mithilfe von subjektiven Daten gestellt (vgl. Kapitel 1) und basiert damit größtenteils auf Berichten des subjektiven Erlebens gegenüber phobischen Stimuli und Beschreibungen des Vermeidungsverhaltens. Die Diagnose einer Phobie stellt demnach bereits eine Extremgruppenauswahl anhand subjektiver Einschätzungen dar, ist also mit einer deutlichen Varianzeinschränkung verbunden. Es wird daher vermutet, dass bei spinnenphobischen Frauen im Gegensatz zu den nicht-phobischen Kontrollprobanden keine bedeutsamen Responsivitätsunterschiede in den drei subjektiven Reaktionsmaßen unter phobischer Stimulation auftreten. Bei neutraler Stimulation sollte sich diese Einschränkung hingegen nicht zeigen. Bisher liegen jedoch noch keine Befunde zu Responsivitätsunterschieden in subjektiven Reaktionsmaßen bei phobischen Menschen vor.

2.1.3.3 Das Vermeidungsverhalten

Ausgeprägtes Vermeidungsverhalten ist eines der „klassischen“ Kriterien zur Definition phobischer Störungen (vgl. Kapitel 1). Hamm et al. (1997) beschreibt phobische Furcht entsprechend als prototypischen negativen Affekt, der durch extremes Vermeidungsverhalten gekennzeichnet ist. Der biologische Sinn von Vermeidungsverhalten kann in der verringerten Gefährdung durch vermeintlich bedrohliche Situationen gesehen werden. Phobisches Vermeidungsverhalten stellt damit ebenfalls eine verständliche Schutzreaktion dar, allerdings als Resultat einer primär fehlerhaften Einschätzung einer Situation bzw. eines Objektes als gefährlich.

Gefährliche Situationen zu fürchten erfordert die Partizipation von Neuronen der Amygdala, die auch entscheidend an den Lernprozessen beteiligt ist, die zur Vermeidung gefährlicher Situationen führen (Poremba & Gabriel, 1997). Vor allem Konditionierungsexperimente (z.B.: LeDoux, 1990, 1992, 1995, 2000) und Läsionsstudien an Tieren (Fox & Sorenson, 1996; Poremba & Gabriel, 1997) haben wiederum die Amygdala als eine zentrale Struktur beim Erwerb und der Aufrechterhaltung von phobischen Vermeidungsverhalten beschrieben. So konnten Fox und Sorenson (1996) zeigen, dass Ratten mit bilateralen Amygdalaläsionen keinerlei furchtbezogenes Vermeidungsverhalten in Anwesenheit einer Katze mehr zeigen.

Um Vermeidungsverhalten phobischer Patienten zu erfassen, sind verschiedene Verfahren für unterschiedliche Kontexte beschrieben worden. Im Folgenden soll lediglich auf zwei Methoden,

die in experimentellen Studiendesigns nutzbar sind, eingegangen werden. Eine in verhaltenstherapeutisch orientierten Therapien übliche und in vielen wissenschaftlichen Studien (De Jong & Merckelbach, 1991, 1992; Edgerly & Levis, 2005; Eifert & Lauterbach, 1987; Lauterbach & Eifert, 1984) eingesetzte Methode sind unterschiedlich stark standardisierte Verhaltenstests (Behavior Avoidance Tests bzw. Behavior Approach Tests). Bei diesen Tests geht es darum zu testen, wie stark sich eine Person einem tatsächlichen phobischen Objekt oder Reiz annähern kann. De Jong et al. (1992) verwendeten beispielsweise in einer Studie zur Prüfung der Effekte einer Reizkonfrontationstherapie auf 41 spinnenphobische Probanden einen solchen standardisierten Verhaltenstest: Vor und nach der Therapie mussten sich die Probanden dabei einer Spinne in einem Glaskasten nähern und sie letztlich in die Hand nehmen. Das Annäherungsverhalten wurde in festgelegte Schritte eingeteilt und zur Durchführung jeden Schrittes hatten die Probanden eine vorher definierte Zeitspanne zur Verfügung. Erreichten sie in dieser Zeit nicht den nächsten „Messpunkt“, wurde der Test beendet und der letzte erreichte Schritt gewertet. Ein Nachteil solcher vergleichsweise realitätsnahen Verhaltenstests besteht in den schwer kalkulierbaren Reaktionen der Patienten. Gerade bei noch nicht therapierten Probanden kann es zu spontanen Fluchtreaktionen mit Verlassens des Untersuchungssettings oder starken Panikreaktionen kommen, die streng kontrollierte Laborsettings komplizieren oder gar unmöglich machen können. So berichten beispielsweise De Jong und Merckelbach (1991) vom Ausschluss von drei spinnenphobischen Probanden aus ihrer Untersuchung, da diese nach einem Panikanfall während eines experimentellen Annäherungstests nicht zu einer weiteren Teilnahme bereit waren. Auch in der aktuellen Studie von Alpers, Wilhelm und Roth (2005) unter naturalistischen Konfrontationsbedingungen mussten vier der 25 phobischen Probanden nach der ersten Exposition ausgeschlossen werden, da sie nicht zur Teilnahme an einer zweiten Sitzung bereit waren. Diese sehr realitätsnahen Konfrontationen erschweren darüber hinaus eine kontrollierte und systematische Variation der Versuchsbedingungen führen entsprechend zu Schwierigkeiten in der Ergebnisinterpretation.

In den letzten Jahren wurden zur Emotionsinduktion in experimentellen Studien zunehmend mehr die Vorgabe von standardisiertem Bildmaterial gewählt, da hierdurch eine bessere experimentelle Kontrollierbarkeit ermöglicht wird. Lang (1995), sowie die Arbeitsgruppe um Hamm im deutschsprachigen Raum (Hamm, 1993, 1997; Hamm et al. 1988, 1989, 1992, 1993, 1997, 2002, 2005) konnten dabei über viele Studien zeigen, dass die Darbietung von Bildern als statische, visuelle Reize eine zuverlässige und valide Methode zur Induktion von Emotionen ist (Hamm, 1993, 1997) und reliable und replizierbare psychophysiologische Reaktionsmuster

auslösen (Greenwald et al., 1989; Hamm & Vaitl, 1993). Emotionsinduktion über Bildmaterial wird daher in vielen neueren kontrollierten Laborexperimenten angewandt (z.B. Codispoti, Gerra, Monetbarocci, Ziamovic, Raggi, & Baldaro, 2003; Hamm et al., 2005). Bradley, Codispoti, Sabatinelli und Lang (2001) konnten dabei zeigen, dass Frauen stärker mit defensiven Reaktionen auf aversives Bildmaterial reagieren als Männer.

Lang (1995) nutzte diese Emotionsinduktionsmethode erstmals auch, um Vermeidungsverhalten phobischer Personen zu erfassen und dadurch die Nachteile der klassischen Annäherungs- bzw. Vermeidungstests zu eliminieren. Den Probanden werden hierbei lediglich Bilder mit phobischem bzw. unterschiedlich valentem Inhalt dargeboten, wobei die Versuchspersonen die Möglichkeit haben die Betrachtung jedes Bildes durch Tastendruck selbständig zu beenden. Die selbstgewählte Betrachtungsdauer für jedes Bild wird in Millisekunden gemessen und dann als Maß für das gezeigte Annäherungs- bzw. Vermeidungsverhalten genutzt. Es konnte gezeigt werden, dass diese Messmethode auch geeignet ist um phobisches Vermeidungsverhalten zu erheben, wobei phobische Probanden die Darbietung phobischer Bilder signifikant schneller beenden als nicht-phobische Probanden. Hamm, Cuthbert, Globisch und Vaitl (1997) konnten dieses Ergebnis replizieren. Wenn phobische Probanden Bilder mit phobischem Inhalt (Bilder von Schlangen, Spinnen oder Verletzten) betrachteten, konnte wiederum eine signifikante Reduktion der freiwilligen Betrachtungszeit im Vergleich zu nicht-phobischen Probanden gezeigt werden, konsistent zu ihrem allgemeinen Vermeidungsverhalten. Auch Tolin, Lohr, Lee, and Sawchuk (1999) konfrontierten Spinnen- und Injektions-phobische Probanden, sowie nicht-phobische Kontrollpersonen mit bildhaften ängstigenden und neutralen Stimuli. Phobische Probanden zeigten dabei ein klares Vermeidungsverhalten, so dass sie trotz der Instruktion die Bilder in Hinblick auf eine nachfolgende Wiedererkennungsaufgabe genau zu betrachten, trotzdem eine deutlich kürzere Betrachtungszeit zeigten als nicht-phobische Kontrollpersonen. Interessant ist dabei, dass die kürzeren Betrachtungszeiten bei phobischen Personen spezifisch für die eigenen phobischen Stimuli zu sein scheint, so dass spinnenphobische Menschen beispielsweise keine verkürzte Betrachtungszeit für Injektionsbilder zeigten und vice versa. Es besteht also keine allgemeine Vermeidungstendenz für unangenehme oder negativ valent bewertete Reize bei phobischen Personen, sondern eine selektive Vermeidung der individuellen phobischen Objekte. Nicht-phobische Kontrollpersonen zeigten hingegen wiederholt (Hamm et al., 1997, Tolin et al., 1999) sogar längere Betrachtungszeiten für die phobischen als für neutrale Stimuli. Dies wird darüber erklärt, dass diese Bilder als interessanter erlebt werden als das langweiligere neutrale Stimulusmaterial.

Ähnlich wie bei den subjektiven Maßen wird durch die Selektion der untherapierten spinnenphobischen Frauen anhand ihres (extremen) Vermeidungsverhaltens vermutet, dass sich kein bedeutsamer Unterschied zwischen hoch und niedrig vermeidenden spinnenphobischen Frauen ergibt, sondern erwartet, dass generell eine Tendenz bei allen spinnenphobischen Frauen besteht, phobische Situationen so gut wie möglich zu vermeiden. Bei nicht-phobischen Frauen wird erwartet, dass das Interesse an dem phobischen Stimulusmaterial durchaus variiert und sich daher unter der phobischen Stimulationsbedingung durchaus deutliche Responsivitätsunterschiede zeigen können.

2.1.4 Zusammenfassung der Befunde zu den phobischen Reaktionsmaßen

In den vorausgehenden Kapiteln wurden die einzelnen Reaktionsmaße vorgestellt, deren Beeinflussung durch phobische Stimulation unter Berücksichtigung interpersoneller Responsivität in einem kontrollierten Laborexperiment überprüft werden soll. Es wird dabei davon ausgegangen, dass die phobische Stimulation in unserer Untersuchung der entscheidende Einflussfaktor für die beobachtbaren Veränderungen aller Maße darstellt. Aufgrund der Ergebnisse bisheriger Forschung kann vermutet werden, dass alle in der vorliegenden Untersuchung berücksichtigten psychophysiologischen Reaktionsmaße unter phobischer Stimulation eine Erhöhung als Reaktion zeigen. Lediglich sIgA wird in der vorliegenden Studie erstmals auf seine Beeinflussbarkeit durch phobische Stimulation untersucht. Dabei wird als Übertragung aus den Ergebnissen der Stressforschung ebenfalls eine Erhöhung der salivären Sekretion bei phobischen Probandinnen unter phobischer Stimulation erwartet.

Nach bisherigen Forschungsergebnissen kann von einer ausreichend zeitlich stabilen individuellen Reaktion bei allen physiologischen Maßen ausgegangen werden, wie dies bei allen Konzepten zur Stressreaktivität auch postuliert wird (Cohen, Hamrick, Rodriguez, Feldman, Rabin & Manuck, 2000). Cohen und Hamrick (2003) haben in ihrer Zusammenfassung des derzeitigen Forschungsstandes entsprechend eine moderate Stabilität für die meisten psychophysiologischen Reaktionsmaße auf unterschiedliche Stressfaktoren beschrieben und schließen daher auf stabile Dispositionen auf Stressoren mit mehr oder weniger physiologischen Veränderungen zu reagieren. Lediglich für die Corrugatorreaktion gibt es nach Wissen der Autorin noch keine Veröffentlichungen zur Stabilität über die Zeit.

Wie in den vorausgegangenen Kapiteln dargestellt, ergeben sich klare Hinweise, dass es in den psychophysiologischen Maßen Unterschiede in der Responsivität gibt. Cacioppo et al. (1995) haben dies in ihrer Untersuchung zum Effekt kurzfristiger Stressoren für Responsivitätsunterschiede in der kardialen Responsivität (vgl. ausführlich Kapitel 2.1.3.1.1) eindrucksvoll zeigen können und fordern daher neben nomothetischen auch idiografische Analysen bei der Erforschung stressreagibler Maße zu berücksichtigen. Die Erforschung von Responsivitätsunterschieden erscheint auch in Hinblick auf weitere Grundlagenforschung zu phobischer Furcht bedeutsam, da der Nachweis von Responsivitätsunterschieden in den phobischen Reaktionsmaßen zu einer kritischen Betrachtung der Ergebnisse bisheriger Gruppenvergleiche führen müsste. Sind tatsächlich klare Responsivitätsunterschiede für einzelne Reaktionsmaße beschreibbar, so können bisherige Forschungsergebnisse, die eine einheitliche Reaktion für jedes dieser Maße behaupten, nicht mehr uneingeschränkt aufrecht erhalten werden.

Auch in Hinblick auf therapeutisches Vorgehen könnten Erkenntnisse über Responsivitätsdifferenzen von Bedeutung sein, in Hinblick auf unterschiedliche Strategien je nach psychophysiologischer Responsivität der Patienten (vgl. Hugdahl, 1988; Meichenbaum, 1977). Bei Wissen um die Responsivität des Patienten in verschiedenen Reaktionsmaßen könnten Psychotherapeuten entsprechend ein individualisiertes Programm mit Bezugnahme auf dieses individuelle Responsivitätsmuster entwerfen, was bestmögliches Profitieren von den Behandlungsmaßnahmen für den jeweiligen Patienten bedeuten könnte (Zinbarg, 1998). Bisherige Forschung zu phobischen Störungen hat jedoch Responsivitätsdifferenzen in den physiologischen Reaktionsmaßen bisher weitgehend unbeachtet gelassen und beschränkt sich auf globale Aussagen aus Gruppenvergleichen zur Reaktion der einzelnen Maße für alle phobischen Menschen. Daher werden in der vorliegenden Studie erstmals systematisch über alle einbezogenen Reaktionsmaße Responsivitätsunterschiede in den psychophysiologischen Maßen untersucht. In Tabelle 4 werden noch einmal die erwarteten Reaktionen in den einzelnen psychophysiologischen Reaktionsmaßen aufgrund der Ergebnisse bisheriger Forschung und die bisherige Einbeziehung von Responsivität zusammenfassend dargestellt.

Tabelle 4: Zusammenfassung der Forschungsergebnisse psychophysiologischer Reaktionsmaße

<i>Reaktionsmaß</i>	<i>Erwartete Reaktion bei phobischer Stimulation phobischer Probanden</i>	<i>Interindividuelle Responsivitätsunterschiede untersucht?</i>
<i>Cortisolreaktion</i>	Erhöht	Ja (hoch/niedrig)
<i>SIgA-Reaktion</i>	(Erhöht)*	?
<i>Hautleitwertreaktion</i>	Erhöht	Nur Nonresponder
<i>Herzratenreaktion</i>	Erhöht	Ja (hoch/niedrig)
<i>Schreckreflexreaktion</i>	Erhöht	Nur Nonresponder
<i>Corrugatorreaktion</i>	Erhöht	?

Anmerkung: * = noch nicht für phobische Stimulation untersucht; ? = nicht untersucht bisher

Neben den psychophysiologischen Reaktionsebenen sollen in der vorliegenden Studie auch subjektive Bewertungen und das Vermeidungsverhalten erhoben werden. Es wurde in den vorangehenden Kapiteln gezeigt, dass unter phobischer Stimulation zum einen ein erhöhtes Vermeidungsverhalten und eine erhöhte Erregung erwartet werden kann und zum anderen eine negativere Einschätzung bezüglich Valenz und Dominanz. Dabei wurde dargestellt, dass sowohl für subjektive Maße als auch für das Vermeidungsverhalten wegen der Selektion phobischer Personen als Extremgruppenauswahl keine großen Responsivitätsunterschiede erwartet werden. In Tabelle 5 werden noch einmal erwarteten Reaktionen auf phobische Stimulation für die subjektiven Maße und das Vermeidungsverhalten zusammenfassend dargestellt.

Tabelle 5: Zusammenfassung der Forschungsergebnisse subjektiver und Verhaltensmaße

<i>Reaktionsmaß</i>	<i>Erwartete Reaktion bei phobischer Stimulation phobischer Probanden</i>	<i>Interindividuelle Responsivitätsunterschiede untersucht?</i>
Subjektive Maße:		
Valenz	Negativer	Nein
Erregung	Erhöht	Nein
Dominanz	Erhöht	Nein
Verhalten:		
Vermeidungs-Verhalten	Erhöht	Nein

2.1.5 Methodische Kritik an bisheriger Forschung

Spätestens seit Langs Drei-Ebenen-Modell (1968) hat sich ein großes Interesse an der Untersuchung phobischer Reaktionsmaße entwickelt und viele Studien haben in den letzten Jahrzehnten entsprechende Maße erhoben. Wie die vorausgegangenen Kapitel zeigen konnten,

wurden hierbei jedoch eine Vielzahl unterschiedlicher Studiendesigns operationalisiert, die die Vergleichbarkeit der Ergebnisse und die Erarbeitung eines Gesamtkonstruktes phobischer Reaktionen erschweren. Darüber hinaus wurden immer wieder vielfältige methodische Unzulänglichkeiten dieser Studien kritisiert, die die Interpretation und Vergleichbarkeit der Ergebnisse stark beeinträchtigen. Im Folgenden soll daher ein Überblick über die bedeutendsten Kritikpunkte gegeben werden.

Eine Schwierigkeit von Studien zum Furchterleben ist die Tatsache, dass oftmals keine klinischen Stichproben in den Untersuchungen genutzt werden (z.B. Edgerly & Levis, 2005; Hamm et al., 1997; Kaloupek & Levis, 1983), sondern lediglich Analog-Studien an hoch-ängstlichen vs. niedrig-ängstlichen Probanden durchgeführt werden, wodurch entsprechend eine Übertragbarkeit der Ergebnisse auf phobische Patienten fraglich ist. Werden hingegen phobische Probanden untersucht, so wird oftmals auf den Vergleich mit einer nicht-phobischen Kontrollgruppe verzichtet (z.B. De Jong, Merckelbach & Arntz, 1991; Kaloupek & Levis, 1983; Vrana, Constantine & Westman, 1993), wodurch nicht nachvollziehbar ist, ob es sich bei den berichteten Ergebnissen wirklich um ein besonderes, nur für phobische Personen typisches Reaktionsmuster handelt.

Daneben hat es bei den Studien, die psychophysiologische Reaktionsmaße erhoben haben, wiederholt Kritik in Hinblick auf die Erhebung der physiologischen Maße gegeben (Kirschbaum & Hellhammer, 1994; Lovallo & Thomas, 2000; Hamm, 1993). Besonders anfällig für solche Kritik ist natürlich die Erhebung sensitiver Maße wie etwa psychoneuroendokriner Daten, die von vielen Faktoren abhängen und daher sehr störanfällig sind. Wenn solche Variablen in ein Studiendesign einbezogen werden, ist daher eine gute experimentelle Kontrolle möglicher Störvariablen und deren ausführliche Darstellung unverzichtbar, um eine Interpretierbarkeit der Daten nicht einzuschränken oder gar zu gefährden. Viele Studien, die Cortisol- oder sIgA-Messungen beinhalten, legen jedoch nur wenig Ausschlusskriterien für ihre Probanden fest, um die Anzahl der Probanden nicht zu verringern oder aber die externe Validität nicht zu gefährden. Allerdings wird hierdurch die interne Validität stark reduziert. So werden vergleichsweise häufig Frauen, die Kontrazeptiva einnehmen, in Studiendesigns integriert und diese Variable auch nicht statistisch kontrolliert (z.B. Hucklebridge et al., 2000; Larson, Ader & Moynihan, 2001; Nejtek, 2002), obwohl Hormonpräparate bekannt sind für eine Verringerung der Cortisolreaktivität (Kirschbaum, Platte, Pirke & Hellhammer, 1996). Darüber hinaus konnten Touitou et al. (1990), wie auch Motohashi (1992) zeigen, dass sich bei Schichtarbeit der

zirkadiane Cortisolrhythmus verändert, so dass es empfehlenswert erscheint Schichtarbeiter von Untersuchungen der Cortisolkonzentration auszuschließen, was jedoch in vielen Studien nicht berichtet wird und entsprechend von einer Nichtkontrolle dieser Variable ausgegangen werden muss.

Hucklebridge, Hussain, Evans und Clow (2005) weisen darüber hinaus auf die Beeinflussung der Cortisol-Sekretion durch Immunfunktionen, sowie generellen körperlichen Gesundheitsstatus und Wohlbefinden hin. Viele Studien haben darüber hinaus den Einfluss von Verhaltensfaktoren, wie Rauchen oder Medikamenteneinnahmen und psychischen und physischen Erkrankungen dokumentiert (z.B. Heim & Nemeroff, 2000; Kirschbaum, Kudielka, Gaab, Schommer & Hellhammer, 1999; Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1995; Kirschbaum, Strasburger & Langkrär, 1993). Der Ausschluss von Probanden mit diesen konfundierenden Merkmalen wird daher bei Cortisolerhebungen wiederholt empfohlen (Dickerson & Kemeny, 2004b; Lovallo & Thomas, 2000), nicht immer jedoch in Studien eingehalten oder berichtet (z.B. Hubert & de Jong-Meyer, 1991).

Der Glukosespiegel im Blut ist bedeutend für die Konzentration des Cortisols im Speichel. Nahrungsaufnahme führt dabei zu einem signifikanten Anstieg des Cortisolspiegels (Gibson, Checkley, Papadopoulos, Poon, Daley & Wardle, 1999). In den ersten drei Stunden nach der Nahrungsaufnahme sinkt der Cortisolspiegel dann wieder ab, bevor es zu einem erneuten Anstieg kommt (Kasckow et al., 2001). Die Nahrungsaufnahme wirkt sich darüber hinaus auf die generelle Cortisolreaktion aus: So verstärken kürzere Fastenperioden über Nacht die Cortisolreaktivität auf geringe Stressoren (Tabata, Ogita, Miyachi & Shibayama, 1991). Sinkt der Glukosespiegel im Blut allerdings nach mehr als acht Stunden Fasten weiter, nimmt die Cortisolreaktion wieder ab. Kirschbaum et al. (1997) konnten zeigen, dass ein niedriger Glukosespiegel dazu führt, dass männliche erwachsene Personen auf psychischen Stress nicht mehr mit einer Veränderung des Cortisolspiegels reagieren, während die gleiche Belastung bei Personen mit hohem Glukosespiegel zu einer deutlichen Reaktion im Cortisolspiegel führt. Gonzalez-Bono, Rohleder, Hellhammer, Salvador und Kirschbaum (2002) konnten zeigen, dass dieser Zusammenhang zwischen Nahrungsaufnahme und Cortisolreaktivität auf Stress tatsächlich durch Glukoseaufnahme vermittelt wird. Zur experimentellen Kontrolle von Peaks im Cortisolspiegel durch die Nahrungszufuhr, sollte ein relativ hoher Glukosespiegel im Blut angestrebt werden, eine unkontrollierte Nahrungszufuhr jedoch unterbunden werden. Leider berichten wiederum nur ein Teil der Studien über experimentelle Kontrollen oder Instruktionen

an die Probanden bezüglich Nahrungsaufnahme im Vorfeld oder während der experimentellen Untersuchungsdesigns.

Darüber hinaus werden bei der Erhebung selbst Besonderheiten der Maße oft nicht ausreichend berücksichtigt: So kritisiert Cohen (2003), dass viele Studien Cortisol ausschließlich am Morgen erheben, wodurch es schwieriger sein kann Stimulus-induzierte Anstiege im Cortisol zu messen durch den gleichzeitig starken Abfall im diurnalen Cortisolrhythmus (vgl. Kapitel 2.1.3.1.5) und es so zu einer Unterschätzung der Cortisolreaktion kommen kann. Dickerson und Kemeny (2004) konnten hierzu in ihrer Metaanalyse an 208 Studien zu akutem Stress und Cortisolreaktion entsprechend zeigen, dass Studien die Cortisol am Nachmittag statt am Morgen erhoben haben, größere Reaktionen berichten und entsprechend höhere Effektstärken erreichen ($ES_{\text{Morgen}}: .14$; $ES_{\text{Nachmittag}}: .46$). Sie schließen daraus, dass die Tageszeit ein wichtiger methodischer Faktor beim Design einer Studie mit Cortisolmessungen darstellt. Kudielka, Schommer, Hellhammer und Kirschbaum (2004) fanden zwar bei der Betrachtung mehrerer eigener Studien nur einen schwach tendenziellen Effekt für den Einfluss der Tageszeit ($p = 0.1$), aber gleichzeitig einen negativen Zusammenhang zwischen Baseline-Cortisolwerten und stressbezogener Cortisolreaktion, wobei die morgendlichen Baseline-Cortisolwerte signifikant höher waren als am Nachmittag. Die Autoren schließen aus diesem ersten Ergebnis eher auf einen geringen Einfluss der Tageszeit auf die Cortisolbestimmung. In Hinblick auf die Auswirkung selbst geringer Einflussfaktoren auf ein sensibles und durch multiple Faktoren beeinflussten Maßes wie der Cortisolsekretion erscheint es jedoch sinnvoll, dennoch Untersuchungstermine in der zweiten Tageshälfte zu bevorzugen.

Auch die zeitliche Reagibilität gerade bei Cortisol wird oftmals nicht beachtet. Nach Hubert (1988) erreichen Veränderungen des Cortisolspiegels im Speichel nach psychischer Stimulation etwa 20 - 30 Minuten nach der Stimulation ihr Maximum und erreichen bei relativ kurzer Stimulationsdauer nach 45 - 60 Minuten wieder den Ausgangswert. Dickerson und Kemeny (2004a) fordern passend dazu als Ergebnis ihrer Metaanalyse Cortisolmessungen 21-40 Minuten nach Beginn des Stressors durchzuführen, um die maximale Veränderung auf den Stressor zu erfassen. Cohen et al. (2003) kritisieren, dass viele Studien Cortisolwerte bereits direkt nach der experimentellen Beeinflussung erheben und so experimentell bedingte Cortisolreaktivität nicht adäquat abbilden. Dies gilt besonders häufig für Studien, die Cortisol im Plasma gleichzeitig mit anderen (immunologischen) Blutwerten bestimmen. In der Studie von Cacioppo et al. (1995) können dabei beispielsweise sehr deutliche Hinweise für den verfälschenden Effekt einer solch

verfrühten Messung aufgezeigt werden: In ihren nomothetischen Analysen konnten die Autoren keinen Effekt von Stressoren auf die direkt während und nach der kurzfristiger Stressinduktion erhobene Cortisolsekretion finden, jedoch einen signifikanten Effekt für das ACTH, das im HHN-Achsen Regelkreis früher ausgeschüttet wird (vgl. Kapitel 2.1.3.1.5). Der verfrühte Messzeitpunkt verhindert damit eine realistische Bewertung des Einflusses der experimentellen Stimulation auf die Cortisolsekretion. Viele Studien machen leider auch keinerlei Angaben dazu, wann neuroendokrine Parameter erhoben wurden (z. B.: Sgoutas-Emch et al., 1994) oder bei Messungen *in saliva* wie lange die Erhebungszeit dauerte (z.B. Smyth et al., 1997).

Die sIgA-Sekretion wird ebenfalls von vielen Faktoren beeinflusst. Im Hinblick auf experimentell kontrollierbare Variablen sind diffundierendes sIgA aus dem Plasma, infektiöse Erkrankungen im Mund- und Rachenraum, Rauchen und Sexualhormone von besonderer Bedeutung. Bisherige Studien haben mit wenigen Ausnahmen (Carins & Booth, 2002; Hewson-Bower & Drummond, 1996) nicht berücksichtigt, dass die gemessene sIgA-Werte nicht ausschließlich durch die lokale Produktion in den salivatorischen Drüsen bedingt sind (vgl. Kapitel 2.3.2.3.5), die für die Reaktivitätsforschung ausschließlich interessant sind. Gleichzeitig kann sIgA nämlich auch aus dem Blutplasma über die Mucosamembran passiv in den Speichel diffundieren. Je nach Membrandurchlässigkeit kann die Menge dieses diffundierenden sIgA stark variieren. Eine experimentelle Kontrolle dieser Diffusion ist daher bedeutsam und inzwischen auch realisierbar (vgl. Kapitel 2.3.2.3.5). Auch der Einfluss infektiöser Erkrankungen im Mund- und Rachenraum auf die sIgA-Konzentration im Speichel ist lange bekannt und gut gesichert. So konnten z. B. Lehner, Cardwell und Clarry (1967) aufzeigen, dass die sIgA-Konzentration bei Personen mit Karies signifikant geringer ist als bei gesunden Personen. Dieses Ergebnis konnte in den 80er Jahren mehrfach repliziert werden (Gregory et al., 1986; Camling et al., 1987). In einer neuen Studie untersuchten Ussher et al. (2004) Raucher nach Aufgabe des Rauchens und fanden innerhalb der ersten Woche einen deutlichen Abfall der sIgA-Werte, wodurch sie die häufig berichtete Anfälligkeit für Erkrankungen der oberen Atemwege direkt nach Aufgabe des Rauchens erklären. Auch Verabreichung von Steroidhormonen hat einen Einfluss auf die sIgA-Konzentration. So konnten Stern, Gardner, Quirk und Wira (1992) zeigen, dass die sIgA-Konzentration nach der Gabe von Östrogen anstieg. McCarty, Sasso, Budwit, Georgiade und Seigler (1982) fanden bei Gewebeproben der Mama nur präovulatorisch sIgA. Diese und weitere Ergebnisse (Tomasi & Bienenstock, 1968; Sullivan, Richardson, MacLaughlin & Wira, 1984) deuten auf die Abhängigkeit von sIgA von hormonellen Einflüssen hin. Zur experimentellen Kontrolle sollten daher Frauen unter dem

Einfluss von Hormonpräparaten (z.B. orale Empfängnisverhütung) ausgeschlossen werden. Die Kontrolle dieser Variablen wird jedoch wiederum nur bei einem Teil der Studien berücksichtigt bzw. berichtet.

Die Messung psychoneuroimmunologischer Daten über Blutproben muss kritisch im Hinblick auf Störvariablen neben der experimentellen Beeinflussung hinterfragt werden (Earle et al., 1999; Hucklebridge et al., 2000). Blutabnahmen, auch über Katheder, können zu signifikanten Erhöhung der Cortisolkonzentrationen führen im Sinne einer psychischen Stressreaktion, was zu einer Maskierung experimenteller Stimulation führen kann (Follenius & Brandenberger, 1986). Teilweise werden auch nur Cortisolmessungen im Urin berichtet (z.B.: Fredrikson, Sundin, Frankenhäuser, 1985; Regan et al., 1991), die sich als weniger günstig erwiesen haben, um kurzzeitige Cortisolreaktivität auf akute Stressoren zu untersuchen (Dickerson & Kemeny, 2004; Lovallo & Thomas, 2000). Als experimentell gut einsetzbare Methode zur Erhebung neuroendokriner Parameter hat sich hingegen die Messung im Speichel erwiesen, da dabei - anders als bei Durchführung von Blutproben - keine Stressreaktion und die ggf. damit einhergehende immunsuppressive Wirkung zu erwarten ist (Earle et al., 1999; Hucklebridge et al., 2000). Generell ist die Messung im Speichel als schmerzfreies, nicht invasives Verfahren der Bestimmung im Blut auch aus ethischen Gründen vorzuziehen. Außerdem ist dieses Verfahren während experimenteller Stimulation im Gegensatz zu Blutproben gleichzeitig und wiederholt einsetzbar, da technisch weniger aufwendig und für die Probanden nicht belastend.

Subjektive Maße wurden bisher häufig mit sehr unterschiedlichen Fragebogen und Skalen erfasst, die prinzipiell eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse erschweren. Problematisch erscheint darüber hinaus die Länge und Komplexität vieler dieser Verfahren, die im Rahmen einer experimentellen Stimulation kritisch zu werten ist. Hierbei geht es zumeist darum, dass augenblickliche Erleben während der gerade erfolgten Konfrontation abzubilden. Lange Ausfüllzeiten können hierbei zu einer Verringerung der Genauigkeit führen. Daneben sind Probanden häufig durch äußerst spezifische Unterscheidungen emotionaler Aspekte überfordert. Bisherige Forschung zeigt, dass diese Nachteile können durch den Einsatz des vorgestellten SAM vermieden werden können. Bisher wird aber nur in wenigen Fällen eine Einteilung des subjektiven emotionalen Erlebens in Valenz, Erregung und Dominanz anhand der visuellen Analogskala vorgenommen.

In Hinblick auf die statistische Auswertung physiologischer Daten werden zunehmend mehr sogenannte „Area under the curve“ (AUC) berechnet, was deutliche Vorteile gegenüber der Analyse einzelner Messzeitpunkte bei Messwiederholungsplänen mit sich bringt (vgl. Kapitel 2.3.4). Pruessner, Kirschbaum, Meinlschmid und Hellhammer (2003) kritisieren hierzu jedoch, dass die meisten Autoren versäumen in ihren Studien die jeweils genutzten Berechnungsformeln anzugeben. Wie Pruessner et al. (2003) ausführlich in ihrem Artikel anhand von Beispielen darstellen, hat die Berechnungsmethode jedoch einen starken Einfluss auf die erzielten Ergebnisse. Prinzipiell sind demnach Studien, die AUCs berechnen, diese jedoch nicht näher definieren, nicht mit anderen Forschungsergebnissen vergleichbar. Eine weitere auf die statistische Auswertung bezogene Schwierigkeit vieler bisheriger Studien besteht in der Inflation des Typ-I-Fehlers bei multiplen univariaten Vergleichen, da auf eine Adjustierung des nominellen Alpha-Niveaus verzichtet wird (z.B. Globisch et al., 1999; Hamm et al., 1997).

Ein Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es die Kritik an bisherigen Studien aufzugreifen und so gut wie möglich die dargestellten methodischen Probleme, die mit einer Reduktion der Interpretierbarkeit der Daten verbunden sind, zu vermeiden. Da in der vorliegenden Studie erstmals eine große Anzahl von teilweise äußerst sensitiven physiologischen Reaktionsmaßen integriert wird, wird ein sehr restriktives Studiendesign mit strengen Ausschlusskriterien für die Probandinnen und einem kontrollierten Labordesign gewählt, um die interne Validität zu erhöhen. Entsprechend der Forderung von Hamm (1993), bezieht sich diese Kontrolle zum einen auf die Selektion der Probanden, Selektion reliabler und valider Messwerte, Nutzung adäquater Messmethoden und Kontrolle bzw. Eliminierung von Störvariablen, aber auch auf die Methode der Emotionsinduktion bei den Probanden selbst. Bewusst wird dabei eine Reduktion der externen Validität in Kauf genommen, um zunächst gut kontrollierte Daten zur Verfügung zu stellen und die methodischen Mängel älterer Studien zu vermeiden. Sicherlich ist es sinnvoll in Zukunft schrittweise eine Lockerung der Kriterien mit einem Übergang zu naturalistischeren Untersuchungsdesigns und Einbeziehung anderer Probandenkollektive zu realisieren, um die Übertragbarkeit der Daten aus dem Laborsetting zu gewährleisten. Hauptanliegen dieser Studie ist die Überprüfung von Responsivitätsunterschieden in den erhobenen phobischen Reaktionsmaßen. Da diese Variablen aber erstmals in einem einheitlichen, streng kontrollierten Studiendesign untersucht werden, soll zunächst überprüft werden, in wieweit die Ergebnisse bisheriger Studien ohne Berücksichtigung der Responsivität repliziert werden können. Hierdurch wird auch eine Untersuchung ermöglicht, ob die Berücksichtigung der Responsivität einen Einfluss auf das Ergebnis von Gruppenvergleichen

zwischen phobischen und neutralen Stimulationen bzw. phobischen und nicht-phobischen Personen hat.

2.2 Studienhypothesen

2.2.1 Hypothesen zu den psychophysiologischen Reaktionsmaßen

In bisheriger Forschung konnte bei Nichtbeachtung von Responsivitätsunterschieden zumeist eine Erhöhungen in allen in dieser Studie berücksichtigten psychophysiologischen Reaktionsmaßen bei phobischer Stimulation im Speziellen gezeigt werden. Es wird daher erwartet, dass die Reaktion der Gesamtgruppe spinnenphobischer Frauen auf phobische Stimuli wiederum zu einer Erhöhung aller sechs Maße (Herzrate, EDA, Schreckreflex, Corrugator-EMG, Cortisol und sIgA) im Vergleich zu neutraler Stimulation und zu nicht-phobischen Frauen führt. Lediglich sIgA wurde bisher noch nie für seine Reaktion auf phobische Stimulation untersucht. In Hinblick auf die Ergebnisse aus der Stressforschung, die ebenfalls einen Anstieg bei akuter Stressinduktion zeigen, wird auch eine Erhöhung von sIgA unter phobischer Stimulation angenommen. Es wird nicht angenommen, dass spinnenphobische Frauen generell höhere psychophysiologische Reaktionen auf differierende Stimulationen zeigen, sondern dass diese selektiv für phobische Stimulationen sind. Entsprechend sollte es keine Reaktionsunterschiede zwischen spinnenphobischen und nicht-phobischen Frauen unter neutraler Stimulation geben. Für nicht-phobische Frauen sollte sich darüber hinaus kein Unterschied zwischen phobischer und neutraler Stimulation ergeben, da die in Hinblick auf die spinnenphobischen Frauen als phobische Stimuli bezeichneten Reize bei den nicht-phobischen Frauen neutral erlebt werden sollten. Es ergeben sich folgende Hypothesen:

- *Es wird in den psychophysiologischen Reaktionsmaßen (Herzrate, EDA, Schreckreflex, Corrugator-EMG, Cortisol und sIgA) eine bedeutsame Interaktion zwischen der Gruppenzugehörigkeit (spinnenphobische Frauen vs. nicht-phobische Frauen) und der phobischen und neutralen Stimulation erwartet. Es wird dabei erwartet, dass dieser Interaktionseffekt auf folgenden Zusammenhängen beruht:*
- ◆ *Es wird erwartet, dass spinnenphobische Frauen unter phobischer Stimulation bedeutsam höhere Reaktionen in allen psychophysiologischen Reaktionsmaßen unter phobischer als unter neutraler Stimulation zeigen.*

- ◆ *Es wird erwartet, dass spinnenphobische Frauen unter phobischer Stimulation bedeutsam höhere Reaktionen in allen psychophysiologischen Reaktionsmaßen zeigen als die nicht-phobischen Frauen.*
- ◆ *Es wird erwartet, dass sich unter neutraler Stimulation keine Unterschiede zwischen spinnenphobischen und nicht-phobischen Frauen in den psychophysiologischen Reaktionsmaßen zeigen.*
- ◆ *Es wird erwartet, dass sich bei den nicht-phobischen Frauen kein Unterschied in den psychophysiologischen Reaktionsmaßen auf phobische und neutraler Stimulation zeigt.*

Hypothesen zur Responsivität:

In bisheriger Forschung haben sich immer wieder Hinweise für das Vorliegen teilweise gravierender Unterschiede in der interindividuellen Responsivität verschiedener psychophysiologischer Maße bei experimenteller Stressinduktion gezeigt (vgl. Kapitel 2.1.3ff.). Für bestimmte Maße werden daher bereits dispositionelle Responsivitätsunterschiede angenommen (u. a. Lovallo et al., 1990). Phobische Stimulation wird als eine Sonderform der Stressinduktion verstanden, die lediglich bei phobischen, nicht jedoch bei nicht-phobischen Menschen, eine psychophysiologische Reaktion in allen sechs Reaktionsmaßen (psychoneuroendokrin, vegetativ, Schreckreflex, Corrugator-EMG) auslösen sollte. Bei den spinnenphobischen Frauen wird daher erwartet, dass sich bei experimenteller Stimulation bedeutsame Responsivitätsunterschiede in den einzelnen psychophysiologischen Maßen zeigen lassen. Für nicht-phobische Frauen wird hingegen keine Reaktion auf phobische oder neutrale Stimulation erwartet und entsprechend auch kein darstellbarer Unterschied in der interpersonellen Responsivität. Auf neutrale Stimulation sollten weder phobische noch nicht-phobische Frauen eine bedeutsame Reaktion zeigen. Entsprechend sollten auch keine Responsivitätsunterschiede unter dieser Stimulation darstellbar sein.

- *Es wird in den psychophysiologischen Reaktionsmaßen (Herzrate, EDA, Schreckreflex, Corrugator-EMG, Cortisol und sIgA) eine bedeutsame Interaktion zwischen der Gruppenzugehörigkeit (spinnenphobische Frauen vs. nicht-phobische Frauen) mit der phobischen und neutralen Stimulation, sowie der Responsivität erwartet. Es wird dabei erwartet, dass dieser Interaktionseffekt auf folgenden Zusammenhängen beruht:*

- ◆ *Es wird erwartet, dass spinnenphobische Frauen unter phobischer Stimulation in den psychophysiologischen Reaktionsmaßen bedeutsame Unterschiede in der Responsivität zeigen.*
- ◆ *Es wird erwartet, dass spinnenphobische Frauen unter neutraler Stimulation keine bedeutsamen Unterschiede in der psychophysiologischen Responsivität zeigen.*
- ◆ *Es wird erwartet, dass nicht-phobische Frauen weder unter phobischer noch unter neutraler Stimulation bedeutsame Unterschiede in der psychophysiologischen Responsivität zeigen.*

2.2.2 Hypothesen zu den subjektiven Reaktionsmaßen

In Hinblick auf bisherige Studienergebnisse (vgl. Kapitel 2.1.3ff) wird erwartet, dass spinnenphobische Frauen unter phobischer Stimulation in der subjektiven Bewertung eine negativeres Valenz- und geringeres Dominanzerleben, sowie eine höhere Erregung berichten als nicht-phobische Frauen oder als unter neutraler Stimulation. Es wird jedoch nicht erwartet das spinnenphobische Frauen generell negativeres Valenz- und geringeres Dominanzerleben, sowie eine höhere Erregung berichten als nicht-phobische Frauen. Entsprechend sollten sich bei neutraler Stimulation keine bedeutsamen Unterschiede zwischen spinnenphobischen und nicht-phobischen Frauen ergeben. Bei nicht-phobischen Frauen wird kein bedeutsamer Unterschied in den drei subjektiven Maßen zwischen neutraler und phobischer Stimulation erwartet, da sie die im Hinblick auf die spinnenphobischen Frauen als phobische Stimuli bezeichneten Reize als neutral erleben sollten. Es ergeben sich folgende Hypothesen:

- *Es wird in den subjektiven Reaktionsmaßen (Valenz, Erregung und Dominanz) eine bedeutsame Interaktion zwischen der Gruppenzugehörigkeit (spinnenphobische Frauen vs. nicht-phobische Frauen) und der phobischen und neutralen Stimulation erwartet. Es wird dabei erwartet, dass dieser Interaktionseffekt auf folgenden Zusammenhängen beruht:*
- ◆ *Es wird erwartet, dass spinnenphobische Frauen unter phobischer Stimulation ein bedeutsam negativeres Valenz- und geringeres Dominanzerleben, sowie bedeutsam höhere subjektive Erregung berichten als die nicht-phobische Frauen.*
- ◆ *Es wird erwartet, dass spinnenphobische Frauen unter phobischer Stimulation bedeutsam negativeres Valenz- und geringeres Dominanzerleben, sowie bedeutsam höhere subjektive Erregung als unter neutraler Stimulation berichten.*

- ◆ *Es wird erwartet, dass sich unter neutraler Stimulation keine Unterschiede zwischen spinnenphobischen und nicht-phobischen Frauen in der berichteten Valenz, Erregung und Dominanz zeigen.*
- ◆ *Es wird erwartet, dass sich bei den nicht-phobischen Frauen keine Unterschiede in der berichteten Valenz, Erregung und Dominanz bei phobischer und neutraler Stimulation zeigen.*

Hypothesen zur Responsivität:

Wie in Kapitel 2.1.3.2 dargestellt wurde, stellt die Diagnose einer Phobie bereits eine Extremgruppenauswahl anhand der subjektiven Einschätzungen dar, so dass bei den spinnenphobischen Frauen keine bedeutsamen Responsivitätsunterschiede in den subjektiven Maßen in der phobischen Bedingung erwartet werden. Unter neutraler Stimulation sollte sich bei den spinnenphobischen Frauen keine bedeutsame subjektive Reaktion zeigen lassen und entsprechend auch keine bedeutsamen Responsivitätsunterschiede. Für nicht-phobische Frauen wird keine Reaktion auf phobische und neutrale Stimulation erwartet und entsprechend auch kein darstellbarer Unterschied in der interpersonellen Responsivität. Es ergibt sich folgende Hypothese:

- ◆ *Es wird erwartet, dass sich für die subjektiven Reaktionsmaße keine bedeutsamen Interaktionen mit der Responsivität ergeben, da sowohl spinnenphobische als auch nicht-phobische Frauen weder unter phobischer noch unter neutraler Stimulation bedeutsame Unterschiede in der Responsivität bezüglich Valenz, Erregung und Dominanz zeigen sollten.*

2.2.3 Hypothesen zum Vermeidungsverhalten

Vermeidungsverhalten stellt nach den gültigen Klassifikationssystemen (ICD-10; DSM-IV, vgl. Kapitel 1) ein grundlegendes Kriterium für die Diagnose einer Spinnenphobie dar. Entsprechend wird kongruent zu bisherigen Forschungsergebnissen erwartet, dass spinnenphobische Frauen unter phobischer Stimulation ein höheres Vermeidungsverhalten, d. h. kürzere freiwillige Betrachtungszeiten phobischer Stimuli zeigen als die nicht-phobischen Frauen und als unter neutraler Stimulation. Da von den spinnenphobischen Frauen ein selektives Vermeidungsverhalten für phobische Stimuli erwartet wird, sollte sich unter neutraler Stimulation kein Unterschied in der Betrachtungszeit zu nicht-phobischen Frauen ergeben. Da

phobische Stimulation von den nicht-phobischen Frauen nicht als bedrohlich erlebt werden sollten, wird für sie kein Vermeidungsverhalten für phobische Stimuli erwartet. Vielmehr sollten sie eine längere freiwillige Betrachtungszeit für die „interessanteren“ phobischen Stimuli zeigen als für die neutralen Bilder, wie dies bereits in vorausgehenden Studien gezeigt werden konnte (vgl. Kapitel 2.1.3.3). Es ergeben sich folgende Hypothesen:

- *Es wird für die Betrachtungszeit eine bedeutsame Interaktion zwischen der Gruppenzugehörigkeit (spinnenphobische vs. nicht-phobische Frauen) und der phobischen und neutralen Stimulation erwartet. Es wird dabei erwartet, dass dieser Interaktionseffekt auf folgenden Zusammenhängen beruht:*
- ◆ *Es wird erwartet, dass spinnenphobische Frauen bedeutsam mehr Vermeidungsverhalten und entsprechend kürzere Betrachtungszeiten auf phobische als auf neutrale Stimuli zeigen.*
- ◆ *Es wird erwartet, dass spinnenphobische Frauen bedeutsam mehr Vermeidungsverhalten und entsprechend kürzere freiwillige Betrachtungszeiten auf phobische Stimuli zeigen als nicht-phobische Frauen.*
- ◆ *Es wird erwartet, dass es unter neutraler Stimulation keinen Unterschied zwischen spinnenphobischen und nicht-phobischen Frauen in der freiwilligen Betrachtungszeit gibt.*
- ◆ *Es wird erwartet, dass nicht-phobische Frauen unter phobischer Stimulation längere freiwillige Betrachtungszeiten zeigen als unter neutraler Simulation.*

Hypothesen zur Responsivität:

Ähnlich wie bei den subjektiven Maßen wird durch die Selektion der untherapierten spinnenphobischen Frauen anhand ihres (extremen) Vermeidungsverhaltens vermutet, dass sich kein bedeutsamer Unterschied zwischen hoch und niedrig vermeidenden spinnenphobischen Frauen ergibt, sondern erwartet, dass generell eine Tendenz bei allen spinnenphobischen Frauen besteht so gut wie möglich phobische Stimulation zu vermeiden. Entsprechend sollten sich keine Responsivitätsunterschiede zeigen lassen. Für nicht-phobische Frauen wird aufgrund des interessanteren Inhaltes eine längere Betrachtung der phobischen als der neutralen Stimuli erwartet. Es kann vermutet werden, dass sich dabei große Unterschiede ergeben, wie lange die phobischen Stimuli betrachtet werden. Entsprechend sollte es bei den nicht-phobischen Frauen unter phobischer Stimulation Unterschiede in der interpersonellen Responsivität geben. Unter neutraler Stimulation werden hingegen weder bei spinnenphobischen noch bei nicht-phobischen

Frauen bedeutsame Unterschiede in der Responsivität erwartet, da die Stimuli keine besondere Reaktion auslösen sollten. Es ergeben sich folgende Hypothesen.

- *Es wird für das Vermeidungsverhalten eine bedeutsame Interaktion der Gruppenzugehörigkeit (spinnenphobische vs. nicht-phobische Frauen) mit der phobischen und neutralen Stimulation, sowie der Responsivität erwartet. Es wird dabei erwartet, dass dieser Interaktionseffekt auf folgenden Zusammenhängen beruht:*
- ◆ *Es wird erwartet, dass spinnenphobische Frauen weder für phobische noch für neutrale Stimuli bedeutsame Responsivitätsunterschiede in der freiwilligen Betrachtungszeit zeigen.*
- ◆ *Es wird erwartet, dass nicht-phobische Frauen unter phobischer Stimulation bedeutsame Responsivitätsunterschiede in der freiwilligen Betrachtungszeit zeigen, während es für neutrale Stimuli solche Responsivitätsunterschiede nicht geben sollte.*

2.3 Methodik

2.3.1 Versuchspersonen

Für die Teilnahme an der vorliegenden Studie wurden Probandinnen durch Zeitungsartikel im Raum Tübingen, sowie lokale Radio- und Fernsehinterviews und Massenmails des e-mail Systems der Eberhard Karls-Universität Tübingen akquiriert. Insgesamt 245 Frauen äußerten telefonisch ihr Interesse an einer Teilnahme und 221 davon erschienen zu einem vereinbarten Selektionstermin, aus denen 90 Frauen nicht die geforderten Selektionskriterien erfüllten, so dass insgesamt noch 71 Frauen mit klinisch relevanter Spinnenphobie und 60 nicht-phobische Frauen als Kontrollpersonen zur weiteren Studienteilnahme zugelassen wurden. Insgesamt 90 Frauen, darunter 46 spinnenphobische Frauen (Durchschnittsalter = 34,37 Jahre; SD = 9,51 Jahre) und 44 nicht-phobische Kontrollpersonen (Durchschnittsalter = 36,86 Jahre; SD = 6,89 Jahre) nahmen schließlich an dem für die vorliegende Untersuchung relevanten Untersuchungstag teil, der Anfang eines größeren Gesamtprojektes mit einer Dauer von insgesamt sieben Versuchstagen war. Im Rahmen der Teilnahme an dem siebentägigen Gesamtprojekt wurde den spinnenphobischen Frauen eine Kurzzeitintervention (Systematische Desensibilisierung) zur Behandlung ihrer Angststörung angeboten. Nicht-phobische

Kontrollpersonen erhielten für die Teilnahme am Gesamtprojekt eine Aufwandsentschädigung von 150 Euro.

Die Restriktion auf weibliche Probanden erfolgte, um das Geschlecht als Störvariable in Hinblick auf gerade die sensiblen neuroendokrinen Maße zu eliminieren. Frauen wurde dabei der Vorzug gegeben, da sie eine deutlich höhere Prävalenz für Spinnenphobie zeigen als Männer und entsprechend eine besondere Berücksichtigung weiblicher Probanden in der Literatur wiederholt gefordert wird (vgl. Kapitel 1). Aufgrund der nicht kontrollierbaren Veränderung des diurnalen Verlaufs von Cortisol wurden Schichtarbeiterinnen von der Untersuchung von vorneherein ausgeschlossen. Eine ausführliche Darstellung des Selektionsprozesses und der Drop-Out-Verteilung wird in Kapitel 2.3.3.1 gegeben.

2.3.2 Messinstrumente, Apparaturen und Stimulusmaterial

2.3.2.1 Messinstrumente zur Selektion

2.3.2.1.1 Gesundheitsfragebogen zur Erfassung des Gesundheitsstatus

Der „Gesundheitsfragebogen zur Erfassung des Gesundheitsstatus“ von Hennig, Polz und Pössel (unveröffentlicht, vgl. Anhang 8.1.1) erfasst spezifische Gesundheitsrisiken (Erkrankungen, Zigaretten-, Alkohol- und Medikamentenkonsum, orale Kontrazeptiva), die Auswirkungen auf die Erhebung von psychophysiologischen Reaktionsmaßen haben können. Es werden dabei Erkrankungen, hormonelle Störungen und Allergien erfragt, sowie aktuelle Medikamenteneinnahme unter spezieller Beachtung von Hormonpräparaten und Krankenhausaufenthalte im letzten Jahr. Desweiteren werden Menstruationszyklus und Schwangerschaft erfasst. In Hinblick auf Messungen in saliva werden darüber hinaus intraorale Gesundheitsprobleme (Karies, Paradontose, Zahnfleischbluten) erfragt. Schließlich wird Rauchverhalten und Schichtarbeit abgeklärt. Jeder angegebene Risikofaktor wird dabei in der Auswertung mit einem Punktwert von „1“ umkodiert. Durch Aufsummierung kann ein Maximalpunktwert von 18 Punkten erreicht werden.

2.3.2.1.2 Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I (SKID-I)

Das SKID-I ist ein strukturiertes Interviewverfahren für trainierte Anwender, mit dem eine systematische Erfassung und Diagnostik ausgewählter psychischer Syndrome und Störungen ermöglicht wird, wie sie im DSM-IV auf Achse I definiert werden. Dabei wird eine Abklärung folgender DSM-IV Diagnosen möglich: Affektive Störungen, Psychotische Störungen, Störungen durch Psychotrope Substanzen, Angststörungen, Somatoforme Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörungen. Die Diagnosen werden dabei im Längs- und Querschnitt, sowie mit Zusatzinformationen über Beginn und Verlauf erhoben. Das SKID-I ermöglicht dem Interviewer insgesamt eine schnelle und valide Diagnosenstellung nach DSM-IV. Bezüglich der Reliabilität geben Wittchen et al. (1991) für den SKID-I für DSM-III gute bis sehr gute Kappa-Werte für zwei Messzeitpunkte und eine psychiatrische Stichprobe an. Für die einzelnen Diagnosen werden Konsistenzen über vier Wochen von 78.6 % bis 97.1% (Kappa = .86-.54) berichtet.

2.3.2.1.3 Spinnen-Angst-Fragebogen (SAF)

Der Spinnen-Angst-Fragebogen (Pössel & Hautzinger, 2002) ist die deutsche Version des Fear of Spiders Questionnaire (FSQ, Szymanski & O'Donohue, 1995). Der SAF umfasst 14 siebenstufige Items, so dass der mögliche Range der aufaddierten Gesamtpunktwerte 14 bis 98 Punkten beträgt. Hierbei bedeuten höhere Punktwerte eine entsprechend stärkere Ausprägung der Spinnenphobie. Der SAF konnte eine gute interne Konsistenz ($r = .94$) und Retestreliabilität ($r = .75$) zeigen (Pössel & Hautzinger, 2002). Außerdem korreliert er hoch mit dem Spider-Phobia-Questionnaire, sowie dem Beck Anxiety Inventory. Insgesamt kann der SAF damit als ökonomisches, reliables und valides Instrument zur Erfassung von Furcht gegenüber Spinnen gesehen werden.

2.3.2.2 *Stimulusmaterial*

In der vorliegenden Studie werden allen Probandinnen zur Emotionsinduktion bezogen auf Valenz und Erregung standardisierte Bilder vorgegeben. Dabei werden ausschließlich Bilder der Jenaer Arbeitsgruppe um Miltner genutzt, die Abbildungen aus dem *International Affective Picture System* (IAPS, Lang, 1998; Lang, Bradley & Cuthbert, 1999) mit standardisiertem,

einfarbigen Hintergrund versehen und Abbildungen von Spinnen ergänzt haben, die nicht in ausreichender Anzahl im IAPS enthalten sind (Weike & Hamm, 2005). Im IAPS sind mittlerweile über 600 Bilder enthalten, wobei für jedes einzelne Bild normative Angaben über Valenz und Erregung angegeben sind. In der vorliegenden Untersuchung werden insgesamt 20 neutrale, 20 positive und 20 Phobie-relevante Bilder genutzt. Neutrale Abbildungen zeigen dabei unterschiedliche Alltagsgegenstände, während phobische Abbildungen verschiedene Arachnoiden aus der Gattung der Vogelspinnen in unterschiedlichen Perspektiven präsentieren. Positive Bilder werden aus verschiedenen Themenbereichen zusammengesetzt und enthielten beispielsweise Abbildungen von Haustieren und Babies.

Als *Schreckreiz* wird ein akustischer Stimulus in Form eines lauten weißen Rauschens binaural über Kopfhörer dargeboten. Weißes Rauschen wird gewählt, da es sich in der Vergangenheit immer wieder als effektiver erwiesen hat (höhere Amplitude und Wahrscheinlichkeit einer Reaktion, geringere Latenzzeit) als die Darbietung reiner Töne (Blumenthal et al., 2005; Blumenthal & Gode, 1991). Wie von Blumenthal et al. (2005) empfohlen, wird der Stimulus dabei über PC-Software erzeugt. Höhere Lautstärken des Stimulus haben sich als auslösend für höhere Antwortstärke, Wahrscheinlichkeit und Amplitude, sowie eine reduzierte Latenzzeit gezeigt (Blumenthal, 1988, 1996; Blumenthal et al., 2005). Zur Vermeidung von übermäßiger akustischer Belastung der Probanden (Bradley, Cuthbert & Lang, 1999) wird eine Lautstärke von 95 dB [A] gewählt. Schreckreflexe sind beeinflusst durch die Anstiegszeit des Stimulus, wobei eine schnellere Anstiegszeit zu höheren und schnelleren Reaktionen führen (Blumenthal, 1988). Den aus bisherigen Studien resultierenden Empfehlungen von Blumenthal et al. (2005) folgend, wird ein Stimulusanstieg von 0,8 ms und eine Stimulusdauer von 50 ms verwendet, um möglichst große Effekte zu ermöglichen. Der Beginn des Schreckreizes während der Bildpräsentation wird variiert, um so eine Habituation an den Zeitpunkt des Stimulus verzögern.

2.3.2.3 Messinstrumente und Apparaturen zur Erfassung der Reaktionsmaße

2.3.2.3.1 Herzratenreaktion

In der vorliegenden Studie wird als Reaktionsmaß des kardiovaskulären Systems die Herzrate bestimmt, um so eine Vergleichbarkeit zu einer möglichst großen Anzahl anderer Studien zu gewährleisten. Als Herzrate wird dabei die Frequenz der Herzkontraktionen pro Zeiteinheit bezeichnet, die zumeist in Schlägen pro Minute (beats per minute, bpm) angegeben wird. Es

muss beachtet werden, dass die kardialen Reaktionen mit der emotionalen Induktionsmethode und den hiermit verbundenen Anforderungen variieren. Sollen Herzrattendaten miteinander verglichen werden, ist demnach auf eine möglichst identische Induktionsmethode zu achten. Die Studien der Arbeitsgruppe um Hamm (Globisch et al., 1999; Hamm, 1993; Hamm et al., 1997) nutzen ebenfalls Bildmaterial zur Emotionsinduktion, was eine solche Vergleichbarkeit zu dem vorliegenden Studiendesign ermöglicht.

Die *Herzrate* wird in der vorliegenden Studie mit Hilfe eines Elektrokardiogrammes (Ableitung: rechte vs. linke Seite des Brustkorbes) mit Ag/AgCl Elektroden (8 mm Wegwerfelektroden; Contact Precision Instruments) abgeleitet. Die R-Zacke wird dabei mit einer Abtastfrequenz von 200 Hz. digitalisiert erfasst, beginnend eine Sekunde vor Stimulusbeginn bis Stimulusende. Die EKG-Signale werden mit einem Bioverstärker (Bio2 Bioamplifier; Contact Precision Instruments) verstärkt und hoch- (0,3 Hz.) und tiefpassgefiltert (100 Hz).

2.3.2.3.2 Elektrodermale Reaktion

Die Hautleitfähigkeit wird über Ag/AgCl Standardelektroden (8 mm Durchmesser, Contact Precision Instruments) gefüllt mit isotonischer (0.05 mol NaCl) Elektrolytpaste erfasst. Die Elektroden werden dabei nebeneinander mit einem Abstand von 0,5 cm hypothenar an der nicht-dominanten Handinnenfläche plziert. Die Signalverarbeitung erfolgt über einen Skin conductance Coupler (Contact Precision Instruments) mit einem Konstant-Spannungsmessverfahren ($U_k = 0,5 \text{ V}$) mit einer Auflösung von $0.001 \mu\text{S}$ und einer Abtastfrequenz von 200 Hz.

2.3.2.3.3 Schreckreflexreaktion

In der vorliegenden Studie wird als erste, stabilste und zuverlässigste Komponente der Schreckreaktion der Lidschluss über die Muskelaktivität des musculus orbicularis oculi unterhalb des linken Auges mit zwei Ag/AgCl Miniatur-Oberflächenelektroden mit Elektrodengel (4 mm; Contact Precision Instruments) elektromyographisch aufgezeichnet. Zur Reduzierung der Impedanz zwischen Hautoberfläche und Elektrodengel wird die Haut an den Elektrodenplatzierungsbereichen zunächst gründlich mit Alkohol bei geschlossenen Augen (Vermeidung von Irritationen) gereinigt. Die beiden Elektroden zur Messung der Orbicularis-Aktivität werden mit doppelseitigen Kleberingen unterhalb des linken Augenlides plziert, so

dass die erste Elektrode in einer Linie mit der Pupille bei geradem Blick und die zweite Elektrode 1-2 cm lateral nach außen nichtüberlappend geklebt wurde. Zur Sicherstellung eines guten Kontaktes wird hochinduktives Elektrodengel verwendet und für jede Elektrode die Impedanz geprüft. Über diese Methode können auch Reaktionen erfasst werden, die zu schwach sind um einen sichtbaren Lidschluss auszulösen, sich aber dennoch in der EMG-Aktivität des Muskels niederschlagen (Flaten, 1993).

Zur Ermittlung der Amplitude und Latenz der Schreckreaktion werden die EMG-Signale zunächst analog unter Nutzung eines Bioverstärkers (Bio2 Bioamplifier; Contact Precision Instruments) verstärkt, sowie hoch- (0,3 Hz.) und tiefpassgefiltert (100 Hz.). Diese Signale werden dann mit Hilfe eines Contour-Following Integrator (Contact Precision Instruments) mit einer on-line analog kalibrierten Zeitkonstante von $t = 100$ ms gleichgerichtet und integriert. Hochpassfilterung eliminiert dabei Frequenzen unterhalb der Cutoff-Werte (z.B. durch Bewegungsartefakte), während Tiefpassfilterung höhere Frequenzen (z.B. durch Radiowellen, elektrische Leitungen) abtrennt.

2.3.2.3.4 Corrugator-EMG-Reaktion

Corrugator-EMG-Aktivität wird über dem linken Auge mit Hilfe von Ag/AgCL Miniaturoberflächenelektroden (4 mm; Contact Precision Instruments) unter Nutzung der von Fridlund und Cacioppo (1986) vorgeschlagenen Plazierung gemessen. Die EMG-Daten werden eine Sekunde vor Beginn der Reizdarbietung und während der sechs-sekündigen Reizdarbietung mit einer Abtastfrequenz von 200 Hz. aufgezeichnet. Die EMG-Rohsignale des Corrugatormuskels werden - wie beim Schreckreflex - analog unter Nutzung eines Bioverstärkers (Bio2 Bioamplifier; Contact Precision Instruments) verstärkt, sowie hoch- (0,3 Hz.) und tiefpassgefiltert (100 Hz.). Diese Signale werden dann wiederum mit Hilfe des Contour-Following Integrator (Contact Precision Instruments; Zeitkonstante: $t = 100$ ms) gleichgerichtet und integriert.

2.3.2.3.5 Psychoneuroendokrine Ebene

Bei Studien unter Einbezug psychoneuroendokriner Daten ist zu berücksichtigen, dass diese Variablen multiplen Einflüssen (u.a. zirkadiane Rhythmik, Nahrungszufuhr, gesundheits- und verhaltensbezogene Einflüsse) unterworfen sind (u.a. Kudielka & Kirschbaum, 2005), die

entweder konstant gehalten oder kontrolliert werden müssen (vgl. Kapitel 2.1.3.1.5). Dem wird durch strenge Selektionskriterien (vgl. Kapitel 2.3.1) und weiterführende Maßnahmen im Rahmen der Versuchsplanung (vgl. Kapitel 2.3.3.1) Rechnung getragen.

Cortisol und sIgA können gleichzeitig während experimenteller Manipulation nichtinvasiv über Speichelproben erhoben werden (Hucklebridge et al., 2000). Hierzu werden die Probandinnen instruiert, fünf Minuten lang ein Watteröllchen (Sarstedt Salivette) in einer der Gaumentaschen behalten ohne zu schlucken. Dieses Verfahren ist wiederholt in Studien von Hennig et al. (1994) getestet worden und hat sich als zumutbar, hygienisch und gut praktikabel erwiesen. Darüber hinaus liefert dieses Vorgehen höhere Messgenauigkeiten als die Gewinnung von Speichelproben durch die Curby-Cub-Methode (Hennig, 1994).

Die erhaltenen Proben werden im Salivettenbehälter luftdicht verschlossen und nach Beendigung des Versuchsdurchganges zwei Minuten lang bei 1000 g zentrifugiert. Der so gewonnene seröse Unterstand wird zur Lagerung bei - 20° C tiefgefroren und innerhalb der nächsten 4-6 Wochen analysiert. Die Analyse sämtlicher Speichelproben werden im Labor von Professor J. Hennig, Fachbereich für Differentielle Psychologie an der Justus-Liebig-Universität in Gießen vorgenommen. Dabei wird die Speichelmenge mit einer Präzisionswaage ermittelt und in der Folge Cortisol mittels Radioimmunoassay, sowie die sIgA-Konzentration durch Laser-Nephelometrie bestimmt.

Bei der Erhebung der Speichelproben zeigte sich in der vorliegenden Studie sich wiederholt das Problem, dass zu wenige Speichel für die Analysen von Cortisol, sIgA und Albumin vorhanden war. Es wurden dann zunächst die Cortisol-Analysen durchgeführt und im Anschluss daran die sIgA und schließlich die Albumin-Werte ermittelt. Bei 16 spinnenphobischen und 18 nicht-phobischen Probandinnen musste aufgrund eines zu geringen Umfanges der salivären Proben bereits auf eine Cortisolauswertung verzichtet werden. Bei weiteren acht spinnenphobischen und acht nicht-phobischen Probandinnen reichte die aufgefangene Speichelmenge nach der Cortisolauswertung nicht mehr für die sIgA bzw. Albumin-Analysen. Hieraus resultiert eine deutlich niedrigerer Stichprobenumfang für die neurohumoralen Reaktionsmaße im Vergleich zu den anderen Variablen.

2.3.2.3.5.1 Cortisol

Zur *Cortisolbestimmung* werden in der vorliegenden Studie je 100µl Speichel im Zuge von Doppelbestimmungen mit jeweils 100 µl Cortisol Antikörper und 50 µj¹²⁵ J-Tracer für 3,5 h bei Zimmertemperatur inkubiert. Anschließend werden die Proben drei Minuten lang auf einen Magnetseparator gestellt, der die paramagnetisch gebundenen Antikörper im Reagenz festhält, während die flüssige, nicht gebundene Phase dekantiert wird. Danach werden die Reagenzröhrchen mit einem Milliliter destilliertem Wasser gewaschen und erneut dekantiert. Abschließend werden die Proben eine Minute lang auf einem Gamma-Counter (Fa. Beckmann) für eine Minute ausgewertet. Zur Festlegung einer Standardkurve als Referenzwert zur Einschätzung der Proben, werden die Reagenzien auf 1:10 verdünnt. Diese Verdünnung diente dazu den zu erwartenden Konzentrationsbereich des Cortisols im Speichel bestmöglich abzudecken.

2.3.2.3.5.2 Sekretorisches Immunglobulin A (sIgA)

Zur Bestimmung der sIgA-Konzentration wird die sogenannte Laser-Nephelometrie eingesetzt. Hierbei wird ein Laserstrahl durch die Probe geleitet, wobei es durch Kollisionen mit Partikeln in der Flüssigkeit zu Lichtabsorption, -reflexion und -brechung kommt. Für die Nephelometrie wird dabei über eine hochempfindliche Photodiode ausschließlich die relative Lichtbrechung erfasst. Auch die sIgA-Konzentration in den Proben kann nur im Vergleich mit einer zuvor ermittelten Standardkurve der Lichtbrechung (Verdünnungsreihe von 40 mg/dl bis 1,094 mg/dl IgA-Konzentration bei je einer Verdünnung von 1:2) verglichen werden, wobei auf 10µl Probe 400 µl Buffer und 10 µl Anti-IgA gegeben werden. Anschließend werden die Küvetten für sechs Sekunden auf einem Vibrationsmischer geschüttelt und es erfolgte eine unmittelbare Messung (unspezifische Lichtstreuung), die nach 30 Minuten Inkubationszeit wiederholt wird (Reaktionsmessung).

Bisherige ausschließliche sIgA-Auswertungen hatten das Problem potenziell großer, unkontrollierbarer Ungenauigkeiten, da es zu einer Vermischung des interessierenden lokal in den salivatorischen Drüsen produzierten und aus dem Plasma diffundierenden sIgA kommt. Zur Kontrolle des Einflusses dieses durch die Mucosadurchlässigkeit bedingten Effektes wird daher zusätzlich Albumin als Kontrollvariable mit Laser-Nephelometrie ausgewertet. Um dem wesentlich geringeren Konzentrationsbereich im Speichel abzudecken werden die

Standardlösungen im Verhältnis 1:20 verdünnt. Albumin diffundiert als Plasmaprotein ausschließlich passiv in den Speichel und stellt damit einen Indikator für die Durchlässigkeit der Mucosaoberfläche dar. Es wird daher das Verhältnis von sIgA (mg x dl) zu Albumin (mg x dl) als Reaktionsmaß gebildet. Durch diese Verhältnisbildung wird entsprechend der Einfluss des aus dem Plasma stammenden sIgA kontrolliert, so dass nur die interessierende lokale Immunantwort betrachtet wird. Diese Auswertung, wie sie auch in den Studien von Carins und Booth (2002), sowie Hewson-Bower und Drummond (1996) erfolgte, wird von Hennig (2005, persönlicher Kontakt) aufgrund langjähriger Erfahrung in der Auswertung von sIgA-Proben nachdrücklich empfohlen und allen Varianten der ausschließlichen Bestimmung von sIgA vorgezogen. Im Folgenden wird zur Vereinfachung jedoch - wie in den genannten vorausgehenden Studien - ohne die Bezugnahme auf die Verhältnisbildung von sIgA-Werten gesprochen.

2.3.2.3.6 Subjektive Ebene

In der vorliegenden Untersuchung wird der Self Assessment Manikin (SAM, vgl. Kapitel 2.1.3.2) in der Papier-Bleistift-Version eingesetzt. Der SAM (Lang, 1980; Hodes et al., 1985) ist ein sprachfreies Rating-Verfahren, das auf einer 5-stufigen piktorialen Skala das Ausmaß der subjektiv erlebten Valenz, Erregung und Dominanz gegenüber einem Stimulus erfasst. Diese drei Dimensionen werden über fünf Variationen einer stilisierten Figur visualisiert und Probanden können ihre subjektiven emotionalen Bewertungen gegenüber einem Stimulus direkt mit einem Kreuz auf oder zwischen den Figuren angeben. Um den Probandinnen das Ausfüllen zu erleichtern und mögliche Fehlbearbeitungen zu verhindern werden die Skalen in der vorliegenden Studie wie folgt gepolt: niedrige Valenzwerte bedeuten positives emotionales Erleben, während hohe Werte ein negativeres Erleben abbilden. Für die Erregung bedeuten niedrige Werte eine hohe Erregungsausprägung, während niedrige Werte auf wenig Erregung hindeuten. Für Dominanz schließlich indizieren niedrige Werte ein geringes Dominanzerleben, während hohe Werte auf hohes Dominanzerleben hindeuten. Durch die direkte Bewertung der drei Dimensionen Valenz, Erregung und Dominanz anstelle einzelner emotionaler Einschätzungen wird eine zeiteffiziente Bearbeitung während der experimentellen Stimulation ermöglicht (vgl. Kapitel 2.1.3.2).

Hamm (1993) gibt für Konsistenzanalysen an studentischen Stichproben für den SAM Reliabilitäten von größer $r = .95$ an, wobei Valenz- und Erregungsbewertungen deutlich

konsistenter sind als Dominanzeinschätzungen. Für den Vergleich der Papier-Bleistift- und der PC-Version berichtet Hamm (1993) Korrelationen zwischen $r = .85$ und $r = .99$. Konvergente Validitäten im Vergleich zur Semantischen Differential Skala (Mehrabian & Russel, 1974) zeigen hohe Korrelationen zwischen $r = .84$ und $r = .95$. Ähnliche Ergebnisse berichten auch Lang et al. (1994) für den Vergleich mit der Semantic Differential Scale im englischen Sprachraum. Der SAM kann demnach insgesamt als ökonomische, valides und reliables Messverfahren zur Erfassung affektiver Reaktionen bezeichnet werden (Bradley & Lang, 1994).

2.3.2.3.7 Vermeidungsverhalten

In der vorliegenden Studie wird die Erhebung des phobischen Vermeidungsverhaltens über die freiwillige Betrachtungszeit visueller Stimuli operationalisiert (vgl. Kapitel 2.1.3.3). Hierbei kann die Betrachtungszeit für jedes einzelne Bild von den Probandinnen selbst bestimmt werden, indem durch einen Tastendruck die Darbietung des Stimulus beendet wird. Die Betrachtungsdauer in Millisekunden wird dabei als Index für offensichtliches Vermeidungsverhalten erhoben. Bildbetrachtungszeiten unter 100 Millisekunden werden in Anlehnung an Pereira et al. (2004) von den weiteren Analysen als Messfehler ausgeschlossen, da sie deutlich kürzer als die zu erwartenden Reaktionszeiten für Entscheidungsaufgaben sind.

2.3.3 Versuchsdurchführung

Die hier vorgestellte Studie ist Teil eines größeren Gesamtprojektes zur Untersuchung spinnenphobischer Frauen, die insgesamt aus einer Selektionsphase und zwei Untersuchungs- und fünf Interventionstagen besteht. Für die dargestellte Studie wurde hierbei neben der Selektionsphase lediglich Ergebnisse der Experimente des ersten Studientages berücksichtigt, weshalb im Folgenden ausschließlich dieser Zeitraum fokussiert wird.

2.3.3.1 Selektionsphase

Mit allen Frauen, die ihr Interesse an der Studienteilnahme bekundet hatten, wurde zunächst telefonisch ein Termin für eine etwa zweistündige Selektionsphase vereinbart. Die Termine wurden dabei so geplant, dass sie bestmöglich in den Terminkalender der Probandinnen integrierbar waren. Es wurde darauf hingewiesen, dass für die Teilnahme an diesem Termin noch keine Vergütung oder Aufwandsentschädigung erfolgen kann. Bereits telefonisch wurden

erstmals die allgemeinen gesundheitlichen und verhaltensbezogenen Selektionskriterien (vgl. Kapitel 2.3.1) abgeklärt und ein erster Überblick über Zeitumfang und Inhalt des Gesamtprojektes gegeben. Weiterhin wurde erfragt, ob das Interesse der Probandinnen in der Möglichkeit der Therapie ihrer Spinnenphobie oder aber in der finanziellen Vergütung als Kontrollperson besteht, um so eine erste Einschätzung bezüglich der Gruppenzuordnung zu erhalten.

Zu Beginn der etwa zweistündigen Selektionsphase füllten die Probandinnen zunächst den Gesundheitsfragebogen zur Erfassung des Gesundheitsstatus und den Spinnen-Angst-Fragebogen aus. Im Anschluss wurde dann durch speziell geschulte Psychologiestudenten der Erberhard Karls-Universität Tübingen mit jeder Probandin ein SKID-I Interviews durchgeführt.

In bisherigen Studien unter Betrachtung spinnenphobischer Probanden und nicht-phobischer Kontrollpersonen hat sich wiederholt gezeigt, dass auch die Kontrollpersonen zum Teil noch deutliche, wenn auch nicht-phobische Ängste gegenüber Spinnen zeigen. Hierdurch wird teilweise eine ausreichende Trennung beider Gruppen schwierig und die vergleichende Interpretation der Ergebnisse experimenteller Stimulation erschwert. In der vorliegenden Untersuchung sollte daher sicher gestellt werden, dass die Frauen der nicht-phobischen Kontrollgruppe möglichst keine Abneigungen gegenüber Spinnen zeigen und diese entsprechend einen weitgehend neutralen Stimulus darstellen. Deshalb wurde mit den Frauen, die im telefonischen Vorgespräch keine Spinnenphobie angegeben hatten, noch ein zusätzlicher Verhaltenstest durchgeführt, wobei sie für dreißig Sekunden die Haut einer Vogelspinne auf der Hand halten mussten. War dies nicht möglich, bzw. zeigten die Probandinnen sichtbare Anzeichen von Angst, wurden sie direkt von der Studienteilnahme ausgeschlossen. Ansonsten wurde eine telefonische Rückmeldung zur Möglichkeit der Projektteilnahme vereinbart.

Im Folgenden wird die Auswertung der Selektionskriterien dargestellt. Die hierbei berichteten Drop-Outs summieren zu einem höheren Wert als die bereits berichtete Selektionrate von 90 Probandinnen (vgl. Kapitel 2.3.1), da manche Probandinnen mehrere Kriterien nicht erreichten und damit doppelt aufgeführt werden. Bei der Auswertung der Selektionsinstrumente wurden alle Frauen von einer weiteren Teilnahme ausgeschlossen, die im Gesundheitsfragebogen (G-FB) gesundheitliche Probleme, Konsum von Medikamenten mit Einfluss auf Immun- bzw. Hormonsystem, Rauchen oder Schwangerschaft (Gesamtwert > 0) berichtet hatten. Bereits bei Vorliegen eines der erfragten Risikofaktoren erfolgte dabei ein Ausschluss, um

Konfundierungen der sensiblen psychoneuroendokrinen Werte weitgehend zu verhindern. Insgesamt 47 Frauen wurden aufgrund von solchen Gesundheitsfaktoren von der weiteren Studienteilnahme ausgeschlossen. Mit Hilfe der SKID-Interviews wurden weiterhin alle Frauen ausgeschlossen, bei denen eine andere psychische Erkrankung außer einer Spinnenphobie diagnostiziert wurde. Die Ableitung von Diagnosen der SKID-I Interviews erfolgte nach der von Spitzer (1983) vorgeschlagenen Prozedur durch Konsens von zwei unabhängigen, geschulten Interviewern. Wenn kein Konsens erzielbar war, wurde die betroffene Probandin von der weiteren Studienteilnahme ausgeschlossen. Die Einteilung in spinnenphobische bzw. nicht-phobische Gruppe erfolgte sowohl durch SKID-I Diagnosen für DSM-IV Achse I als auch durch die Ergebnisse im Spinnen-Angst-Fragebogen (SAF). Um Extremgruppen wirklich klinisch auffälliger spinnenphobischer Probandinnen und nicht-spinnenängstlicher Kontrollpersonen zu erhalten wurden restriktive Punktwerte im SAF für die Gruppenzugehörigkeit festgelegt. Dabei wurden Frauen, die im SAF einen Summenscore von mindestens 64 erreichen und damit im oberen 10. Perzentil der Frauen liegen, sowie im SKID-I lediglich die Diagnose einer Spinnenphobie erhielten als spinnenphobische Probanden in die Untersuchung aufgenommen. Fünfzehn Probandinnen, die der spinnenphobischen Gruppe zugeordnet waren, mussten von der Untersuchung ausgeschlossen werden, da sie im SKID-I weitere Diagnosen erfüllten neben einer Spinnenphobie. Insgesamt vierzehn Probandinnen erreichten zwar das gesetzte Kriterium einer Spinnenphobie im SAF, erreichten im SKID-I jedoch keine entsprechende Spinnenphobie-Diagnose. Umgekehrt erzielten drei spinnenphobische Probandinnen im SKID-I die Diagnose einer Spinnenphobie, jedoch nicht im SAF. In die nicht-phobische Gruppe wurden ausschließlich Frauen aufgenommen, die maximal 19 Punkte im SAF-Summenscore erreichten und damit im unteren 30. Perzentil der Frauen liegen, sowie im SKID-I keine Diagnose erhielten und im beschriebenen Verhaltenstest keine sichtbare Angst zeigten. Der Cut-off Wert bei den nicht-phobischen Probandinnen wurde weniger restriktiv behandelt, um eine ausreichende Besetzung der Kontrollgruppe trotz geringerer Attraktivität der Teilnahme an der zeitaufwändigen Untersuchung sicherzustellen. Dieses Vorgehen ist nicht ungewöhnlich, so hat die Forschergruppe um Hamm sogar das untere 50. Perzentil rekrutiert (persönliche Mitteilung J. Globisch). Um trotzdem sicher zu stellen, dass durch diese Lockerung keine spinnenängstlichen Probandinnen in die Kontrollgruppe eingeschlossen werden, die im experimentellen Design nicht ausreichend von spinnenphobischen Probandinnen unterscheidbar sind, wurde der oben beschriebene Verhaltenstest eingeführt. Eine Probandin wurde aufgrund deutlich sichtbarer Zeichen von Angst gegenüber Arachnoiden im Verhaltenstest von der weiteren Untersuchungsteilnahme als nicht-phobische Kontrollperson ausgeschlossen.

Insgesamt fünf Probandinnen, die der nicht-phobischen Kontrollgruppe zugeordnet waren konnten aufgrund einer Diagnosestellung im SKID-I nicht teilnehmen. Weitere 25 Probandinnen wurden ausgeschlossen, da sie im SAF Werte von größer 19 und kleiner 64 Punkte erreichten. In Tabelle 6 sind noch einmal zusammenfassend die Selektionskriterien in den einzelnen Instrumenten veranschaulicht.

Tabelle 6: Darstellung der Selektionskriterien in den einzelnen Selektionsinstrumenten

<i>Selektionsinstrument</i>	<i>Zuordnung spinnenphobische Gruppe</i>	<i>Zuordnung nicht-phobische Gruppe</i>	<i>Ausschluss von der Teilnahme</i>
<i>G-FB</i>	---	---	Gesamtwert > 0
<i>SAF</i>	Gesamtwert ≥ 64	Gesamtwert ≤ 19	Gesamtwert > 19 und < 64
<i>SKID-I</i>	Ausschließlich Kriterien für eine Spinnenphobie erfüllt	Kriterien für eine Diagnose im SKID-I nicht erfüllt	Eine andere psychische Störung außer Spinnenphobie liegt vor
<i>Verhaltens-test</i>	---	Keine sichtbaren Anzeichen von Angst	---

Anmerkung: --- = Test wurde nicht als Kriterium für diese Zuordnung durchgeführt; G-FB: Gesundheitsfragebogen zur Erfassung des Gesundheitsstatus; SAF: Spinnen-Angst-Fragebogen; SKID-I: Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV, Achse I

Die Probandinnen des Selektionstermins wurden ungefähr fünf Tage nach dem Selektionstermin telefonisch über die Teilnahmemöglichkeit am siebentägigen Gesamtprojekt informiert. Bestand weiterhin die Bereitschaft zur Studienteilnahme wurde ein entsprechender Untersuchungszeitraum terminiert. Darüber hinaus wurden die Probandinnen in Hinblick auf die sensitiven neuroendokrinen Messungen gebeten am Tag vor der Untersuchung keinen Alkohol zu trinken, auf reichhaltiges Frühstück am Untersuchungstag zu verzichten und in der dem Termin vorausgehenden Woche keine geplanten Zahnarztbesuche durchzuführen bzw. keine Hormonpräparate oder Medikamente mit Einfluss auf das Immunsystem einzunehmen. Sollten Zahnfleischblutungen vor dem Untersuchungszeitraum auftreten oder kurzzeitige Medikamenteneinnahme notwendig sein, wurde eine Verschiebung der Teilnahme angeboten. Zwei Tage vor Projektbeginn wurden alle Probandinnen noch einmal telefonisch an die Teilnahme und die entsprechenden Voraussetzungen erinnert.

2.3.3.2 Datenerhebung

Am ersten Untersuchungstag wurden die Probandinnen für 9.30 Uhr einbestellt und zunächst erneut die Einhaltung der Verhaltensregeln erfragt und aktuelle Erkrankungen, sowie Verletzungen im Mundbereich abgeklärt. Bei Verletzungen der Regeln bzw. dem Vorliegen aktueller Blutungen im Mundraum wurde die Untersuchung auf einen neuen Termin verschoben oder bei absehbarer längerer Unmöglichkeit der Kriterienerfüllung (z.B. langwierige Zahnarztbehandlung, dauerhaft geplante Kontrazeptivaeinnahme) eine weitere Teilnahme ausgeschlossen. Mit allen Probandinnen, die die Kriterien für die Teilnahme erfüllten, wurde dann zunächst ein Rundgang durch das Labor gemacht und die technischen Geräte erklärt. Die Probandinnen wurden dann in einen bequemen Lehnstuhl gesetzt und erhielten eine vollständige schriftliche Beschreibung des Versuchsablaufes, sowie der Vergütung und unterschrieben daraufhin Einverständniserklärungen zur Teilnahme (written consent). Die Probandinnen nahmen zunächst am Vormittag im Rahmen des Gesamtprojektes an einer Erfragung kognitiver Elemente auf Präsentation phobischer und neutraler Bilder teil, die andernorts dargestellt wird. Diese Phase war für die hier dargestellte Untersuchung insofern von Vorteil, da so bereits eine Gewöhnung an die Laborsituation und ein Absinken der diesbezüglich zu erwartenden physiologischen Erregung möglich war. Darüber hinaus wurde hierdurch eine standardisierte Glukosezufuhr in Hinblick auf die Cortisolbestimmung möglich, da während der vormittäglichen Untersuchungen keine Nahrungsaufnahme möglich war und den Probandinnen nur eine Stunde vor Beginn der physiologischen Messungen kontrolliert zwei Süßigkeiten zum Verzehr gegeben wurden, um so die Reaktivität für Cortisol zu steigern. Hierbei entsteht zwar ein Cortisolpeak, der aber durch die Versuchsdurchführung (s. unten) ausbalanciert wurde.

Nach einer etwa einstündigen Untersuchungspause, in der die physiologischen Erhebungen vorbereitet und entsprechend Elektroden plaziert wurden, schloss sich der Experimenterteil der vorgestellten Untersuchung an. Dabei wurden je 20 phobische und 20 neutrale Bilder als Stimulusmaterial präsentiert. Die Darbietung der Bilder erfolgte blockweise, das heißt es wurden entweder ausschließlich alle neutralen oder alle phobischen Stimuli dargeboten, wie dies beispielsweise auch bei Smith et al. (2005) in ihrer aktuellen Studie erfolgte. Diese blockweise Darbietung wurde dabei in Hinblick auf die verzögerte Reaktion der neuroendokrinen Messwerte gewählt, die eine nach Valenz permutierte Darbietung unmöglich macht. Um Reihenfolgeeffekte bei der blockweisen Darbietung der Bilder zu kontrollieren wird die

Präsentation dieser Blöcke (phobisch - neutral vs. neutral - phobisch) in der spinnenphobischen und nicht-phobischen Gruppe vollständig ausbalanciert. Im ersten Versuchsteil wurden während der Darbietung von jeweils 20 phobischen Bildern (Spinnen) bzw. 20 neutralen Bildern (Alltagsgegenstände) Herzrate, Hautleitwerte, sowie Lidschluss- und Corrugator-EMG abgeleitet. Unmittelbar vor Beginn der Bilddarbietung wurde darüber hinaus eine erste Speichelprobe zur Bestimmung einer Baseline der psychoneuroendokrinen Maße in entspanntem Zustand erhoben. Während der jeweils fünfminütigen salivären Erhebungszeit wurden die Probandinnen instruiert die Augen zu schließen um ablenkende Reize zu vermeiden, den Kopf hängen zu lassen und nicht zu kauen, damit sich der Speichel im Mund sammeln kann und nicht aus der Watterolle herausgedrückt wird. Die Probandinnen wurden weiterhin instruiert während der Bildpräsentation möglichst ruhig und bewegungslos zu sitzen und sich während der gesamten Darbietungszeit auf die Bilder zu konzentrieren. Die Bilder wurden dabei auf einem 19" PC-Monitor in einem Abstand von 100 cm auf Augenhöhe dargeboten, während die Probandinnen in einem bequemen Sessel saßen. In diesem Versuchsteil erfolgte die Bilddarbietung standardisiert mit einer Darbietungsdauer von 6 Sekunden pro Bild und einer Pause von 24 Sekunden nach jedem Bild, in der sich die Probandinnen auf das zuletzt gesehene Bild konzentrieren sollten. Die Bildpräsentation dauerte entsprechend 10 Minuten. Beginn und Ende der Erhebungen wurde den Probandinnen durch eine entsprechende Instruktion auf dem Bildschirm angezeigt. Ein akustischer Schreckreiz wurde während der blockweisen Darbietung bei jeweils zehn der zwanzig phobischen oder neutralen Bilder zu einem nicht vorhersagbaren Zeitpunkt 4,0, 4,5 oder 5,0 Sekunden nach Einblenden sowohl phobischer als auch neutraler Bilder dargeboten. Der Zeitpunkt der Schreckreizstimulation war dabei balanciert über beide Stimulusbedingungen (neutral vs. phobisch), sowie über Durchgänge und spezifische Bilder für Frauen der spinnenphobischen und nicht-phobischen Gruppe. Nach Abschluss der Bildpräsentation erfolgte eine 10-minütige Pause. 20 Minuten nach Beginn des ersten Versuchsteils wurde die zweite Speichelprobe erhoben.

Es folgte ein zweiter Versuchsteil, bei dem das Vermeidungsverhalten über selbstgewählte Betrachtungszeiten der Bilder und die subjektiven Einschätzungen über den SAM erhoben wurden. Hierzu wurden die selben 20 Bilder (phobisch oder neutral) des ersten Versuchsteils ein zweites Mal blockweise dargeboten, wobei allerdings die Abfolge der Bilder zur Vermeidung von Reihenfolgeeffekten permutiert wurde. Die Probanden wurden instruiert, dass sie jetzt dieselben Bilder ein zweites Mal gezeigt bekämen, aber diesmal jedes Bild so lange betrachten können wie sie möchten, da sie durch einen Knopfdruck jeder Zeit die Bilddarbietung beenden

können. Nach jeder Bilddarbietung wurde jede Probandin aufgefordert ihr aktuelles subjektives Erleben bezüglich Valenz, Erregung und Dominanz mit Hilfe des SAM zu beschreiben. Durch die unterschiedlichen Betrachtungszeiten der 20 Stimuli variierte die Dauer des zweiten Versuchsteils, beide Versuchsteile zusammen umfassten zumeist jedoch ungefähr 45 Minuten.

An die beiden ersten Versuchsteile schloss sich eine Rekonvaleszenzphase von 45 Minuten an, in der die Probandinnen zu einer entspannten, positiven Grundstimmung zurückkehren sollten. Um die Erholungsphase zu standardisieren, wurde allen Probandinnen während dieser Zeit 20 standardisierte positive Bilder aus dem IAPS zwei mal vorgegeben und dabei die gleiche Zweiteilung wie in den beschriebenen Versuchsteilen gewählt und entsprechend psychophysiologische Daten bzw. Vermeidungsverhalten und subjektive Maße in dieser Zeit erhoben. In der vorliegenden Studie interessieren jedoch lediglich die beiden ebenfalls erhobenen Speichelproben jeweils 20 Minuten nach Beginn der ersten Bildpräsentation, um einen vollständigen forcierten Reaktionszyklus der neurohumoralen Maße bestimmen zu können.

Der dritte und vierte Versuchsteil entspricht exakt den ersten beiden beschriebenen Teilen, außer dass den Probandinnen nun entsprechend die 20 Bilder der anderen Stimulusbedingung (phobisch bzw. neutral) dargeboten wurden. Im dritten Teil erfolgte wiederum die Erhebung der psychophysiologischen Maße, während im vierten Teil Vermeidungsverhalten und subjektive Maße erhoben werden. Beide Teile zusammen dauerten wiederum circa 45 Minuten. Entsprechend liegen für alle Probandinnen Daten aus beiden Stimulationsbedingungen vor. Jedes neutrale und phobie-relevante Bild wird dabei von jeder Frau lediglich zweimal betrachtet, so dass Habituationseffekte vernachlässigbar sind. Abschließend erfolgte zur Bestimmung des vollständigen forcierten Reaktionszyklus der neurohumoralen Maße eine erneute 45-minütige Rekonvaleszenzzeit unter zweimaliger Betrachtung derselben 20 positiven Abbildungen. In Tabelle 7 wird noch einmal der vollständige Untersuchungsablauf dargestellt mit Angaben zu Uhrzeiten und Dauer der einzelnen Untersuchungsteile. Für die vorliegende Untersuchung nicht relevante Studienteile sind dabei in grauer Schrift abgehoben.

Tabelle 7: Untersuchungsablauf mit Uhrzeiten und Dauer der Untersuchungsteile

<i>Ablauf der Untersuchung</i>	<i>Dauer</i>	<i>Uhrzeit</i>
Einführung (Zeigen von Labor und Geräten, Informed Consent)	ca. ½ Stunde	9:30 - 10:00
Untersuchung für das Gesamtprojekt (Erhebung kognitiver Element)	Ca. 3 h	10:00 - 12:00
Essen von mindestens zwei Süßigkeiten Elektrodenkleben, Messgeräte prüfen und kalibrieren etc.	ca. 1 Stunde	12:00 - 13:00
<u>STIMULUSBEDINGUNG A</u>		
<u>1. Versuchsteil:</u>		
	30 Min.	13:00 - 13:30
Baseline Speichelprobe	5 Min.	13:00 - 13:05
Blockweise Darbietung der phobischen <u>oder</u> neutralen Bilder (Erhebung der psychophysiologischen Maße)	10 Min.	13:05 - 13:15
<i>Pause</i>	10 Min.	13:15 - 13:25
Speichelprobe 20 Minuten nach Beginn der Stimulation (1. Reaktivitätserhebung 1. Stimulationsbedingung)	5 Min.	13:25 - 13:30
<u>2. Versuchsteil:</u>		
	ca. 25 Min.	13:30 - 13:55
Blockweise Darbietung der phobischen <u>oder</u> neutralen Bilder aus dem 1. Versuchsteil; freie Wahl der Betrachtungszeit; Erhebung der subjektiven Maße für jedes Bild	ca. 10 Min.	13:30 - 13:40
<i>Pause</i>	ca. 10 Min.	13:40 - 13:50
Speichelprobe 20 Minuten nach Beginn der Stimulation (2. Reaktivitätserhebung 1. Stimulationsbedingung)	5 Min.	13:50 - 13:55
<u>1. Rekonvaleszenzzeit:</u>		
	ca. 50 Min.	13:55 - 14:45
Darbietung von 20 positiven Bildern	10 Min.	13:55 - 14:05
Pause	10 Min.	14:05 - 14:15
Speichelmessung 20 Minuten nach Beginn der 1.Stimulation (3. Reaktivitätserhebung)	5 Min.	14:15 - 14:20
Darbietung von 20 positiven Bildern (freie Betrachtungszeit)	ca. 10 Min.	14:20 - 14:30
Pause	ca. 10 Min.	14:30 - 14:40
Speichelmessung 20 Minuten nach Beginn der 2.Stimulation (4. Reaktivitätserhebung)	5 Min.	14:40 - 14:45

Ablauf der Untersuchung	Dauer	Uhrzeit
STIMULUSBEDINGUNG B:		
<u>3. Versuchsteil:</u>	25 Min.	14:45-15:10
Blockweise Darbietung der phobischen <u>oder</u> neutralen Bilder (Erhebung der psychophysiologischen Maße)	10 Min.	14:45 - 14:55
<i>Pause</i>	10 Min.	14:55 - 15:05
Speichelprobe 20 Minuten nach Beginn der Stimulation (1. Reaktivitätserhebung zweite Stimulationsbedingung)	5 Min.	15:05 - 15:10
<u>4. Versuchsteil:</u>	Ca. 25 Min.	15:10 - 15:35
Blockweise Darbietung der phobischen <u>oder</u> neutralen Bilder aus dem 3. Versuchsteil; freie Wahl der Betrachtungszeit; Erhebung der subjektiven Maße für jedes Bild	ca. 10 Min.	15:10 - 15:20
<i>Pause</i>	ca. 10 Min.	15:20 - 15:30
Speichelprobe 20 Minuten nach Beginn der Stimulation (2. Reaktivitätserhebung 2. Stimulationsbedingung)	5 Min.	15:30 - 15:35
<u>2. Rekonvaleszenzzeit:</u>	ca. 50 Min.	15:35 - 16:25
Darbietung von 20 positiven Bildern	10 Min.	15:35 - 15:45
<i>Pause</i>	10 Min.	15:45 - 15:55
Speichelmessung 20 Minuten nach Beginn der 1.Stimulation (3. Reaktivitätserhebung)	5 Min.	15:55 - 16:00
Darbietung von 20 positiven Bildern (freie Betrachtungszeit)	ca. 10 Min.	16:00 - 16:10
<i>Pause</i>	ca. 10 Min.	16:10 - 16:20
Speichelmessung 20 Minuten nach Beginn der 2.Stimulation (4. Reaktivitätserhebung)	5 Min.	16:20 - 16:25

<i>Gesamtdauer des Untersuchungstages für die Probandinnen</i>	8 Stunden	09:30 - 16:25
<i>Gesamtdauer der Untersuchungsteile der vorliegenden Untersuchung</i>	ca. 3 ½ Stunden	13:00 - 16:25

2.3.4 Datenaufbereitung und -reduktion der Reaktionsmaße

Für die Herzratenreaktion erfolgt die Umrechnung der Schlag-zu-Schlag Intervalle (Inter-Beat-Intervals, IBIS) in Herzratenwerte (Schläge pro Minute) off-line in halbsekündigen Intervallen über den Algorithmus von Graham (1978). Herzraten unter 40 bpm und größer 160 bpm werden als Ausreißer gewertet und von den weiteren Analysen ausgeschlossen. Für die Auswertung der Herzratenreaktion, sowie der sekretorischen Maße (Cortisol- und sIgA-Reaktion) werden dann als Reaktionsmaße sogenannte AUC (AUC = area under the curve) bestimmt. Dieses Verfahren

bietet den Vorteil, dass bei Messwiederholungsplänen statistische Analysen vereinfachbar sind durch Komprimierung der verfügbaren Information, jedoch gleichzeitig die Power erhöht wird ohne die Information aus verschiedenen Messdurchgängen zu opfern. Hierdurch kann damit auch die Anzahl der statistischen Vergleiche zwischen den Gruppen verringert werden und so die Korrektur der Alpha-Fehlerwahrscheinlichkeit reduziert werden. Durch Nutzung der AUC hängt die Anzahl der notwendigen Vergleiche lediglich von der Anzahl der Gruppen ab, während die Anzahl der Messzeitpunkte unbedeutend ist. Die Nutzung von Within-Design ANOVAs für wiederholte Messungen würde zwar auch die Integration von einer großen Anzahl von Messungen erlauben, im Gegensatz zur Nutzung der AUC gibt es jedoch keine Korrektur wenn unterschiedliche Zeitintervalle zwischen den Messzeitpunkten liegen. Zur Vergleichbarkeit zwischen unterschiedlichen Studien schlagen Pruessner et al. (2003) zwei standardisierte AUC vor, die je nach vorrangig interessierenden Aspekten des zeitlichen Verlaufes differenziert einsetzbar sind (Grice & Jackson, 2004). Die Berechnung von AUC_G ist dabei mit Absolutwerten verknüpft, während AUC_I eher die Sensitivität des Systems mit Betonung des Veränderungen über die Zeit erhebt. Da in unserer Studie die Veränderung der physiologischen Werte durch experimentelle Manipulation bestimmt werden soll, werden in Hinblick auf die physiologischen Daten AUC_I nach der im Anhang 8.2.1 dargestellten Formel von Pruessner et al. (2003) bestimmt.

Als Maß für die elektrodermale Reaktivität wird die phasische Leitwertveränderung (Skin Conductance Response, SCR) als Amplitudenveränderung in Mikro-Siemens bestimmt, um eine bestmögliche Vergleichbarkeit mit vorausgegangenen Studien zu erzielen. Hautleitwertreaktionen von mehr als 3500 μ S werden als Ausreißer gewertet und von den weiteren Analysen ausgeschlossen. Zur besseren Annäherung an eine Normalverteilung werden zunächst alle Werte zur Basis 10 logarithmiert ($\log_{10} [1+SCR]$; vgl. Venables & Christie, 1980). In Anlehnung an Prokasy und Kumpfer (1973) wird als Reaktionsgröße die sogenannte *First Intervall Response* (FIR) bestimmt. Die FIR wird dabei als die maximale Hautleitwertveränderung zwischen 0,9 und 4 Sekunden nach Beginn der Stimulusdarbietung definiert und entsprechend die Differenz zwischen dem Leitfähigkeitswert am Gipfelpunkt für jede Bedingung und dem Mittelwert in der Sekunde vor Stimulusbeginn berechnet (vgl. Boucsein, 1992). Durch diesen Messzeitraum wird auch garantiert, dass die Hautleitwertveränderung nicht durch den akustischen Stimulus zur Auslösung der Schreckreflexreaktion beeinflusst wird, der erst frühestens 4 Sekunden nach Stimulusbeginn dargeboten wird.

Die Schreckreflexdaten werden reduziert und off-line durch ein Computerprogramm bewertet, das sowohl Latenz des Lidschlussbeginns in Millisekunden als auch die höchste Amplitude in Microvolt bestimmt. Zur Normalisierung der Daten wird wiederum eine Logarithmierung zur Basis 10 durchgeführt. Auf eine T-Transformation, wie sie in vielen Studien (z.B. Hamm et al., 1997) durchgeführt wird, um große interindividuelle Differenzen in der Amplitudenhöhe auszugleichen, wird in der vorliegenden Studie in Hinblick auf die Bedeutsamkeit der Responsivitätsunterschiede verzichtet. Als Amplitude wurde die Differenz zwischen dem EMG-Wert am Reaktionsmaximum und dem entsprechenden Wert bei Beginn der Stimulation vor Reaktionsbeginn bestimmt. In Übereinstimmung mit Blumenthal et al. (2005), der ein engeres Zeitfenster zur Definition einer Schreckreflexreaktion als in bisherigen Studien üblich fordert, wurden dabei nur EMG-Reaktionswerte im Zeitintervall von 21-80 ms nach Stimulusbeginn in die Auswertungen einbezogen. Werte außerhalb dieses Zeitfensters wurden auf 0 gesetzt. Schreckreflexreaktionen von kleiner $500\mu\text{V}$ und größer $600\mu\text{V}$ werden als Ausreißer gewertet und ebenfalls von den weiteren Analysen ausgeschlossen. Da nach Blumenthal et al. (2005) bei der Angabe von Schreckreflexamplituden im Gegensatz zu Magnituden keine Nonresponse-Trials enthalten sein sollen, werden entsprechend Nullreaktionen nicht mit in die weiteren Auswertung einbezogen. Die Latenz bis zum Gipfelpunkt der Reaktion wird in der vorliegenden Untersuchung nicht in die weiteren statistischen Auswertungen als abhängige Variable mit einbezogen, da die Zeitkonstante aus der EMG-Integration zu einer Verzögerung dieses Zeitpunktes führen kann und damit eine Interpretation deutlich erschwert (Blumenthal et al., 2005).

Die digitalen Werte für die Corrugator-EMG-Aktivität werden in Microvolt konvertiert und die Corrugatorreaktion bestimmt. EMG-Reaktionen von kleiner $500\mu\text{V}$ und größer $600\mu\text{V}$ werden als Ausreißer gewertet und von den weiteren Analysen ausgeschlossen. EMG-Rohwerte werden in Anlehnung an Hamm et al. (1997) durch eine Logarithmierung zur Basis 10 normalisiert. Als Reaktion werden Differenzwerte zwischen der maximalen EMG-Aktivität während der Betrachtung eines Bildes und der mittleren Aktivität während einer Sekunde vor Darbietungsbeginn gebildet. Für beide Bedingungen (Präsentation phobischer vs. neutraler Stimuli) getrennt wird dann wiederum ein Mittelwert berechnet.

Für die subjektiven Daten aus dem SAM werden für jede der drei Skalen (Valenz, Erregung, Dominanz) getrennte Mittelwerte für jede Bedingung (Präsentation phobischer vs. neutraler

Stimuli) gebildet. Zur Normalisierung der Betrachtungsdauer werden die Rohwerte logarithmiert. Die hieraus resultierenden Werte wurden wiederum getrennt für jede Bedingung (Präsentation phobischer vs. neutraler Stimuli) gemittelt.

2.3.5 Statische Auswertung

Alle statistischen Auswertungen erfolgen über das Programmpaket SPSS für Windows 10.0. Soweit nicht anders dargestellt, wird ein 5% -iges Signifikanzniveau für die Tests angenommen. Zur Bestimmung der Bedeutsamkeit von Unterschieden im Alter und im SAF zwischen spinnenphobischen und nicht-phobischen Probandinnen werden t-Tests durchgeführt.

Für jedes Reaktionsmaß werden in Anlehnung an Hamm et al. (1997) zunächst univariate 2x2-faktorielle Kovarianzanalysen für wiederholte Messungen ohne Berücksichtigung interindividueller Unterschiede berechnet mit der „Gruppe“ (spinnenphobisch vs. nicht-phobisch) als between-subject Variable und der „Bedingung“ (Präsentation phobischer vs. nicht-phobischer Stimuli) als within-subject Variable. Zusätzlich wird die „Reihenfolge der Bedingungen“ (phobisch - nicht-phobische Stimuli vs. nicht-phobische - phobische Stimuli) in der Auswertung als Kovariate eingesetzt und damit ein möglicher Einfluss auf die Ergebnisse kontrolliert. Im Falle signifikanter Interaktionen werden t-Tests als Anschlussanalysen berechnet. Um die Inflation des Typ-I-Fehlers bei multiplen univariaten Vergleichen zu vermeiden wird hierbei eine Bonferroni-Adjustierung des nominellen Alpha-Niveaus vorgenommen. Zur Erhöhung der Robustheit der Kovarianzanalysen werden Greenhouse-Geisser Adjustierungen der Freiheitsgrade in den Tests mit wiederholten Messungen mit mehr als zwei Ebenen genutzt. Es werden Levene-Tests auf Erfüllung des Varianzhomogenitätskriteriums bei den t-Tests durchgeführt und bei Nichterfüllung des Kriteriums die von SPSS berechneten korrigierten Freiheitsgrade und t-Werte berücksichtigt. Hierin liegt die Angabe nicht ganzzahliger Freiheitsgrade in der Ergebnisdarstellung begründet.

Im nächsten Schritt werden zur Berücksichtigung von möglichen Responsivitätsunterschiede die Probandinnen getrennt für die spinnenphobische und nicht-phobische Gruppe anhand der Reaktionswerte in der phobischen Bedingung in jedem Reaktionsmaß auf drei gleich große Reaktionsstufen aufgeteilt. Hierbei werden Probandinnen, die einen Reaktionswert unter oder gleich dem 33. Perzentil erreichen als „niedrig-responsiv“ eingeordnet, während Probandinnen mit einem Wert oberhalb des 66. Perzentils als „hoch-responsiv“ bezeichnet werden.

Probandinnen die zwischen beiden Werten liegen werden der Gruppe mit „mittlerer Responsivität“ zugeordnet. Diese Einteilung wird anderen ebenfalls möglichen Einteilungen bewusst aus mehreren Gründen vorgezogen: Zunächst einmal werden damit bisherige Ergebnisse in der Cortisolresponsivität berücksichtigt (Kirschbaum et al., 1995; Schommer et al., 2003), die wiederholt ungefähr 1/3 hoch-responsive und 2/3 niedrig-responsive Probanden beschreiben. Eine Drittelung erscheint daher sinnvoll, um die hoch-responsiven Probandinnen separieren zu können. Desweiteren kann untersucht werden, ob die beiden unteren Drittel - hier als niedrig und mittel responsiv bezeichnet - ebenfalls noch einmal unterscheidbar sind. Da für die anderen Reaktionsmaße bisher keine oder nicht annähernd so präzise Befunde für Responsivitätseinteilungen vorliegen, wird dieses Ergebnis für die Cortisolresponsivität als Vorbild für die genutzt Einteilung genommen. Eine Einteilung in lediglich zwei Responsivitätsstufen wird trotz des Vorteils der vergleichsweise großen Zellenbesetzungen nicht erwogen, da eine derart grobe Einteilung im Mittelbereich, wo die meisten Werte der Probandinnen erwartet werden, nahe beieinander liegende Werte künstlich zwei verschiedenen Gruppen zuordnet und somit Unterschiede bei vergleichenden Analysen maskieren kann. Weiterhin würden mit einer solchen Zweiteilung nicht die dargestellten clusteranalytischen Ergebnisse zur Cortisolresponsivität (Furlan et al., 2001) berücksichtigt. Auch eine noch feinere Einteilung in der Responsivität in Quartile wäre vorstellbar, um damit Unterscheidungen im mittleren Responsivitätsbereich weiter zu verfeinern. In Hinblick auf die daraus resultierenden teilweise sehr kleinen Zellenbesetzungen der einzelnen Responsivitätsstufen wird jedoch eine grobere Einteilung in Drittel gewählt. Weiterhin wäre eine Dreiteilung unter Definition eines größeren Bereichs mittlerer Responsivität, im Sinne eines „normalen“ Reaktionsbereiches möglich, indem beispielsweise als hohe oder niedrige Responsivität jeweils nur die 25% extremster Abweichungen abgetrennt würden. Dies führt jedoch zur Schwierigkeit bedeutsam ungleicher Zellenbesetzungen in den Kovarianzanalysen. So erscheint die gleichmäßige Drittelung als sinnvoller Kompromiss zwischen vertretbarer Größe der Zellenbesetzungen und ausreichend genauer Trennung, sowie Berücksichtigung der vorliegenden Ergebnisse zur Cortisolresponsivität. Die Einteilung erfolgte anhand der Reaktionswerte unter phobischer Stimulation, da nur hier überhaupt bei den spinnenphobischen Probandinnen eine Reaktion erwartet wird und damit die Voraussetzung für interindividuelle Responsivitätsunterschiede gegeben ist.

Es werden 2x2x3-faktorielle Kovarianzanalysen für wiederholte Messungen mit der „Gruppe“ (spinnenphobisch vs. nicht-phobisch) als between-subject Variable und „Bedingung“ (phobisch

vs. nicht-phobisch) sowie „Responsivität“ (niedrig- vs. mittel- vs. hoch-responsiv) als within-subject Variable berechnet. Zusätzlich wird wiederum die „Reihenfolge der Bedingungen“ (phobisch -nicht-phobische Stimuli vs. nicht-phobische - phobische Stimuli) in der Auswertung als Kovariate eingesetzt und damit ein möglicher Einfluss auf die Ergebnisse kontrolliert. Variationen in den berichteten Freiheitsgraden reflektieren dabei fehlende Werte in den Reaktionsmaßen. Im Falle signifikanter Interaktionen werden wiederum t-Tests als Anschlussanalysen berechnet und Bonferroni-Adjustierungen des nominellen Alpha-Niveaus vorgenommen. Es werden hierbei immer nur Anschluss-tests für den höchstrangigen und damit eigenständig interpretierbaren Effekt berechnet, d. h. nur wenn keine dreifaktorielle Interaktion vorliegt, werden t-Tests für die zweifaktoriellen Interaktionen berechnet. Liegen auch keine zweifaktoriellen Interaktionen vor, so werden Anschluss-tests für die bestehenden Haupteffekte berechnet. Desweiteren werden an dieser Stelle lediglich Anschluss-tests für die interessierenden Effekte unter Einbeziehung der „Responsivität“ durchgeführt, da die anderen Analysen schon im Rahmen der vorausgehenden Ergebnisse ohne Beachtung der Responsivität dargestellt werden. Hierdurch wird die Anzahl der Anschluss-tests und die damit einhergehende Inflation des Typ-I-Fehlers mit der einhergehenden Notwendigkeit der Reduzierung des Signifikanzniveaus durch Adjustierung begrenzt. Es werden wiederum Levene-Tests auf Erfüllung des Varianzhomogenitätskriteriums bei den t-Tests durchgeführt und bei Nichterfüllung des Kriteriums die von SPSS berechneten korrigierten Freiheitsgrade und t-Werte berücksichtigt.

Da die hier vorgestellten Responsivitätsanalyse erstmals in dieser Art durchgeführt wird und die Einteilung in die drei Gruppen ausschließlich nach den dargestellten theoretischen Überlegungen erfolgte, werden zusätzlich Kovarianzanalysen für die bereits angesprochene Quartilslösung und die Dreiteilung unter Einbezug einer Gruppe „normal“ responsiver Probandinnen mit Abtrennung von je 25 % hoch- und niedrig Responsiven durchgeführt und diese Ergebnisse in einem kurzen Überblick vergleichend dargestellt, um mögliche Auswirkungen unterschiedlicher Einteilungen der Responsivität auf die statistischen Analysen zu berücksichtigen.

2.4 Ergebnisse

2.4.1 t-Tests für Alter und SAF

Es ergaben sich keine bedeutsamen Unterschiede im mittleren Alter zwischen den Probandinnen der spinnenphobischen Gruppe und der nicht-phobischen Kontrollgruppe ($t(88) = 1.42$; $p = .159$). Im Spinnen-Angst-Fragebogen hingegen unterschieden sich beide Gruppen, wie gewünscht, signifikant ($t(50) = -39,47$; $p < .001$). Mittelwerte und Standardabweichungen im Alter und Spinnen-Angst-Fragebogen der spinnenphobischen Gruppe und nicht-phobischen Kontrollgruppe sind in Tabelle 8 dargestellt.

Tabelle 8: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SA) im Alter und SAF der spinnenphobischen Gruppe und der nicht-phobischen Kontrollgruppe

	<i>Anzahl VPs</i>	<i>MW Alter (Jahre)</i>	<i>SA Alter (Jahre)</i>	<i>MW SAF (Punkte)</i>	<i>SA SAF (Punkte)</i>
<i>Spinnenphobische Gruppe</i>	46	34.37	9.51	75.80	9.89
<i>Nicht-phobische Kontrollgruppe</i>	44	36.86	6.89	15.64	2.56

2.4.2 Kovarianzanalysen ohne Berücksichtigung der Responsivität

Die deskriptiven Daten (Mittelwerte, Standardabweichungen, eingehende Anzahl an Versuchsperson pro Reaktionsmaß) für die Kovarianzanalysen ohne Berücksichtigung der Responsivität sind getrennt für Gruppe und Bedingung in Anhang 8.2.2, Tabelle 1 nachlesbar. Bei den Berechnungen der $AUC_{I\downarrow}$ für Herzraten-, Cortisol- und sIgA-Reaktion ergeben sich wiederholt negative Werte, was ein stärkeres Absinken als Ansteigen der Werte im Vergleich zum Ausgangswert indiziert. In Anlehnung an die Empfehlung von Prüssner et al. (2003) werden diese negativen Werte in den folgenden Analysen weitergeführt. Streng genommen dürften diese Werte dann nicht mehr als „Area under the Curve“ bezeichnet werden und müssten dem Vorschlag von Prüssner folgend eher als „Index of Decrease“ (Index des Abfalls) bezeichnet werden. Aus Übersichtlichkeitsgründen wird bei den folgenden Analysen insgesamt jedoch weiterhin die Bezeichnung AUCs beibehalten und die negativen Werte nicht gesondert bezeichnet.

Die Ergebnisse der Kovarianzanalysen in den einzelnen Reaktionsmaßen ohne Berücksichtigung interindividueller Responsivität sind in Tabelle 9 dargestellt. Die Ergebnisse aller durchgeführten Anschlussstests für die Reaktionsmaße mit signifikanten Interaktionen sind in Anhang 8.2.2 Tabelle 2 dargestellt. Da für jede signifikante zweifaktorielle Interaktion vier t-Tests berechnet werden, wird dabei ein Bonferroni-adjustiertes Signifikanz-Niveau von .012 ($\text{Alpha} = .05/4 = .0125$) angenommen. Signifikante Haupt- und Interaktionseffekte sind grafisch im Rahmen der im Anschluss folgenden Ergebnisdarstellungen der einzelnen Reaktionsmaße veranschaulicht.

Tabelle 9: Haupt- und Interaktionseffekte der Kovarianzanalysen ohne Berücksichtigung der Responsivität in allen Reaktionsmaßen

<i>Reaktionsmaß</i>	<i>df</i>	<i>F-Wert</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Herzratenreaktion (AUC)</i>			
<i>Bedingung</i>	1/74	.03	.734
<i>Gruppe</i>	1/74	2.04	.158
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/74	7.85	.006*
<i>Logarithmierte Hautleitwertreaktion</i>			
<i>Bedingung</i>	1/74	.59	.447
<i>Gruppe</i>	1/74	7.66	.007*
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/74	2.92	.092+
<i>Logarithmierter Schreckreflexreaktion</i>			
<i>Bedingung</i>	1/71	14.98	.000**
<i>Gruppe</i>	1/71	.05	.818
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/71	.99	.323
<i>Logarithmierte Corrugator-EMG-Reaktion</i>			
<i>Bedingung</i>	1/73	1.34	.251
<i>Gruppe</i>	1/73	.28	.598
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/73	7.60	.007**
<i>Cortisolreaktion (AUC)</i>			
<i>Bedingung</i>	1/53	.03	.869
<i>Gruppe</i>	1/53	.02	.895
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/53	.06	.802
<i>sIgA-Reaktion (AUC)</i>			
<i>Bedingung</i>	1/35	.15	.697
<i>Gruppe</i>	1/35	.96	.335
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/35	1.36	.252
<i>SAM-Valenzbewertung</i>			
<i>Bedingung</i>	1/84	28.49	.000**
<i>Gruppe</i>	1/84	102.45	.000**
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/84	80.22	.000**
<i>SAM-Erregungsbewertung</i>			
<i>Bedingung</i>	1/84	5.52	.021*
<i>Gruppe</i>	1/84	52.94	.000**
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/84	132.56	.000**

Reaktionsmaß	df	F-Wert	p-Wert
SAM-Dominanzbewertung			
Bedingung	1/84	17.09	.000**
Gruppe	1/84	44.09	.000**
Gruppe x Bedingung	1/84	77.22	.000**
Logarithmierte Betrachtungszeit			
Bedingung	1/82	32.16	.000**
Gruppe	1/82	7.04	.010**
Gruppe x Bedingung	1/82	13.85	.000**

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade; + = $p \leq .10$; * = $p \leq .05$; ** = $p \leq .01$

Für die Herzratenreaktion (AUC) ergeben sich keine signifikanten Haupteffekte, es zeigt sich jedoch eine signifikante Gruppen x Bedingungs-Interaktion ($F(1/74) = 7.85$; $p = .006$). Die Anschlussanalysen ergeben einen signifikanten Unterschied bei den spinnenphobischen Probandinnen zwischen beiden Bedingungen ($t(42) = 2.93$; $p = .005$), wobei sich in der phobischen Bedingung eine signifikant höhere Herzratenreaktion zeigt. In der phobischen Bedingung zeigt die spinnenphobische Gruppe darüber hinaus tendenziell höhere Herzraten-AUCs als die nicht-phobische Gruppe ($t(68.88) = -2.31$; $p = .024$). In der neutralen Bedingung ergibt sich hingegen kein bedeutsamer Unterschied zwischen beiden Gruppen. Die Reaktionen der Kontrollgruppe unterscheiden sich nicht bedeutsam zwischen den Bedingungen. Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 3 grafisch veranschaulicht.

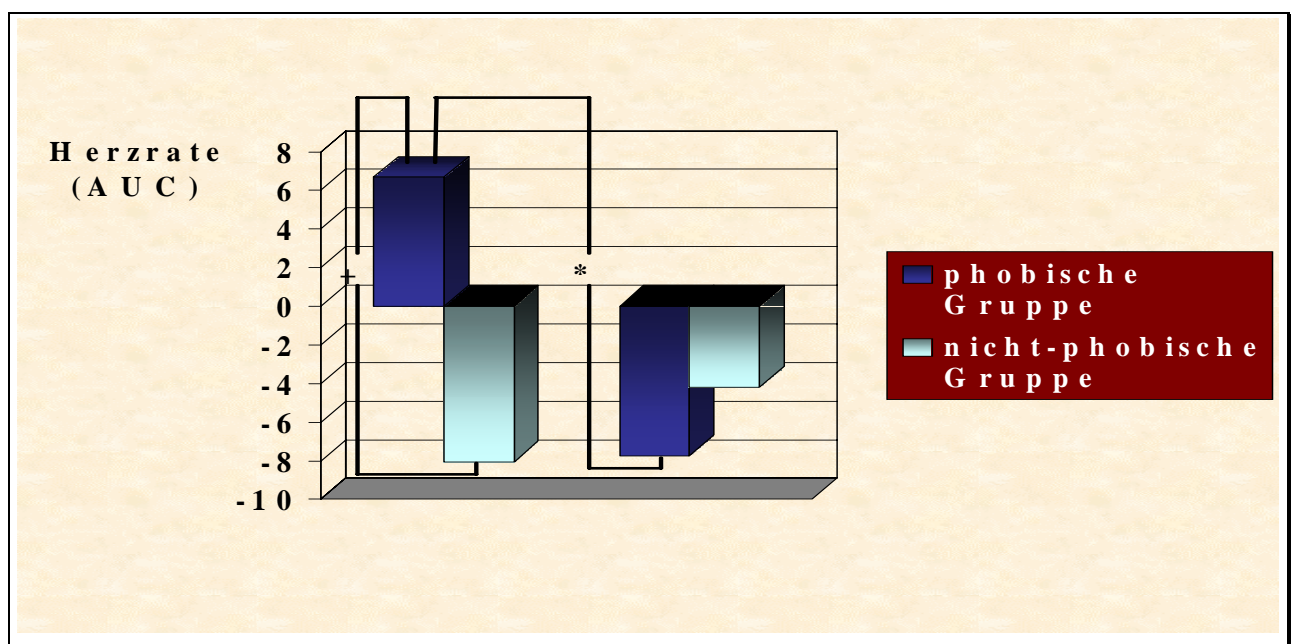


Abbildung 3: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Gruppen x Bedingungs-Interaktion in den Herzratenreaktionen (AUCs) [* = $p \leq .05$; + = $p \leq .1$]

Für die logarithmierten Hautleitwerte ergibt sich ein signifikanter Haupteffekt der Gruppe ($F(1/74) = 7.66; p = .007$), sowie ein tendenzieller Effekt der erwarteten Gruppen x Bedingungs-Interaktion ($F(1/74) = 2.92; p = .092$). Die Anschlussanalysen für diesen tendenziellen Interaktionseffekt ergeben einen signifikanten Unterschied bei den spinnenphobischen Probandinnen zwischen beiden Bedingungen ($t(42) = 3.43; p = .001$), wobei sich in der phobischen Bedingung eine signifikant höhere Reaktion in den logarithmierten Hautleitwerten als in der neutralen Bedingung zeigt. In der phobischen Bedingung zeigt die spinnenphobische Gruppe bedeutsam höhere Reaktionen in den logarithmierten Hautleitwerten als die nicht-phobische Gruppe ($t(82.46) = -3.72; p < .001$). In der neutralen Bedingung hingegen ergibt sich kein bedeutsamer Unterschied zwischen beiden Gruppen. Die Reaktionen der Kontrollgruppe unterscheiden sich nicht bedeutsam zwischen den Bedingungen. Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 4 grafisch dargestellt.

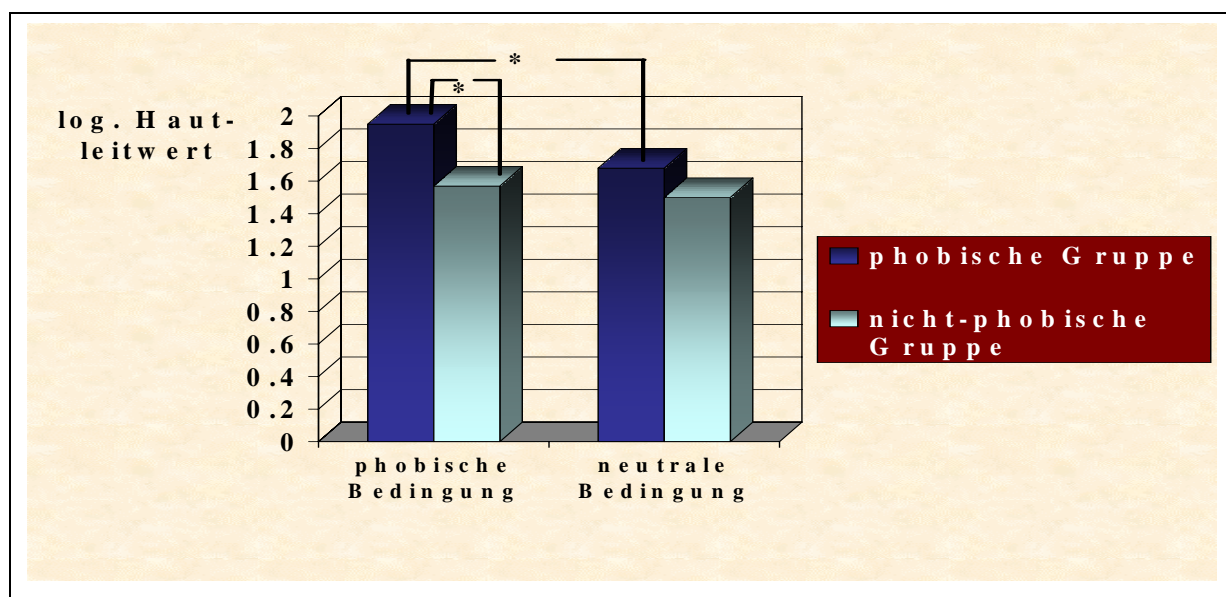


Abbildung 4: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Gruppen x Bedingungs-Interaktion in den logarithmierten Hautleitwerten [* = $p \leq .05$]

Für die logarithmierten Schreckreflexreaktionen ergibt sich lediglich ein signifikanter Haupteffekt der Bedingung ($F(1/71) = 14.98; p < .001$), wobei in der phobischen Bedingung bedeutsam höhere Werte erzielt werden als in der neutralen Bedingung. Ein Haupteffekt für die Gruppe und Interaktionseffekte sind nicht darstellbar. Der Haupteffekt der Bedingung ist in Abbildung 5 anhand des Mittelwertsunterschiedes grafisch veranschaulicht.

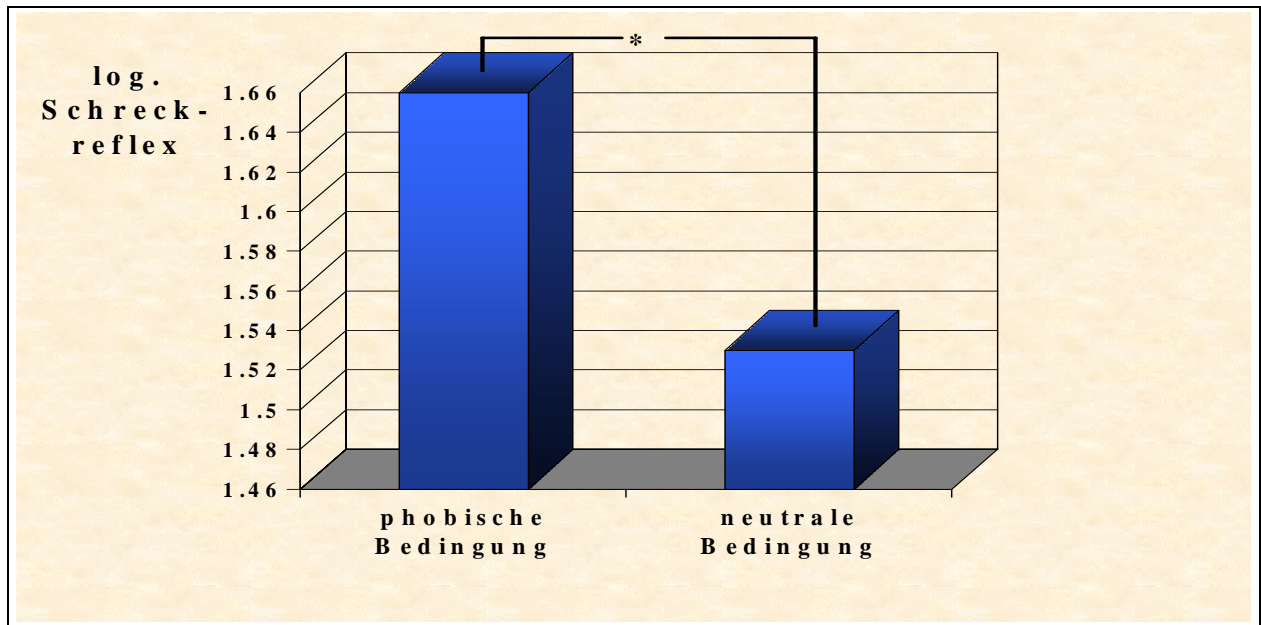


Abbildung 5: Darstellung des Mittelwertsunterschiedes für den Haupteffekt der Bedingung in der logarithmierten Schreckreflexreaktion [* = $p \leq .05$]

Für die logarithmierten Corrugator-EMG-Reaktionen ergeben sich keine signifikanten Haupteffekte, es zeigt sich jedoch eine signifikante Gruppen x Bedingungs-Interaktion ($F(1/73) = 7.60$; $p = .007$). Die Anschlussanalysen ergeben einen signifikanten Unterschied bei den spinnenphobischen Probandinnen zwischen beiden Bedingungen, wobei sich in der phobischen Bedingung eine signifikant höhere Corrugatorreaktion zeigt ($t(42) = 3.33$; $p = .002$). Es zeigt sich jedoch kein bedeutsamer Unterschied zwischen spinnenphobischer Gruppe und Kontrollgruppe in der phobischen Bedingung. In der neutralen Bedingung ergibt sich kein bedeutsamer Unterschied zwischen beiden Gruppen. Die Kontrollgruppe unterscheidet sich nicht in ihrer Reaktion zwischen beiden Bedingungen. Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 6 grafisch veranschaulicht.

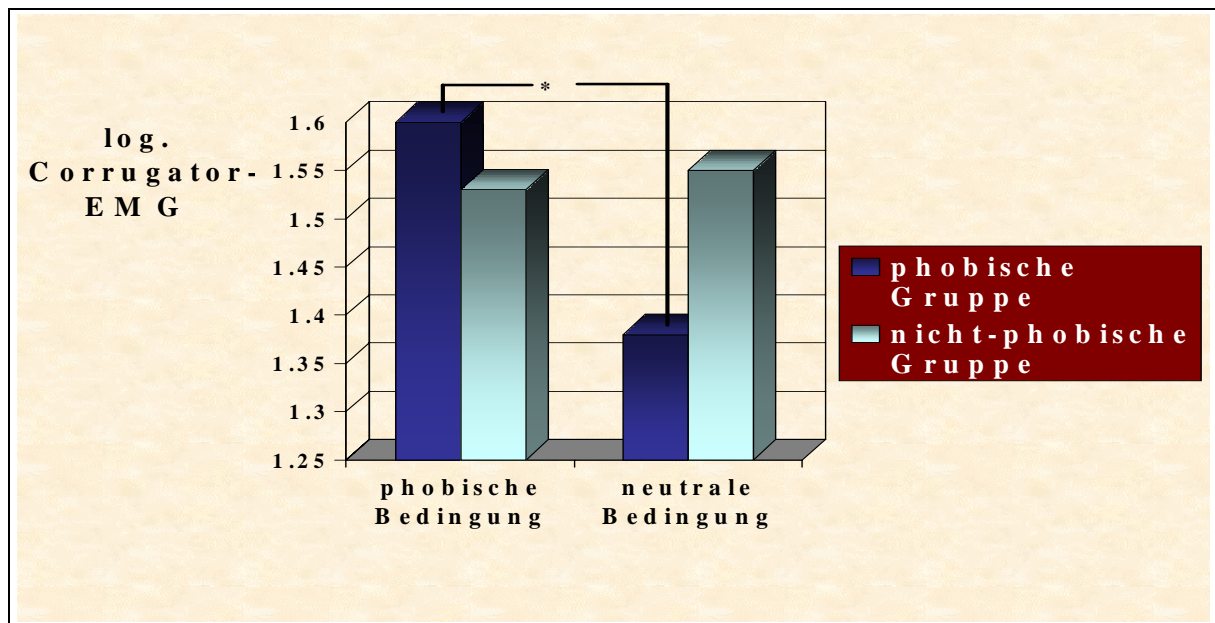


Abbildung 6: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Gruppen x Bedingungs-Interaktion in den logarithmierten Corrugator-EMG-Reaktionen [* = $p \leq .05$]

Für die Cortisol- und die sIgA-Reaktion ergeben sich in den Kovarianzanalysen keine signifikanten Haupt- und Interaktionseffekte. Es muss hierbei berücksichtigt werden, dass sich für beide Reaktionsmaße äußerst große Standardabweichungen zeigen (vgl. Anhang 8.2.2, Tabelle 1), die wahrscheinlich dazu führen, dass selbst große Unterschiede nicht signifikant werden.

Für die SAM-Subskala Valenz ergibt sich ein signifikanter Haupteffekt der Bedingung ($F(1/84) = 28.49$; $p < .001$) und der Gruppe ($F(1/84) = 102.45$; $p < .001$), sowie eine bedeutsame Bedingungs x Gruppen-Interaktion ($F(1/84) = 80.22$; $p < .001$). Die Anschlussanalysen für den Interaktionseffekt ergeben einen signifikanten Unterschied bei den spinnenphobischen Probandinnen zwischen beiden Bedingungen, wobei sich in der phobischen Bedingung signifikant höhere Valenzwerte zeigen, d. h. negativeres Valenzerleben berichtet wird ($t(44) = 10.71$; $p < .001$). In der phobischen Bedingung gibt es einen bedeutsamen Unterschied zwischen beiden Gruppen, wobei die spinnenphobische Gruppe höhere Valenzwerte, also negativeres Valenzerleben beschreiben ($t(87) = -11.77$; $p < .001$). In der neutralen Bedingung hingegen zeigt sich kein bedeutsamer Unterschied zwischen beiden Gruppen. Die Reaktionen der Kontrollgruppe unterscheiden sich nicht zwischen den Bedingungen. Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 7 grafisch veranschaulicht.

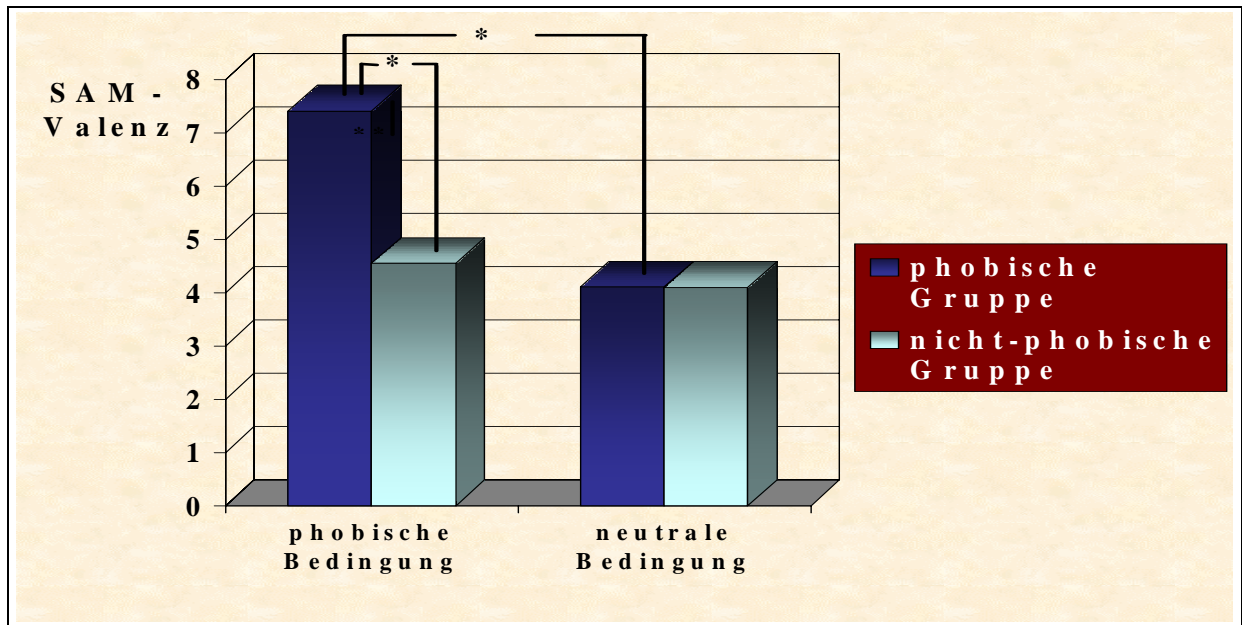


Abbildung 7: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Gruppen x Bedingungs-Interaktion in der SAM-Subskala Valenz [* = $p \leq .05$]

Für die SAM-Subskala Erregung ergeben sich signifikante Haupteffekte der Bedingung ($F(1/84) = 5.52$; $p = .021$) und der Gruppe ($F(1/84) = 52.94$; $p < .001$). Auch die Bedingungs x Gruppen-Interaktion erreicht Signifikanz ($F(1/84) = 132.56$; $p < .001$). Die Anschlussanalysen bezüglich der Interaktion ergeben einen signifikanten Unterschied bei den spinnenphobischen Probandinnen zwischen beiden Bedingungen, wobei sich in der phobischen Bedingung signifikant niedrigere Erregungswerte zeigen, d. h. höheres subjektives Erregungserleben berichtet wird ($t(44) = -13.57$; $p < .001$). In der phobischen Bedingung gibt es einen bedeutsamen Unterschied zwischen beiden Gruppen, wobei die spinnenphobische Gruppe niedrigere Erregungswerte erzielt, also höheres subjektive Erregungserleben beschreibt ($t(73.82) = 10.97$; $p < .001$). In der neutralen Bedingung hingegen zeigt sich kein bedeutsamer Unterschied zwischen beiden Gruppen. Die Reaktionen der Kontrollgruppe unterscheiden sich nicht zwischen den Bedingungen. Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 8 grafisch veranschaulicht.

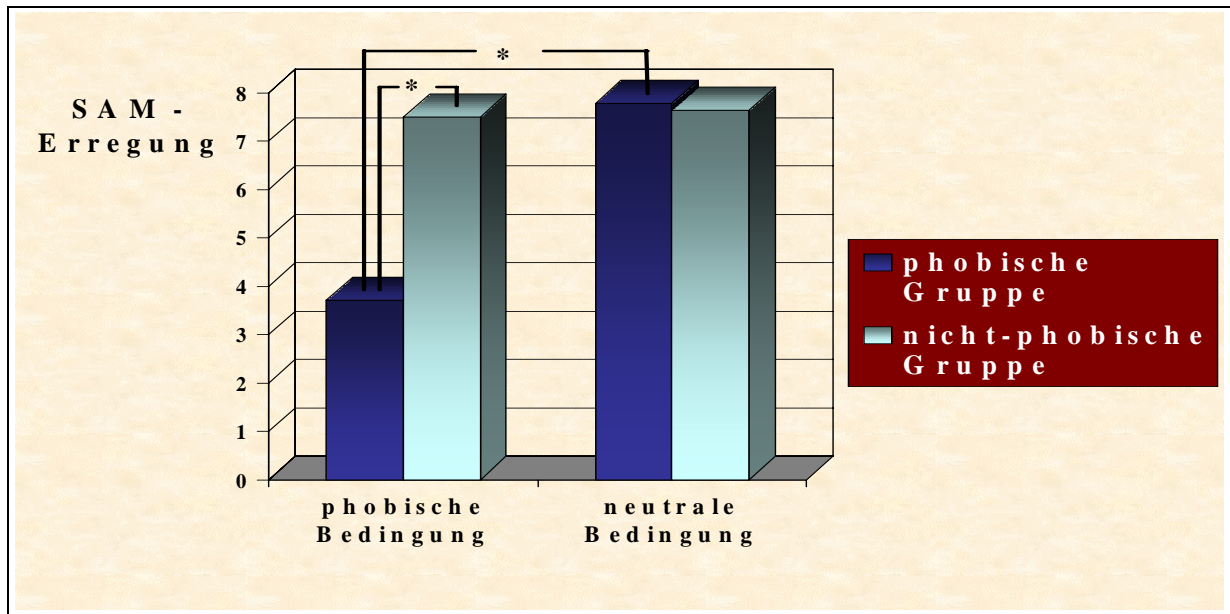


Abbildung 8: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Gruppen x Bedingungs-Interaktion in der SAM-Subskala Erregung [* = $p \leq .05$]

Für die SAM-Subskala Dominanz ergibt sich sowohl ein signifikanter Haupteffekt der Bedingung ($F(1/84) = 17.09$; $p < .001$) als auch der Gruppe ($F(1/84) = 44.09$; $p < .001$). Darüber hinaus erreicht die Bedingungs x Gruppen-Interaktion wiederum Signifikanz ($F(1/84) = 77.22$; $p < .001$). Die Anschlussanalysen zum Interaktionseffekt ergeben einen signifikanten Unterschied bei den spinnenphobischen Probandinnen zwischen beiden Bedingungen, wobei sich in der phobischen Bedingung ein signifikant niedrigeres Dominanzerleben zeigt ($t(44) = -10.52$; $p < .001$). In der phobischen Bedingung gibt es einen bedeutsamen Unterschied zwischen beiden Gruppen, wobei die spinnenphobische Gruppe bedeutsam niedrigeres Dominanzerleben berichtet ($t(87) = 10.90$; $p < .001$). In der neutralen Bedingung hingegen zeigt sich kein bedeutsamer Unterschied zwischen beiden Gruppen. Die Reaktionen der Kontrollgruppe unterscheiden sich nicht zwischen den Bedingungen. Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 9 grafisch veranschaulicht.

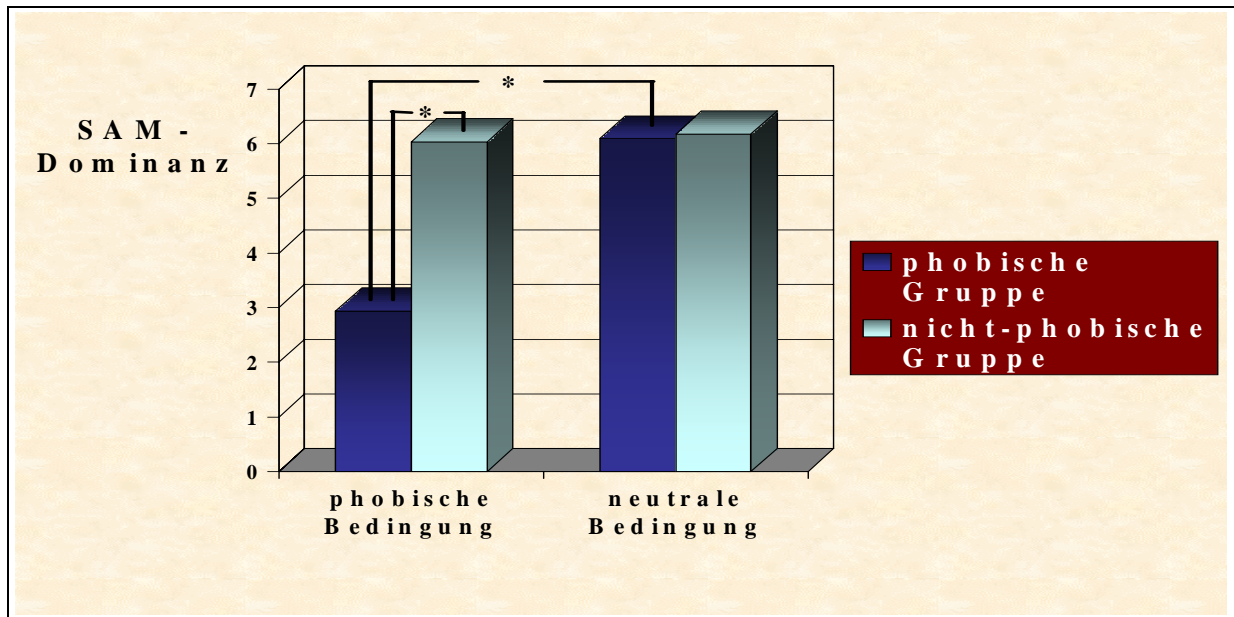


Abbildung 9: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Gruppen x Bedingungs-Interaktion in der SAM-Subskala Dominanz [* = $p \leq .05$]

Für die logarithmierte Betrachtungszeit ergibt sich sowohl ein signifikanter Haupteffekt der Bedingung ($F(1/82) = 32.16$; $p < .001$) als auch der Gruppe ($F(1/84) = 7.04$; $p = .010$). Die Bedingungs x Gruppen-Interaktion erreicht ebenfalls wiederum Signifikanz ($F(1/84) = 13.85$; $p < .001$). Die Anschlussanalysen zum Interaktionseffekt ergeben keinen signifikanten Unterschied bei den spinnenphobischen Probandinnen zwischen beiden Bedingungen. In der phobischen Bedingung gibt es einen bedeutsamen Unterschied zwischen beiden Gruppen, wobei die spinnenphobische Gruppe die phobischen Stimuli bedeutsam kürzer betrachtet ($t(74.3) = 3.56$; $p = .001$). In der neutralen Bedingung hingegen zeigt sich kein bedeutsamer Unterschied zwischen beiden Gruppen. Die Kontrollgruppe zeigt bedeutsame Unterschiede zwischen den Bedingungen, wobei die phobischen Stimuli signifikant länger betrachtet werden ($t(42) = 3.76$; $p = .001$). Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 10 grafisch veranschaulicht.

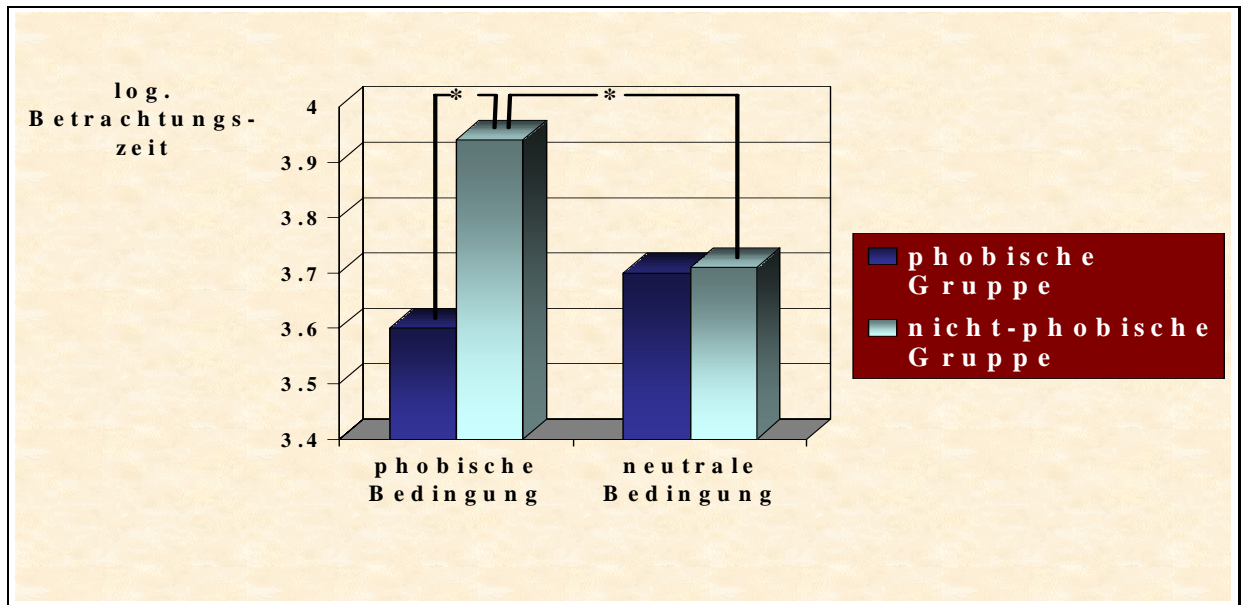


Abbildung 10: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Gruppen x Bedingungs-Interaktion in der logarithmierten Betrachtungszeit [* = $p \leq .05$]

2.4.3 Kovarianzanalysen unter Berücksichtigung der Responsivität

Die Perzentilwerte für die Einteilung der einzelnen Reaktionsmaße auf die drei Responsivitätsstufen, sowie die deskriptiven Daten der Kovarianzanalysen sind in Anhang 8.2.3.1 dargestellt. Für die im Folgenden dargestellten Kovarianzanalysen wird wiederum ein Signifikanzniveau von $\text{Alpha} = .05$ angenommen. Für die anschließenden t-Tests der signifikanten Effekte werden Bonferroni-Adjustierungen vorgenommen. In Tabelle 10 sind die entsprechend berechneten Adjustierungen je nach Effekten in der Kovarianzanalyse zusammenfassend dargestellt.

Tabelle 10: Adjustierte Signifikanzniveaus für die Anslusstests der Kovarianzanalysen

<i>Vorliegender Effekt</i>	<i>Anzahl notwendiger t-Tests</i>	<i>Berechnung des Signifikanzniveaus</i>	<i>Gewähltes Signifikanzniveau</i>
Haupteffekt Responsivität	3	$.05:3 = .0167$.016
Eine zweifaktorielle Interaktion (Responsivität x Bedingung <u>oder</u> Responsivität x Gruppe)	9	$.05:9 = .0055$.005
Zwei zweifaktorielle Interaktionen (Responsivität x Bedingung <u>und</u> Responsivität x Gruppe)	18 (2 x 9)	$.05:18 = .0027$.002
Dreifaktorielle Interaktion (Responsivität x Bedingung x Gruppe)	24	$.05:24 = .0021$.002

Die Ergebnisse der Kovarianzanalyse unter Berücksichtigung der Responsivität für die Herzraten-AUCs sind in Tabelle 11 dargestellt. Es zeigen sich signifikante Haupteffekte der Gruppe ($F(1/70) = 4.17; p = .045$), sowie der Responsivität ($F(2/70) = 35.41; p < .001$). Interaktionseffekte zwischen zwei Faktoren werden für Gruppe x Bedingung ($F(1/70) = 13.72; p < .001$), Gruppe x Responsivität ($F(2/70) = 9.28; p < .001$) und Bedingung x Responsivität ($F(2/70) = 25.15; p < .001$) bedeutsam. Darüber hinaus wird auch die Interaktion Gruppe x Bedingung x Responsivität signifikant ($F(2/70) = 4.18; p = .019$). Für diese dreifaktorielle Interaktion werden entsprechend Anschluss-tests gerechnet. Hierbei zeigen sich in der phobischen Bedingungen signifikante Unterschiede zwischen allen drei Responsivitätsstufen in der spinnenphobischen Gruppe (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(29) = -5.32; p < .001$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(28) = -8.34; p < .001$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(17.55) = -6.02; p < .001$). In der neutralen Bedingung zeigen sich keine bedeutsamen Unterschiede zwischen den drei Responsivitätsstufen, weder in der spinnenphobischen, noch in der nicht-phobischen Gruppe. Es zeigen sich jedoch in der phobischen Bedingung bedeutsame Unterschiede zwischen allen drei Responsivitätsstufen in der nicht-phobischen Kontrollgruppe (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(14.72) = -6.08; p < .001$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(24) = -7.36; p < .001$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(13.41) = -4.33; p = .001$). Der Unterschied zwischen beiden Bedingungen in der spinnenphobischen Gruppe wird nur bei den hoch-responsiven Probandinnen ($t(13) = 5.56; p < .001$) signifikant, nicht jedoch bei den mittel- und niedrig-responsiven Probandinnen. Der Unterschied zwischen spinnenphobischer und nicht-phobischer Gruppe in der phobischen Bedingung wird nur bei den hoch- responsiven Probandinnen ($t(24.1) = -4.53; p < .001$) und den mittel-responsiven Probandinnen ($t(21.1) = -5.22; p < .001$) signifikant, nicht jedoch bei den niedrig-responsiven. Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind in Anhang 8.2.3.2, Tabelle 1 dargestellt und anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 11 grafisch veranschaulicht.

Tabelle 11: Ergebnisse der Kovarianzanalyse für die Herzraten-AUCs unter Berücksichtigung der Responsivität

<i>Herzrate (AUC)</i>	<i>df</i>	<i>F-Wert</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Bedingung</i>	1/70	.106	.746
<i>Gruppe</i>	1/70	4.17	.045*
<i>Responsivität</i>	2/70	35.41	.000*
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/70	13.72	.000**
<i>Gruppe x Responsivität</i>	2/70	9.28	.000**
<i>Bedingung x Responsivität</i>	2/70	25.15	.000**
<i>Gruppe x Bedingung x Responsivität</i>	2/70	4.18	.019*

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade; + = $p \leq .10$; * = $p \leq .05$; ** = $p \leq .01$

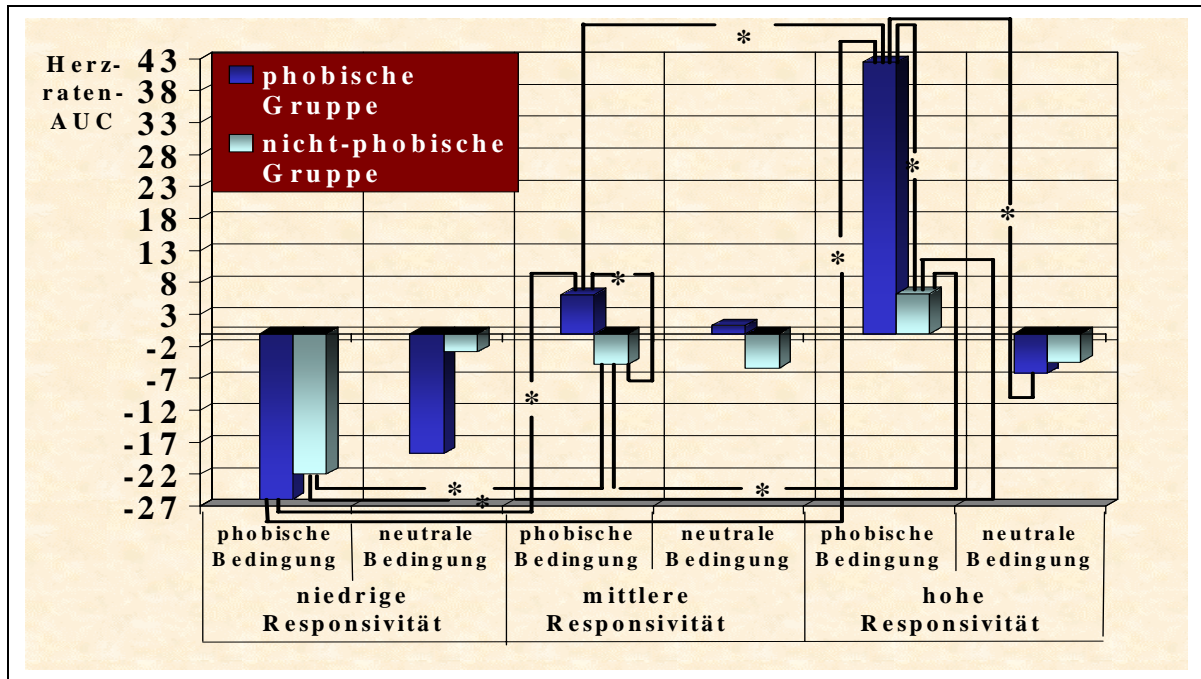


Abbildung 11: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Gruppen x Bedingungs x Responsivitäts-Interaktion in der Herzratenreaktion (AUC) [* = $p \leq .002$]

Die Ergebnisse der Kovarianzanalyse unter Berücksichtigung der Responsivität für die logarithmierten Hautleitwertreaktionen sind in Tabelle 12 dargestellt. Es zeigen sich signifikante Haupteffekte der Gruppe ($F(1/70) = 29.42$; $p = .000$), sowie der Responsivität ($F(2/70) = 72.84$; $p = .000$). Interaktionseffekte zwischen zwei Faktoren werden für Gruppe x Bedingung ($F(1/70) = 4.46$; $p = .038$) und Bedingung x Responsivität ($F(2/70) = 25.15$; $p = .000$) bedeutsam. Die Interaktion Gruppe x Responsivität wird tendenziell bedeutsam ($F(2/70) = 3.08$; $p = .052$). Die dreifache Interaktion wird hingegen nicht signifikant. Entsprechend werden für die beiden interessierenden zweifaktoriellen Interaktionen Gruppe x Responsivität und Bedingung x Responsivität Anschluss-tests berechnet. Hierbei zeigt sich für die Gruppen x Responsivitäts-Interaktion, dass sich in der spinnenphobischen Gruppe alle drei Responsivitätsstufen, unabhängig von der Bedingung, signifikant voneinander unterscheiden (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(28.8) = -6.35$; $p = .000$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(28) = -11.73$; $p = .000$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(29) = -6.73$; $p = .000$). Auch in der nicht-phobischen Gruppe können bedeutsame Unterscheidungen zwischen allen drei Responsivitätsstufen ohne Berücksichtigung der Bedingung vorgenommen werden (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(25) = -4.25$; $p = .000$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(24) = -6.49$; $p = .000$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(35) = -3.85$; $p = .001$). Es ergeben sich signifikante Unterschiede zwischen der spinnenphobischen und nicht-phobischen Gruppe in der logarithmierten Hautleitwertsreaktion

bei Probandinnen mit mittlerer Responsivität ($t(28) = -4.25; p = .000$) und hoher Responsivität ($t(26) = -4.63; p = .000$), wobei spinnenphobische Frauen bedeutsam höhere logarithmierte Hautleitwerte zeigen, während sich die mit niedriger Responsivität nicht bedeutsam unterscheiden.

Für die Bedingungs x Responsivitäts-Interaktion zeigen sich in der phobischen Bedingung unabhängig von der Gruppe signifikante Unterschiede zwischen allen drei Responsivitätsstufen (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(56) = -7.37; p = .000$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(41.63) = -12.81; p = .000$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(45.33) = -7.22; p = .000$). In der neutralen Bedingung sind ebenfalls bedeutsame Unterschiede zwischen den Responsivitätsstufen ohne Berücksichtigung der Gruppe zwischen hoch- und niedrig-responsiven Frauen ($t(49) = -4.95; p = .000$), sowie niedrig- und mittel-responsiven Frauen ($t(51) = -3.24; p = .002$) darstellbar, nicht jedoch zwischen hoch- und mittel-responsiven Frauen. Unterschiede zwischen phobischer und neutraler Bedingung ergeben sich darüber hinaus nur bei den hoch-responsiven Frauen. Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind in Anhang 8.2.3.2, Tabelle 2 dargestellt und anhand der Mittelwertsunterschiede in den Abbildungen 12 und 13 grafisch veranschaulicht.

Tabelle 12: Ergebnisse der Kovarianzanalyse für die log. Hautleitwerte unter Berücksichtigung der Responsivität

<i>Log. Hautleitwert</i>	<i>df</i>	<i>F-Wert</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Bedingung</i>	1/70	1.069	.305
<i>Gruppe</i>	1/70	29.42	.000**
<i>Responsivität</i>	2/70	72.84	.000**
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/70	.4.46	.038**
<i>Gruppe x Responsivität</i>	2/70	3.08	.052+
<i>Bedingung x Responsivität</i>	2/70	13.27	.000**
<i>Gruppe x Bedingung x Responsivität</i>	2/70	.318	.729

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade; + = $p \leq .10$; * = $p \leq .05$; ** = $p \leq .01$

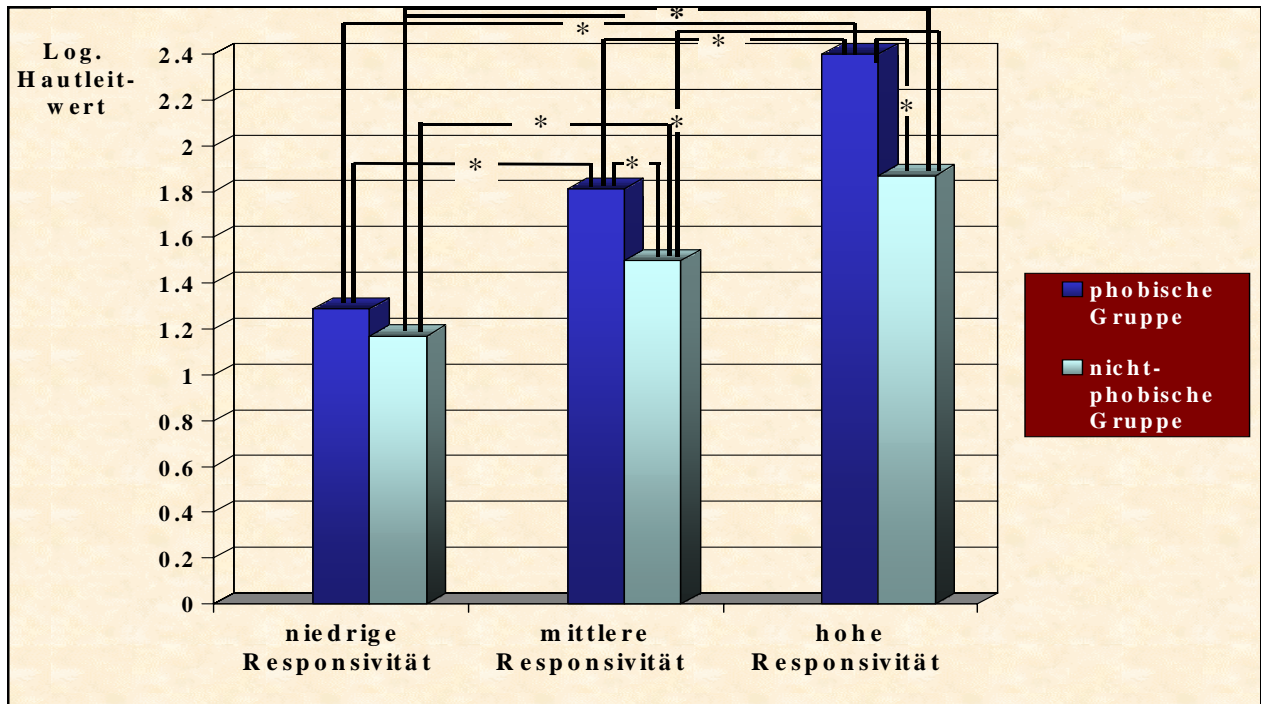


Abbildung 12: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Gruppen x Responsivitäts-Interaktion in der logarithmierten Hautleitwertreaktion [* = $p \leq .002$]

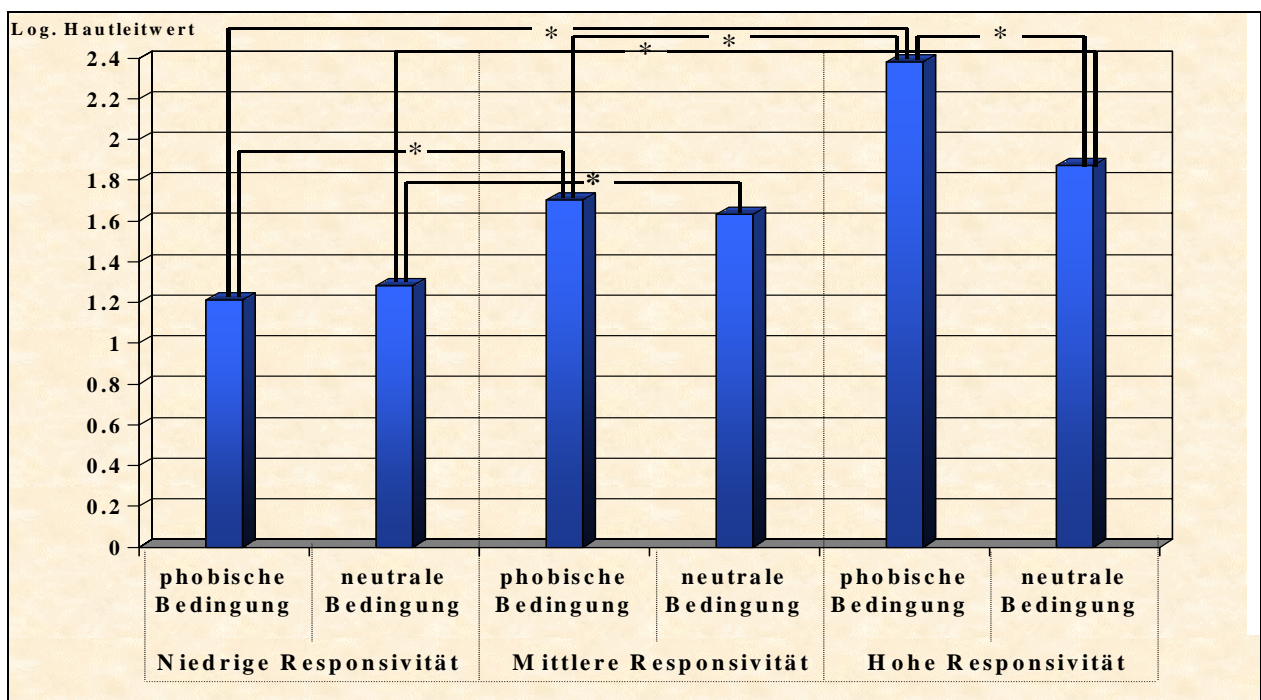


Abbildung 13: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Bedingungs x Responsivitäts-Interaktion in der logarithmierten Hautleitwertreaktion [* = $p \leq .002$]

Die Ergebnisse der Kovarianzanalyse unter Berücksichtigung der Responsivität für die logarithmierte Schreckreflexreaktion sind in Tabelle 13 dargestellt. Es zeigen sich signifikante Haupteffekte der Bedingung ($F(1/67) = 8.94$; $p = .004$), sowie der Responsivität ($F(2/67) = 46.04$; $p = .000$). Keiner der zweifaktoriellen Interaktionseffekte wird signifikant. Ebenso wird die dreifaktorielle Interaktion nicht bedeutsam. Entsprechend werden lediglich für den interessierenden Haupteffekt der Responsivität Anschlussstests berechnet. Hierbei zeigt sich, dass sich alle drei Responsivitätsstufen unabhängig von Bedingung und Gruppe signifikant voneinander unterscheiden (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(43.25) = -5.80$; $p = .000$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(54) = -9.40$; $p = .000$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(55) = -5.55$; $p = .000$). Die Ergebnisse der Anschlussstests sind in Anhang 8.2.3.2, Tabelle 3 dargestellt und anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 14 grafisch veranschaulicht.

Tabelle 13: Ergebnisse der Kovarianzanalyse für Schreckreflex bei Berücksichtigung der Responsivität

<i>Log. Schreckreflex</i>	<i>df</i>	<i>F-Wert</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Bedingung</i>	1/67	8.94	.004**
<i>Gruppe</i>	1/67	.28	.600
<i>Responsivität</i>	2/67	46.04	.000**
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/67	1.12	.294
<i>Gruppe x Responsivität</i>	2/67	.89	.416
<i>Bedingung x Responsivität</i>	2/67	2.05	.137
<i>Gruppe x Bedingung x Responsivität</i>	2/67	.792	.457

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade; + = $p \leq .10$; * = $p \leq .05$; ** = $p \leq .01$

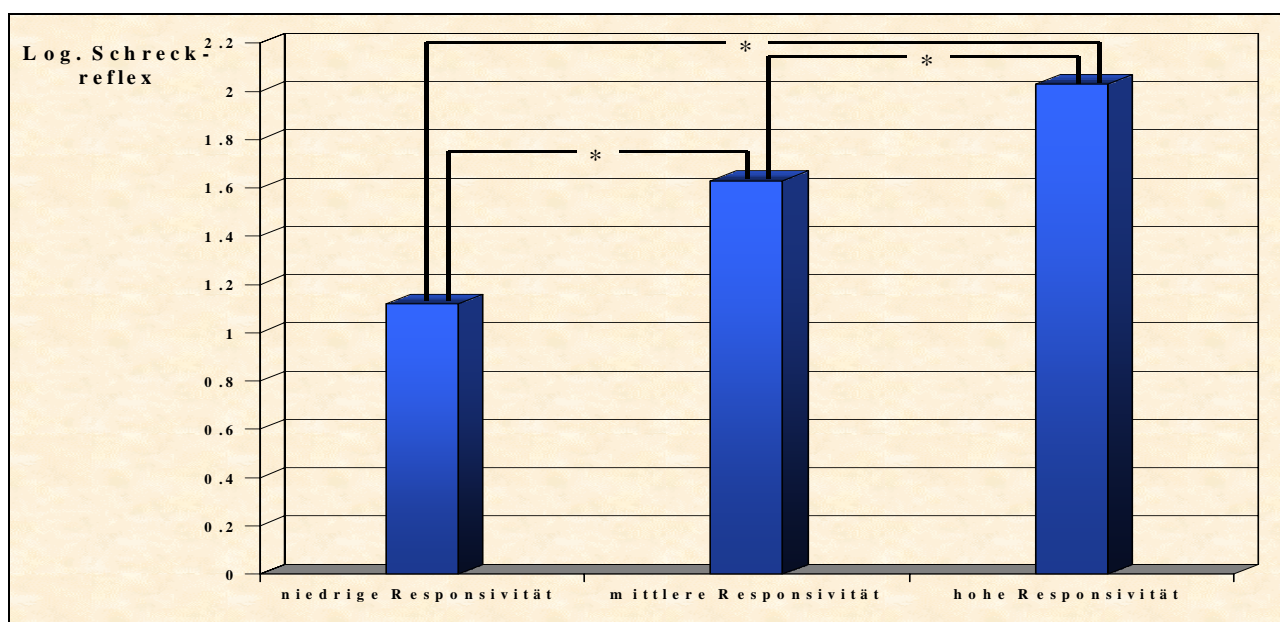


Abbildung 14: Darstellung des Mittelwertsunterschiedes für die Responsivität in der logarithmierten Schreckreflexreaktion [* = $p \leq .016$]

Die Ergebnisse der Kovarianzanalyse unter Berücksichtigung der Responsivität für die logarithmierten Corrugator-EMG-Reaktionen sind in Tabelle 14 dargestellt. Es zeigt sich ein signifikanter Haupteffekte der Responsivität ($F(2/69) = 84.55$; $p = .000$). Interaktionseffekte zwischen zwei Faktoren werden für Gruppe x Bedingung ($F(1/69) = 8.50$; $p = .005$) signifikant und für Bedingung x Responsivität ($F(2/69) = 2.90$; $p = .062$) tendenziell bedeutsam. Die dreifaktorielle Interaktion erlangt keine Signifikanz. Entsprechend werden für die interessierende tendenzielle zweifaktoriellen Interaktion Bedingung x Responsivität Anschluss-tests berechnet. Hierbei zeigen sich in der phobischen Bedingung unabhängig von der Gruppe signifikante Unterschiede zwischen allen drei Responsivitätsstufen (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(56) = -8.02$; $p = .000$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(54) = -14.48$; $p = .000$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(41.29) = -10.50$; $p = .000$). In der neutralen Bedingung sind ebenfalls bedeutsame Unterschiede zwischen den Responsivitätsstufen ohne Berücksichtigung der Gruppe zwischen allen Responsivitätsstufen darstellbar, wobei jedoch der Vergleich niedrig- und mittel-responsiver Frauen lediglich einen tendenziellen Effekt (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(52) = -3.13$; $p = .003$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(48) = -5.87$; $p = .000$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(50) = -3.43$; $p = .001$) ergibt. Unterschiede zwischen phobischer und neutraler Bedingung ergeben sich darüber hinaus nur bei den hoch-responsiven Frauen ($t(23) = 3.15$; $p = .005$). Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind in Anhang 3.2.3.2, Tabelle 4 dargestellt und anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 15 grafisch veranschaulicht.

Tabelle 14: Ergebnisse der Kovarianzanalyse für die log. Corrugator-EMG-Werte unter Berücksichtigung der Responsivität

<i>Log. Corrugator-EMG</i>	<i>df</i>	<i>F-Wert</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Bedingung</i>	1/69	.47	.494
<i>Gruppe</i>	1/69	.124	.700
<i>Responsivität</i>	2/69	84.55	.000**
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/69	8.50	.005**
<i>Gruppe x Responsivität</i>	2/69	.650	.525
<i>Bedingung x Responsivität</i>	2/69	2.90	.062+
<i>Gruppe x Bedingung x Responsivität</i>	2/69	.46	.631

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade; + = $p \leq .10$; * = $p \leq .05$; ** = $p \leq .01$

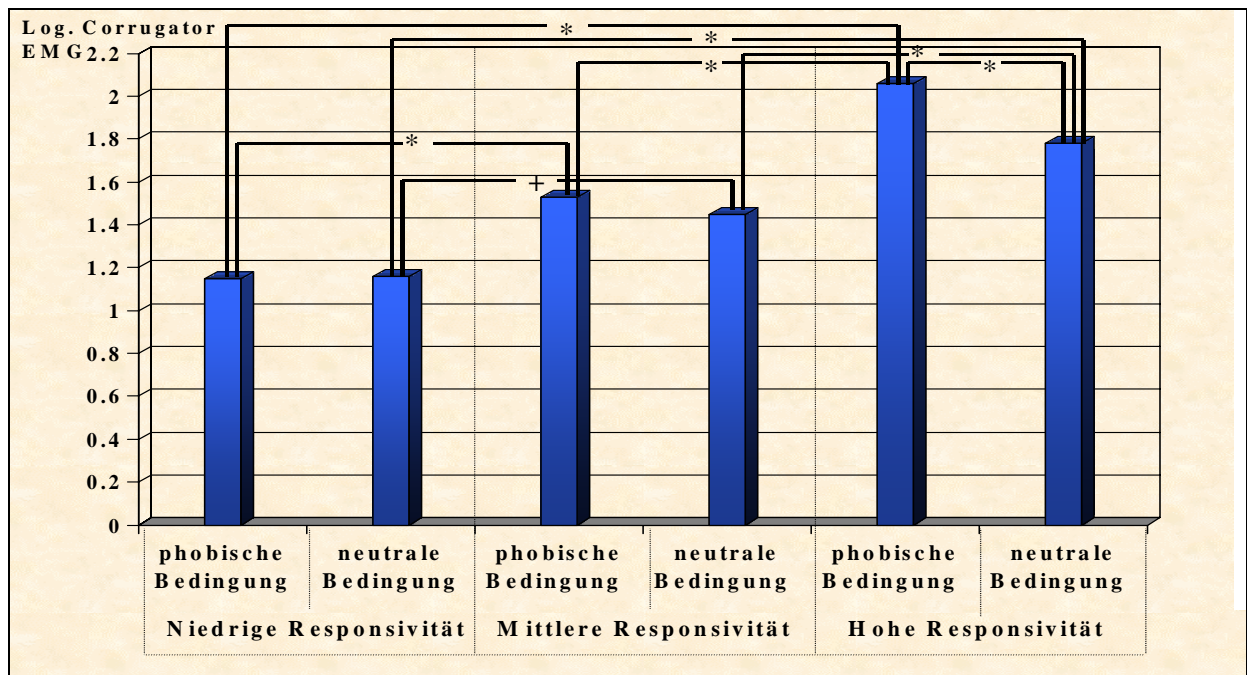


Abbildung 15: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Bedingungs x Responsivitäts-Interaktion in der logarithmierten Corrugator-EMG-Reaktion [* = $p \leq .002$; + = $p \leq .004$]

Die Ergebnisse der Kovarianzanalyse unter Berücksichtigung der Responsivität für die Cortisol-AUCs sind in Tabelle 15 dargestellt. Es zeigt sich ein signifikanter Haupteffekt der Responsivität ($F(2/49) = 12.81$; $p = .000$). Interaktionseffekte zwischen zwei Faktoren werden für Gruppe x Responsivität ($F(2/49) = 5.62$; $p = .006$) und Bedingung x Responsivität ($F(2/49) = 6.53$; $p = .003$) bedeutsam. Wie erwartet wird auch die Interaktion Gruppe x Bedingung x Responsivität signifikant ($F(2/49) = 4.90$ $p = .011$). Für diese dreifaktorielle Interaktion werden entsprechend Anschluss-tests berechnet. Hierbei zeigen sich in der phobischen Bedingung signifikante Unterschiede zwischen allen drei Responsivitätsstufen in der spinnenphobischen Gruppe (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(10.9) = -6.15$; $p = .000$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(20) = -4.04$; $p = .001$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(10.11) = -3.09$; $p = .003$). In der neutralen Bedingung zeigen sich keine Unterschiede zwischen den drei Responsivitätsstufen, weder in der spinnenphobischen, noch in der nicht-phobischen Gruppe. Es zeigen sich hingegen bedeutsame Unterschiede zwischen hoch- und niedrig-responsiven Frauen in der nicht-phobischen Kontrollgruppe in der phobischen Bedingung ($t(16) = -4.82$; $p = .000$). Der Unterschied zwischen niedriger und mittlerer Responsivität wird bei der nicht-phobischen Gruppe unter phobischer Bedingung nur tendenziell bedeutsam ($t(8.33) = -3.72$; $p = .005$) und zwischen mittlerer und hoher Responsivität nicht bedeutsam. Der Unterschied zwischen spinnenphobischer und nicht-phobischer Gruppe in der phobischen Bedingung wird

nur bei den niedrig- responsiven Probandinnen ($t(18) = 4.46; p = .000$) signifikant, nicht jedoch bei den hoch- und mittel-responsiven Frauen. Der Unterschied zwischen beiden Bedingungen in der spinnenphobischen Gruppe wird auf keiner der Responsivitätsstufen signifikant. Die Ergebnisse der Anschlussstests sind in Anhang 8.2.3.2, Tabelle 5 dargestellt und anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 16 grafisch veranschaulicht.

Tabelle 15: Ergebnisse der Kovarianzanalyse für die Cortisol-AUCs unter Berücksichtigung der Responsivität

<i>Cortisol-AUC</i>	<i>df</i>	<i>F-Wert</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Bedingung</i>	1/49	.31	.578
<i>Gruppe</i>	1/49	.03	.864
<i>Responsivität</i>	2/49	12.81	.000**
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/49	.101	.752
<i>Gruppe x Responsivität</i>	2/49	5.62	.006**
<i>Bedingung x Responsivität</i>	2/49	6.53	.003**
<i>Gruppe x Bedingung x Responsivität</i>	2/49	4.90	.011*

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade; + = $p \leq .10$; * = $p \leq .05$; ** = $p \leq .01$

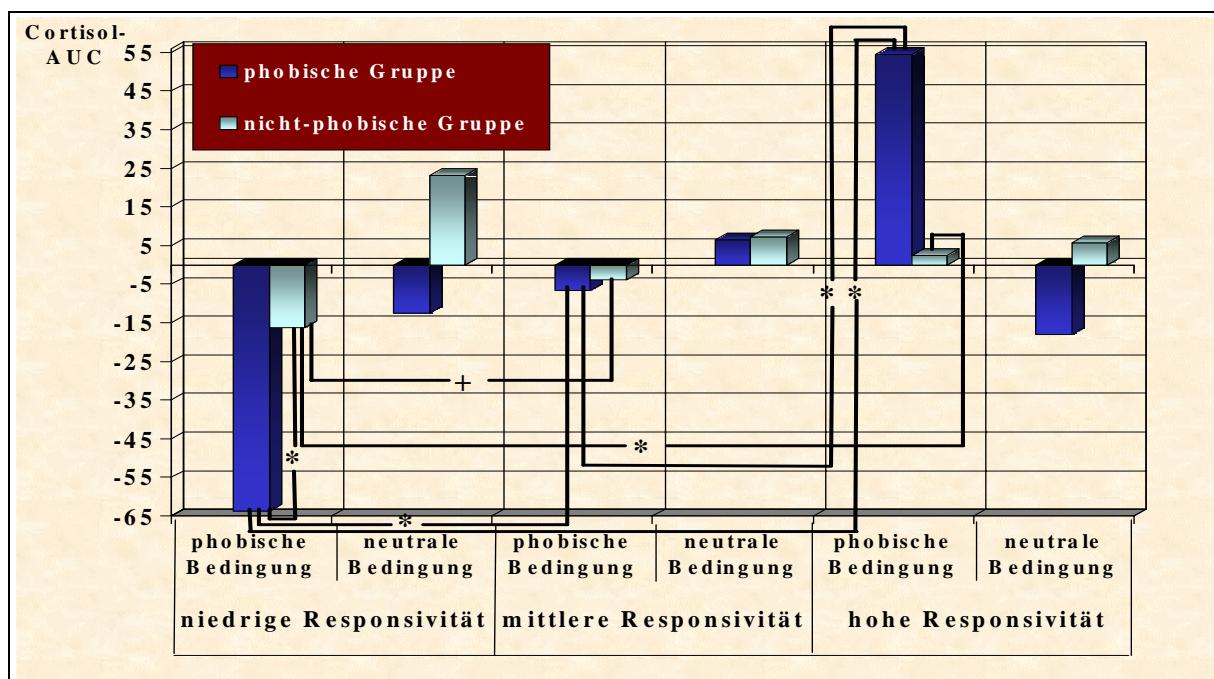


Abbildung 16: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Gruppe x Bedingungs x Responsivitäts-Interaktion im Cortisol (AUC) [* = $p \leq .002$; + = $p \leq .004$]

In Tabelle 16 sind die Ergebnisse der Kovarianzanalyse für die sIgA-AUCs unter Berücksichtigung der Responsivität dargestellt. Es zeigen sich dabei keine signifikanten Haupt- oder Interaktionseffekte.

Tabelle 16: Ergebnisse der Kovarianzanalyse für die sIgA-AUCs unter Berücksichtigung der Responsivität

<i>SIgA-AUC</i>	<i>Df</i>	<i>F-Wert</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Bedingung</i>	1/31	.09	.763
<i>Gruppe</i>	1/31	.71	.407
<i>Responsivität</i>	2/31	.44	.646
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/31	.95	.338
<i>Gruppe x Responsivität</i>	2/31	.72	.497
<i>Bedingung x Responsivität</i>	2/31	1.34	.278
<i>Gruppe x Bedingung x Responsivität</i>	2/31	.80	.460

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade; + = $p \leq .10$; * = $p \leq .05$; ** = $p \leq .01$

In Tabelle 17 sind die Ergebnisse der Kovarianzanalyse für die SAM-Valenzbeurteilungen unter Berücksichtigung der Responsivität dargestellt. Es zeigen sich signifikante Haupteffekte der Bedingung ($F(1/80) = 15.46$; $p = .000$), der Gruppe ($F(1/80) = 215.75$; $p = .000$) und der Responsivität ($F(2/80) = 46.28$; $p = .000$). Darüber hinaus ergeben sich Interaktionseffekte zwischen zwei Faktoren für Gruppe x Bedingung ($F(1/80) = 124.97$; $p = .000$) und für Bedingung x Responsivität ($F(2/80) = 23.17$; $p = .000$). Die dreifaktorielle Interaktion erlangt keine Signifikanz. Entsprechend werden für die interessierende zweifaktoriellen Interaktion Bedingung x Responsivität Anschluss-tests gerechnet. Für die Bedingungs x Responsivitäts-Interaktion zeigen sich in der phobischen Bedingung unabhängig von der Gruppe signifikante Unterschiede zwischen der niedrigen und mittleren Responsivitätsgruppe ($t(57) = -3.42$; $p = .001$) und der niedrigen und hohen Responsivitätsgruppe ($t(59) = -5.54$; $p = .000$). Zwischen mittlerer und hoher Responsivität zeigt sich hingegen kein bedeutsamer Unterschied in der phobischen Bedingung. In der neutralen Bedingung sind keine bedeutsamen Unterschiede zwischen den Responsivitätsstufen ohne Berücksichtigung der Gruppe darstellbar. Darüber hinaus ergibt sich ein signifikanter Unterschied zwischen phobischer und neutraler Bedingung in der mittleren Responsivitätsgruppe ($t(26) = 4.49$; $p = .000$) und hohen Responsivitätsgruppe ($t(29) = 7.60$; $p = .000$), nicht aber bei den niedrigen Responsivitäten. Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind in Anhang 8.2.3.2, Tabelle 6 dargestellt und anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 17 grafisch veranschaulicht.

Tabelle 17: Ergebnisse der Kovarianzanalyse für die SAM-Valenz unter Berücksichtigung der Responsivität

<i>SAM-Valenz</i>	<i>Df</i>	<i>F-Wert</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Bedingung</i>	1/80	15.46	.000**
<i>Gruppe</i>	1/80	215.75	.000**
<i>Responsivität</i>	2/80	46.28	.000**
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/80	124.97	.000**
<i>Gruppe x Responsivität</i>	2/80	.530	.591
<i>Bedingung x Responsivität</i>	2/80	23.17	.000**
<i>Gruppe x Bedingung x Responsivität</i>	2/80	.747	.477

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade; + = $p \leq .10$; * = $p \leq .05$; ** = $p \leq .01$

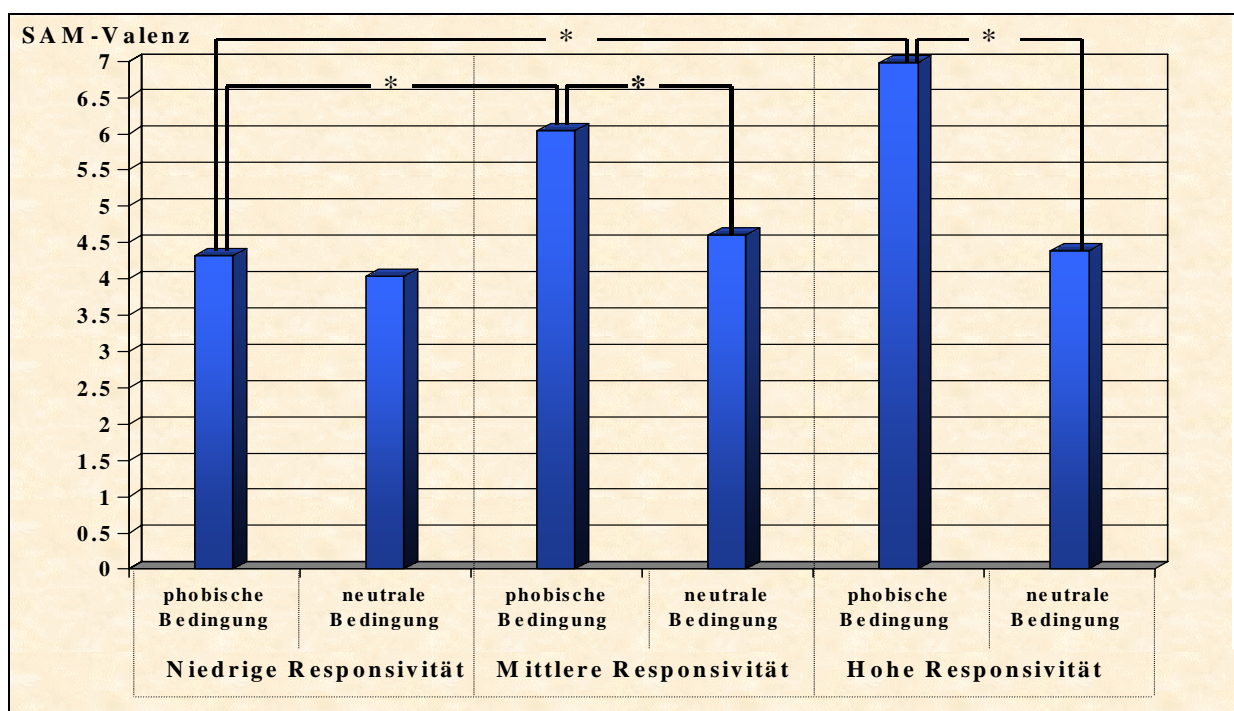


Abbildung 17: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Bedingungs x Responsivitäts-Interaktion in der SAM-Valenz [* = $p \leq .002$]

In Tabelle 18 sind die Ergebnisse der Kovarianzanalyse für die SAM-Erregungsbeurteilungen unter Berücksichtigung der Responsivität dargestellt. Es zeigen sich signifikante Haupteffekte der Gruppe ($F(1/80) = 173.07$; $p = .000$), sowie der Responsivität ($F(2/80) = 94.60$; $p = .000$). Interaktionseffekte zwischen zwei Faktoren werden für Gruppe x Bedingung ($F(1/80) = 289.36$; $p = .000$), Gruppe x Responsivität ($F(2/80) = 3.59$; $p = .000$) und Bedingung x Responsivität ($F(2/80) = 16.93$; $p = .000$) bedeutsam. Auch die dreifaktorielle Interaktion Gruppe x Bedingung x Responsivität erreicht Signifikanz ($F(2/80) = 12.37$; $p = .019$). Für diese dreifaktorielle Interaktion werden entsprechend Anschlussstests berechnet. Hierbei zeigen sich in

der phobischen Bedingung signifikante Unterschiede zwischen allen drei Responsivitätsstufen in der spinnenphobischen Gruppe (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(28) = -9.11$; $p = .000$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(18.8) = -13.97$; $p = .000$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(28) = -6.56$; $p = .000$). In der neutralen Bedingung hingegen zeigen sich keine Unterschiede zwischen den drei Responsivitätsstufen, weder in der spinnenphobischen, noch in der nicht-spinnenphobischen Gruppe. Bedeutsame Unterschiede ergeben sich zwischen allen drei Responsivitätsstufen in der nicht-phobischen Kontrollgruppe in der phobischen Bedingung (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(28) = -7.92$; $p = .000$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(15.9) = -10.00$; $p = .000$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(14.69) = -7.08$; $p = .000$). Der Unterschied zwischen spinnenphobischer und nicht-phobischer Gruppe in der phobischen Bedingung wird auf allen Responsivitätsstufen signifikant (niedrige Responsivität: $t(16.34) = 8.42$; $p = .000$; mittlere Responsivität: $t(18.05) = 26.71$; $p = .000$; hohe Responsivität: $t(18.9) = 15.32$; $p = .000$). Der Unterschied zwischen phobischer und neutraler Bedingung in der spinnenphobischen Gruppe wird ebenfalls auf allen Responsivitätsstufen signifikant (niedrige Responsivität: $t(14) = -4.44$; $p = .001$; mittlere Responsivität: $t(14) = -14.80$; $p = .000$; hohe Responsivität: $t(14) = -22.46$; $p = .000$). Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind in Anhang 8.2.3.2, Tabelle 7 dargestellt und anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 18 grafisch veranschaulicht.

Tabelle 18: Ergebnisse der Kovarianzanalyse für die SAM-Erregung unter Berücksichtigung der Responsivität

<i>SAM-Erregung</i>	<i>df</i>	<i>F-Wert</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Bedingung</i>	1/80	2.11	.150
<i>Gruppe</i>	1/80	173.07	.000**
<i>Responsivität</i>	2/80	94.60	.000**
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/80	289.36	.000**
<i>Gruppe x Responsivität</i>	2/80	3.59	.000**
<i>Bedingung x Responsivität</i>	2/80	16.93	.000**
<i>Gruppe x Bedingung x Responsivität</i>	2/80	12.37	.000**

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade; + = $p \leq .10$; * = $p \leq .05$; ** = $p \leq .01$

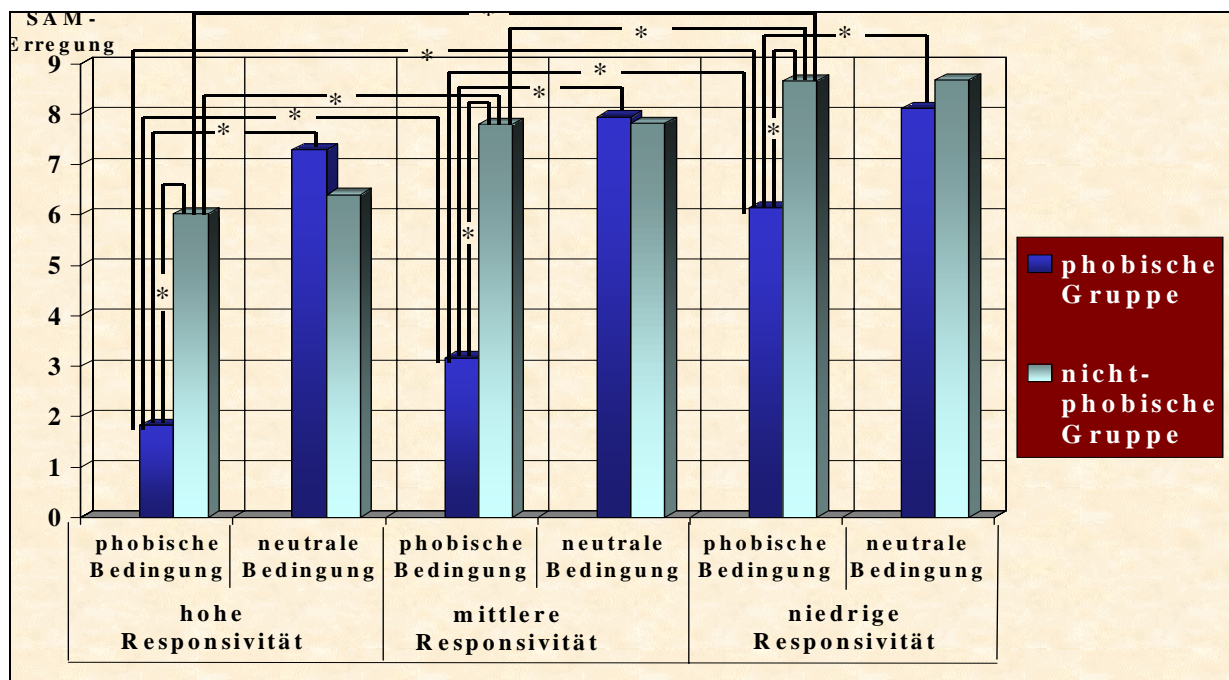


Abbildung 18: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Gruppen x Bedingungs x Responsivitäts-Interaktion in der SAM-Erregung [* = $p \leq .002$]

In Tabelle 19 sind die Ergebnisse der Kovarianzanalyse unter Berücksichtigung der Responsivität für die SAM-Dominanzbeurteilung dargestellt. Es zeigen sich signifikante Haupteffekte der Bedingung ($F(1/80) = 12.75$; $p = .001$), Gruppe ($F(1/80) = 69.90$; $p = .000$), sowie der Responsivität ($F(2/80) = 30.41$; $p = .000$). Interaktionseffekte zwischen zwei Faktoren werden für Gruppe x Bedingung ($F(1/80) = 96.73$; $p = .000$) und Bedingung x Responsivität ($F(2/80) = 8.89$; $p = .000$) bedeutsam. Auch die dreifaktorielle Interaktion Gruppe x Bedingung x Responsivität erreicht wiederum Signifikanz ($F(2/80) = 4.05$; $p = .021$). Für diese dreifaktorielle Interaktion werden entsprechend Anschluss-tests gerechnet. Hierbei zeigen sich wiederum in der spinnenphobischen Bedingungen signifikante Unterschiede zwischen allen drei Responsivitätsstufen in der spinnenphobischen Gruppe (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(14.2) = -5.55$; $p = .000$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(16) = -7.57$; $p = .000$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(16.77) = -8.09$; $p = .000$). In der neutralen Bedingung zeigen sich keine Unterschiede zwischen den drei Responsivitätsstufen in der spinnenphobischen Gruppe. Bei der nicht-phobischen Gruppe zeigt sich hingegen ein signifikanter Unterschied zwischen hoch- und niedrig-responsiven Frauen in der neutralen Bedingung ($t(20.17) = -4.82$; $p = .000$). Außerdem zeigen sich bedeutsame Unterschiede zwischen allen drei Responsivitätsstufen in der nicht-phobischen Kontrollgruppe in der phobischen Bedingung (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(19.55) = -6.99$; $p = .000$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(15.27) = -10.77$; $p = .000$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(18.46) = -6.60$; $p = .000$). Der Unterschied zwischen

spinnenphobischer und nicht-phobischer Gruppe in der phobischen Bedingung wird auf allen Responsivitätsstufen signifikant (niedrige Responsivität: $t(28) = 6.85$; $p = .000$; mittlere Responsivität: $t(15.17) = 28.75$; $p = .000$; hohe Responsivität: $t(20.83) = 26.63$; $p = .000$). Der Unterschied zwischen phobischer und neutraler Bedingung in der spinnenphobischen Gruppe wird nur in der mittleren Responsivität ($t(14) = -10.59$; $p = .000$) und in der hohen Responsivität ($t(14) = -14.18$; $p = .000$) signifikant. Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind in Anhang, 8.2.3.2 Tabelle 8 dargestellt und anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 19 grafisch veranschaulicht.

Tabelle 19: Ergebnisse der Kovarianzanalyse für die SAM-Dominanz unter Berücksichtigung der Responsivität

<i>SAM-Dominanz</i>	<i>df</i>	<i>F-Wert</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Bedingung</i>	1/80	12.75	.001**
<i>Gruppe</i>	1/80	69.90	.000**
<i>Responsivität</i>	2/80	30.41	.000**
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/80	96.73	.000**
<i>Gruppe x Responsivität</i>	2/80	1.24	.295
<i>Bedingung x Responsivität</i>	2/80	8.89	.000**
<i>Gruppe x Bedingung x Responsivität</i>	2/80	4.05	.021*

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade; + = $p \leq .10$; * = $p \leq .05$; ** = $p \leq .01$

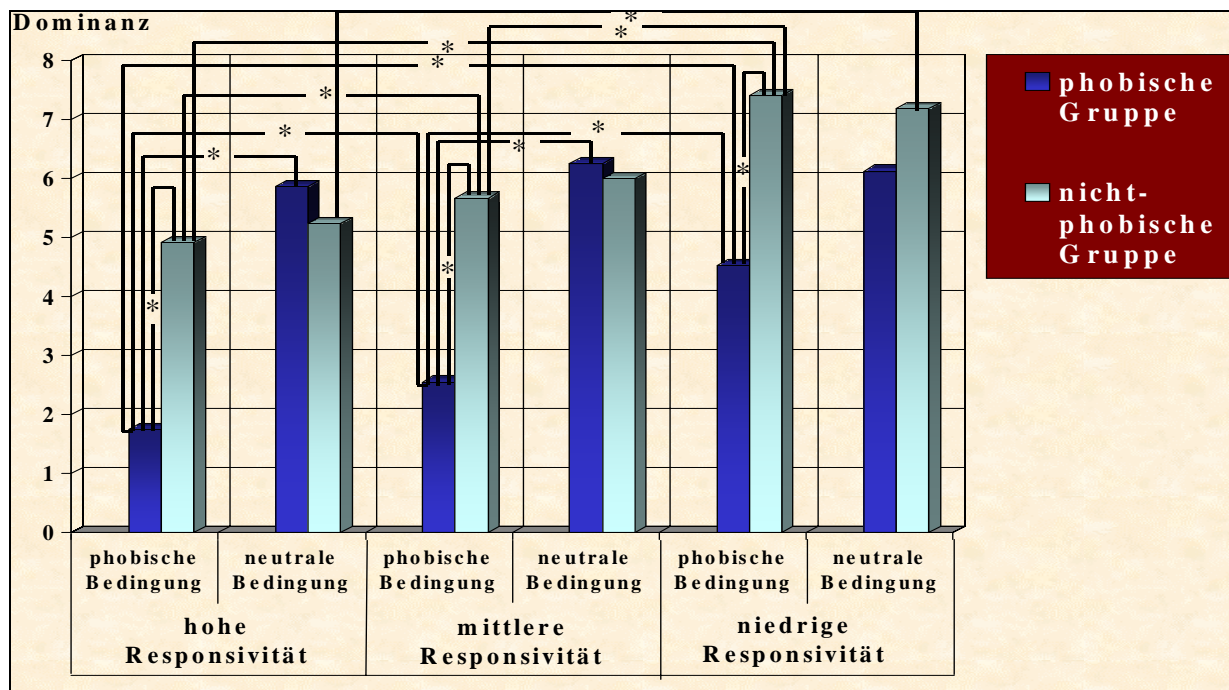


Abbildung 19: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Gruppen x Bedingungs x Responsivitäts-Interaktion in der SAM-Dominanz [* = $p \leq .002$]

In Tabelle 20 sind die Ergebnisse der Kovarianzanalyse unter Berücksichtigung der Responsivität für die logarithmierte Betrachtungszeit dargestellt. Es zeigen sich signifikante Haupteffekte der Bedingung ($F(1/78) = 22.78; p = .000$), der Gruppe ($F(1/78) = 16.51; p = .000$), sowie der Responsivität ($F(2/78) = 44.68; p = .000$). Interaktionseffekte zwischen zwei Faktoren werden für Gruppe x Bedingung ($F(1/78) = 22.86; p = .000$) und Bedingung x Responsivität ($F(2/78) = 23.08; p = .000$) bedeutsam. Auch die dreifaktorielle Interaktion Gruppe x Bedingung x Responsivität erreicht wiederum Signifikanz ($F(2/78) = 7.20; p = .001$). Für diese dreifaktorielle Interaktion werden entsprechend Anschluss-tests gerechnet. Hierbei zeigen sich in der phobischen Bedingungen signifikante Unterschiede zwischen allen drei Responsivitätsstufen in der spinnenphobischen Gruppe (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(16.77) = -7.10; p = .000$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(27) = -11.75; p = .000$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(28) = -8.48; p = .000$). In der neutralen Bedingung zeigen sich hingegen keine Unterschiede zwischen den drei Responsivitätsstufen, weder in der spinnenphobischen Gruppe, noch in der nicht-phobischen Gruppe. Weiterhin zeigen sich bedeutsame Unterschiede zwischen allen drei Responsivitätsstufen in der nicht-phobischen Kontrollgruppe in der phobischen Bedingung (niedrige vs. mittlere Responsivität: $t(16.76) = -5.62; p = .000$; niedrige vs. hohe Responsivität: $t(26) = -9.39; p = .000$; mittlere vs. hohe Responsivität: $t(27) = -6.94; p = .000$). Der Unterschied zwischen spinnenphobischer und nicht-phobischer Gruppe in der phobischen Bedingung wird nur für die niedrige Responsivität ($t(26) = 5.57; p = .000$) und die mittlere Responsivität ($t(28) = 8.75; p = .000$) signifikant. Der Unterschied zwischen phobischer und neutraler Bedingung in der spinnenphobischen Gruppe wird nur in der niedrigen Responsivität signifikant ($t(13) = -8.23; p = .000$) und in der hohen Responsivität tendenziell signifikant ($t(14) = 3.44; p = .000$). Darüber hinaus zeigt sich ein signifikanter Unterschied in der nicht-phobischen Gruppe zwischen beiden Bedingungen, allerdings nur für die hochresponsiven Probandinnen ($t(13) = 5.70; p = .000$). Die Ergebnisse der Anschluss-tests sind in Anhang 8.2.3.2, Tabelle 9 dargestellt und anhand der Mittelwertsunterschiede in Abbildung 20 grafisch veranschaulicht.

Tabelle 20: Ergebnisse der Kovarianzanalyse für die log. Betrachtungszeit unter Berücksichtigung der Responsivität

<i>Log. Betrachtungszeit</i>	<i>Df</i>	<i>F-Wert</i>	<i>p-Wert</i>
<i>Bedingung</i>	1/78	22.78	.000**
<i>Gruppe</i>	1/78	16.51	.000**
<i>Responsivität</i>	2/78	44.68	.000**
<i>Gruppe x Bedingung</i>	1/78	22.86	.000**
<i>Gruppe x Responsivität</i>	2/78	.32	.727
<i>Bedingung x Responsivität</i>	2/78	23.08	.000**
<i>Gruppe x Bedingung x Responsivität</i>	2/78	7.20	.001**

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade; + = $p \leq .10$; * = $p \leq .05$; ** = $p \leq .01$

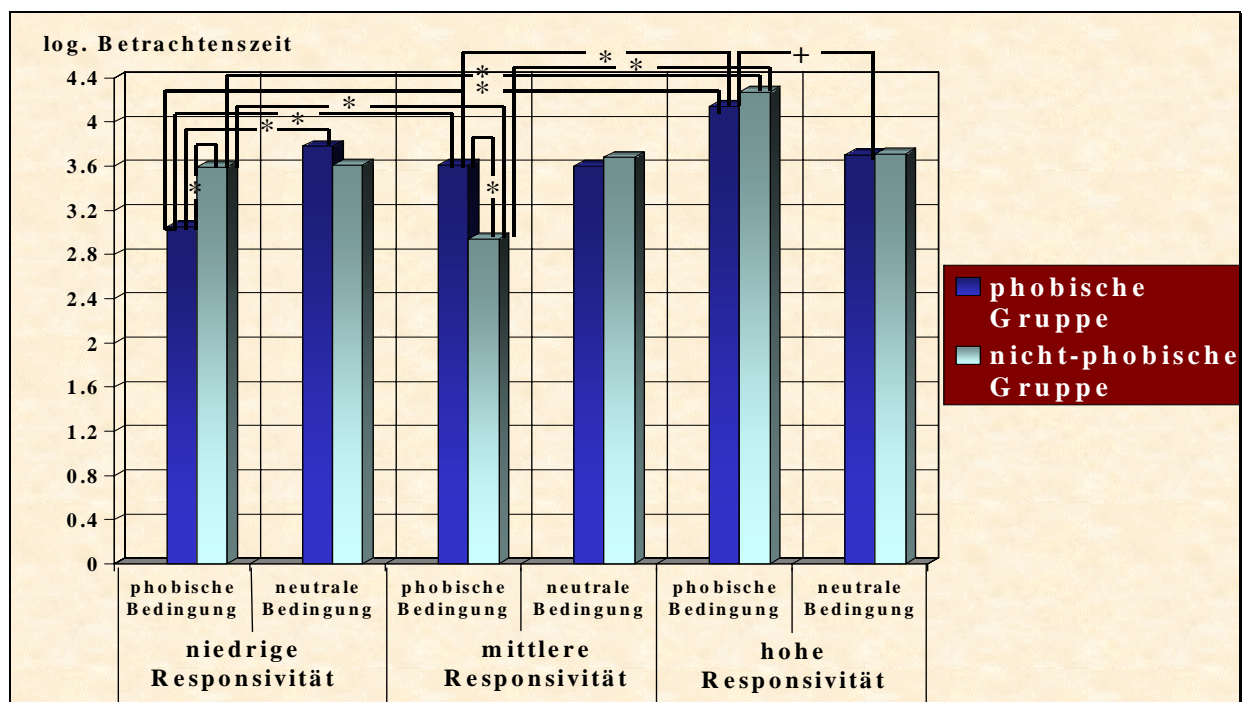


Abbildung 20: Darstellung der Mittelwertsunterschiede für die Gruppen x Bedingungs x Responsivitäts-Interaktion in der logarithmierten Betrachtungszeit [* = $p \leq .002$; + = $p \leq .004$]

Abschließend soll dargestellt werden, in wieweit eine andere Einteilung der Probandinnen in der Responsivität ein verändertes Ergebnismuster in den Kovarianzanalysen gebracht hätte. Hierzu wird das erzielte Muster bezüglich der in den Hypothesen spezifizierten dreifaktoriellen Interaktionen in den Kovarianzanalysen für die vorgestellte Einteilung in drei Gruppen anhand des 33. und 66. Perzents mit einer Einteilung in vier Gruppen anhand von Quartilen (Perzentil 25-50-75) und einer Einteilung in drei Gruppen mit einer großen „Normalgruppe“ (Perzentil 25-75) verglichen. Wie in Tabelle 21 ersichtlich ist, ergeben sich durch die veränderten Einteilungen der Probandinnen in der Responsivität keine bedeutsamen Veränderungen in Hinblick auf das Ergebnismuster der dreifaktoriellen Interaktionen (Bedingung x Gruppe x

Responsivität). Zwischen den beiden Drei-Gruppen-Lösungen ergeben sich überhaupt keine Veränderungen im Ergebnismuster und bei der Vier-Gruppen-Lösung zeigt sich lediglich noch zusätzlich ein tendenzieller Effekt der dreifaktoriellen Interaktion in der SAM-Valenz.

Tabelle 21: Vergleich von drei Einteilungsmöglichkeiten hinsichtlich der Responsivität im Ergebnismuster der dreifaktoriellen Interaktionen in den Kovarianzanalysen

	<i>Drei Gruppen</i> (Perzentil 33-66)	<i>Vier Gruppen</i> (Perzentil 25-50-75)	<i>Drei Gruppen</i> (Perzentil 25-75)
<i>Herzrate</i> (AUC)	*	*	*
<i>Hautleitwert SCR</i> (log(1+FIR))	-	-	-
<i>Schreckreflex</i> (log(1+SR))	-	-	-
<i>Corrugator- EMG</i> (log(1+EMG))	-	-	-
<i>Cortisol</i> (AUC)	*	*	*
<i>SIgA</i> (AUC)	-	-	-
<i>SAM</i> <i>Valenz (Punkte)</i>	-	+	-
<i>SAM Erregung</i> (Punkte)	*	*	*
<i>SAM Dominanz</i> (Punkte)	*	*	*
<i>Betrachtungszeit</i> (log(1+BZ))	*	*	*

Anmerkung: * = signifikante dreifaktorielle Interaktion; + = tendenziell signifikante dreifaktorielle Interaktion;
- = keine dreifaktorielle Interaktion

2.5 Diskussion Studie I

2.5.1 Herzratenreaktion

Für die Herzratenreaktion ohne Beachtung von Responsivitätsunterschiede hat sich erwartungsgemäß eine Interaktion zwischen der Gruppe (spinnenphobische vs. nicht-phobische Frauen) und der Stimulation (phobisch vs. neutral) gezeigt. Diese Interaktion ergibt sich dabei durch das erwartete Muster, wobei die phobischen Frauen eine bedeutsame Erhöhung der Herzratenreaktion in der phobischen im Vergleich zur neutralen Bedingung zeigen und sie darüber hinaus in der phobischen Bedingung tendenziell höhere Herzratenreaktionen zeigen als die nicht-phobischen Frauen. Ebenfalls entsprechend der Hypothesen gibt es keinen bedeutsamen Unterschied zwischen phobischen und nicht-phobischen Frauen unter neutraler

Stimulation. Bei den nicht-phobischen Frauen ergeben sich darüber hinaus erwartungsgemäß keine Unterschiede zwischen phobischer und neutraler Stimulation. Insgesamt werden damit erwartungsgemäß die Befunde zu phobischen Reaktionen aus vorausgehenden Studien (Cutbert et al., 2003; Gaab et al., 2005; Globisch et al., 1999; Hamm et al., 1997; Lang, 2000; Sarlo et al., 2000) bestätigt.

Bei Beachtung der Responsivität hat sich ebenfalls die erwartete Interaktion zwischen der Gruppe, der Stimulation und der Responsivität gezeigt. Hierbei sind bei den *phobischen Frauen* unter phobischer Stimulation erwartungsgemäß bedeutsame Responsivitätsunterschiede darstellbar, während sich unter neutraler Stimulation keine solchen Unterschiede zeigen lassen. Betrachtet man die Responsivitätsunterschiede unter phobischer Stimulation im Einzelnen, so fällt auf, dass die hoch-responsiven phobischen Frauen genau den erwarteten deutlichen Herzratenanstieg zeigen, während sich bei den Frauen mit mittlerer Responsivität kaum Veränderung zur Ausgangsbedingung und bei den niedrig-responsiven Frauen sogar eine bedeutsame Dezeleration der Herzraten zeigt. Es scheint also nicht nur quantitative Unterschiede in der Reaktion der phobischen Frauen zu geben, sondern sogar qualitative Differenzen, so dass die Beschreibung als „hoch-“ und „niedrig-responsiv“ in diesem Fall eigentlich unpassend erscheint und eher zwischen einer „positiven“ und einer „negativen“ Responsivität unterschieden werden müsste. Festzuhalten bleibt, dass nur eine Teilgruppe der phobischen Frauen den erwarteten und in bisheriger Literatur für alle phobischen Frauen als typisch beschriebenen Herzratenanstieg unter phobischer Stimulation gezeigt hat. Besonders interessant ist die Betrachtung der Auswirkung dieser Unterschiede auf die Ergebnisse, wenn diese auffälligen Responsivitätsdifferenzen nicht berücksichtigt werden, wie dies in bisherigen Studien der Fall war. Es kann hierbei für die vorliegende Studie gezeigt werden, dass der dargestellte bedeutsame Unterschied zwischen phobischer und neutraler Stimulation nur auf den hoch-responsiven Frauen beruht, was jedoch ausreicht um eine bedeutsam höhere Herzratenreaktion der phobischen Frauen unter phobischer im Vergleich zu neutraler Stimulation zu erzielen. Eine zufällig entstandene, andere Zusammensetzung des phobischen Versuchspersonenkollektivs in Hinblick auf die Responsivität hätte also durchaus zu einem veränderten Ergebnis führen können. Dies gilt auch für den Vergleich der phobischen und nicht-phobischen Frauen, wobei es nur zwischen den hoch-responsiven und den mittel-responsiven Frauen bedeutsame Unterschiede unter phobischer Stimulation gibt.

Zukünftige Forschung sollte in Messwiederholungsdesigns zum einen klären, ob sich die dargestellten qualitativen Differenzen bei den phobischen Frauen replizieren lassen und in wie weit es sich dabei um stabile individuelle Unterschiede handelt. Damit wäre prüfbar, ob die Herzratenresponsivität bei phobischen Frauen auf phobische Stimulation als dispositioneller, zeitlich stabiler Faktor betrachtet werden kann, wie dies von verschiedenen Autoren (Kamarck et al., 1992; Kasprovicz et al., 1990; Lovallo et al., 1990; Rose & Fogg, 1993; Sgoutas-Emch et al., 1994; Sherwood et al., 1990) für die allgemeine Stressreaktion bereits aufgrund wiederholter experimenteller Befund aus Studien mit Messwiederholungsplänen postuliert wurde. Dies ist zum einen von Interesse für weitere Forschung, da bei Nachweis tatsächlich zeitlich stabiler, qualitativer Unterschiede in der Herzratenreaktion auf phobische Stimulation das bisherige Postulat einer generell erhöhten Herzratenreaktion in diesen Situationen aufgegeben und nach Ursachen dieser Unterschiede gesucht werden müsste. Dies wäre wiederum bedeutsam für strategische, therapeutische Überlegungen beispielsweise bei verhaltenstherapeutischen Expositionsbehandlungen phobischer Menschen, wobei versucht wird möglichst starke physiologische Reaktionen auszulösen und bisher zumeist von einer prinzipiellen Herzratenreaktion phobischer Probanden auf phobische Stimuli ausgegangen wird.

Bei Betrachtung der Herzratenresponsivität der *nicht-phobischen Frauen* zeigen sich ebenfalls erwartungsgemäß keine Responsivitätsunterschiede unter neutraler Stimulation. Entgegen der Erwartungen können solche Differenzen jedoch unter phobischer Stimulation zwischen allen Responsivitätsstufen dargestellt werden. Dies lässt vermuten, dass zumindestens ein Teil der nicht-phobischen Frauen wider Erwarten doch auf die phobische Stimulation reagiert hat. Es zeigt sich dabei, dass die nicht-phobischen Frauen unter phobischer Stimulation bedeutsam voneinander unterschiedliche Herzratendezelerationen in zwei Responsivitätsstufen zeigen. Das Ergebnis einer Herzratenreaktion nicht-phobischer Probanden auf phobische Stimulation ähnelt dem von Globisch et al. (1999) und Hamm et al. (1997), die sogar ohne Berücksichtigung der Responsivität signifikante Dezelerationen der Herzrate ihrer nicht-phobischen bzw. niedrig-ängstlichen Kontrollpersonen unter neutraler Stimulation berichten, jedoch ohne auf mögliche Gründe für diese Reaktion der nicht-phobischen Probanden auf die phobische Stimulation einzugehen. Generell spricht eine solche Herzratendezeleration nach Lang (1998) für ein negativeres subjektives Erleben unter phobischer als unter neutraler Stimulation sowohl in den Studien der Arbeitsgruppe um Hamm als auch in der vorliegenden Studie (vgl. Kapitel 2.1.3.1.1). Spinnen bzw. ihre Abbildungen scheinen also selbst bei den bewusst als wenig ängstlich ausgewählten Personen überwiegend noch zu einem negativen Erleben zu führen. Dies

würde für das Postulat der Arbeitsgruppe um Öhman (Mineka & Öhman, 2002, Öhman, 1993; Öhman & Mineka, 2001) in der Tradition Seligmans (1971) sprechen, dass Spinnen anzestral furcht-relevante Stimuli für alle Menschen darstellen, da sie einmal eine reale Gefahrenquelle darstellten und damit ihre frühzeitige Wahrnehmung im Sinne einer phylogenetischen Bereitschaft (phylogenic preparedness, Seligman, 1971) relevant war zum Überleben der Menschheit und entsprechend Spinnen auch heute noch prinzipiell eher negativ wahrgenommen werden. In der vorliegenden Studie konnte über die Responsivitätsanalysen gezeigt werden, dass es aber dennoch bedeutsame Unterschiede gibt, wie die Spinnenbilder von den nicht-phobischen Frauen wahrgenommen werden. Gemittelt jedoch sind diese negativen Einschätzungen im Gegensatz zu den beiden anderen genannten Studien (Globisch et al., 1999, Hamm et al., 1997) nicht deutlich genug, als dass sie zu einem bedeutsamen Unterschied zwischen neutraler und phobischer Stimulation in der Herzratenreaktion der nicht-phobischen Frauen führen. Wäre die Responsivität nicht beachtet worden, so wären diese bedeutsamen quantitativen Unterschiede in der Reaktion der nicht-phobischen Frauen daher nicht auffällig geworden. Der Grund dafür, warum in unserer Studie keine bedeutsame negative Reaktion der Gesamtgruppe nicht-phobischer Frauen darstellbar ist, ist vermutlich in den strengeren Selektionskriterien im Vergleich zu den beiden anderen Studien zu sehen. So integrierten Globisch et al. (1999) alle Probanden unterhalb des 50ten Perzentils im SPQ und SNAQ in die Kontrollgruppe und beide Studien führten weder ein klinisches Interview zum Ausschluss anderer Diagnosen noch einen zusätzlichen Verhaltenstest durch. Dadurch sind in diesen beiden Studien möglicherweise mehr Probanden enthalten, die Spinnen negativer oder gar ängstlicher erleben als in der vorliegenden Studie, wo immerhin bei einer Teilgruppe der nicht-phobischen Frauen keine Dezeleration unter phobischer Stimulation gezeigt werden kann. Ist es tatsächlich so, dass unsere nicht-phobischen Frauen zumindestens teilweise mit einer Dezeleration auf die phobische Stimulation als Folge einer negativeren Erlebens reagiert haben, so wäre zu erwarten, dass diese nicht-phobischen Frauen auch eine negativere Valenzbewertung unter phobischer als unter neutraler Stimulation abgeben. Erwartungsgemäß ergeben sich jedoch ohne Berücksichtigung der Responsivität keine Valenzunterschiede zwischen beiden Stimulationen bei den nicht-phobischen Frauen. Berücksichtigt man jedoch wiederum die Responsivität, so zeigen sich auch in der Valenzbewertung für die nicht-phobischen Frauen bedeutsame Unterschiede in der Responsivität unter phobischer Stimulation, sowie prinzipiell negativere Valenzbewertungen unter phobischer als unter neutraler Stimulation, unabhängig von der Gruppe (phobische vs. nicht-phobische Frauen). Demnach wäre interessant in zukünftiger Forschung zu prüfen, ob es einen Zusammenhang beider Maße bei den nicht-phobischen Frauen gibt, wobei die nicht-

phobischen Frauen mit starker Herzratendeezeleration unter phobischer Stimulation auch negativere Valenzbewertungen abgeben sollten.

2.5.2 Elektrodermale Reaktion

Für die elektrodermale Reaktion ohne Beachtung von Responsivitätsunterschieden hat sich entsprechend der Erwartungen eine Interaktion zwischen Gruppe und Stimulation gezeigt. Es ergibt sich wie schon bei der Herzratenreaktion das erwartete Muster, wobei phobische Frauen unter phobischer Stimulation höhere elektrodermale Reaktionen zeigen als nicht-phobische Frauen und als unter neutraler Stimulation. Darüber hinaus ergeben sich bei den nicht-phobischen Frauen erwartungsgemäß keine Unterschiede zwischen beiden Stimulationen. Ebenfalls hypothesenkonform gibt es keinen bedeutsamen Unterschied zwischen phobischen und nicht-phobischen Frauen unter neutraler Stimulation. Damit konnten insgesamt die Ergebnisse vorausgehender Studien zur elektrodermalen Reaktion (Cuthbert et al., 2003; De Jong & Merckelbach, 1991; Globisch et al., 1999; Hamm, 1993; Hamm et al., 1997; Hugdahl, 1989; Weike & Hamm, 2005) repliziert werden.

Bei Beachtung der Responsivität hat sich entgegen der Erwartungen keine Interaktion zwischen Gruppe, Stimulation und Responsivität gezeigt, es sind jedoch alle zweifaktoriellen Interaktionen der drei Variablen bedeutsam geworden. Hierbei zeigt sich, dass sowohl phobische als auch nicht-phobische Frauen bedeutsame Unterschiede in ihrer Responsivität zeigen. Ebenso ergeben sich sowohl unter phobischer als auch unter neutraler Stimulation bedeutsame Unterschiede in der Responsivität. Zusammengefasst betrachtet zeigen sich also generelle Responsivitätsunterschiede, sowohl bei beiden Stimulationen als auch für phobische und nicht-phobische Frauen und nicht nur erwartungskonform bei den phobischen Frauen unter phobischer Stimulation. Eine mögliche Erklärung hierfür wäre, dass es sowohl bei den phobischen als auch den nicht-phobischen Frauen Teilgruppen gibt, die prinzipiell auf eine neuartige Stimulation mit Veränderungen des Hautleitwertes reagiert, unabhängig von der Art der Stimulation. Unterschiede in solchen Orientierungsreaktionen könnten dann die Responsivitätsunterschiede in beiden Bedingungen und Gruppen erklären. Einen Hinweis hierfür liefert die Studie von Bradley et al. (1993), die die Reaktion verschiedener emotionaler Reaktionsmaße auf neuartige positive, negative und neutrale Stimuli nach einer Habituationsphase an andere Stimuli dieser affektiven Kategorien untersucht haben. Für die elektrodermale Reaktion konnte dabei gezeigt werden, dass der Hautleitwert durch neue Stimuli

unabhängig von deren affektiven Qualität immer erhöht wurde. Allerdings wurden bei dieser Studie keine Responsivitätsunterschiede beachtet. Es wäre daher interessant in zukünftigen Studien unter Einbeziehung der Responsivität eine Replizierbarkeit dieses Ergebnisses zu prüfen und auch zu untersuchen, ob die Neuigkeit einer Stimulation Responsivitätsdifferenzen bedingt. Einen Hinweis auf solche Responsivitätsunterschiede und eine mögliche Erklärung liefert eine Studie von Smith, Perlstein, Davidson und Michael (1986), die den Einfluss von verschiedenen, neuartigen Stimulusmaterial (Worte, Bilder, Töne, Videofilme) auf die elektrodermale Aktivität von Menschen mit hohem bzw. niedrigem Bedürfnis an Sensation Seeking untersucht haben. Durchgängig zeigten die als hoch in diesem Konstrukt eingeordneten Probanden höhere Hautleitwertreaktionen auf neuartige Stimuli als die niedrig reaktiven Versuchspersonen. Damit sind Unterschiede im Sensation Seeking eine Erklärungsmöglichkeit für die prinzipiellen Responsivitätsunterschiede, die in der vorliegenden Studie gefunden wurden. Auch dies könnte entsprechend Gegenstand zukünftiger Forschung sein. Die unerwartete Reaktion zumindestens einer Teilgruppe nicht-phobischer Frauen unter phobischer Stimulation könnte andererseits wiederum wie zuvor bei der Herzrate durch unterschiedliches subjektives Erleben erklärt werden. Für die elektrodermale Reaktion wird hierbei zumeist ein Zusammenhang mit der subjektiven Erregung beschrieben (Lang, 1995). Es wäre demnach interessant in zukünftiger Forschung zu überprüfen, ob die dargestellten Responsivitätsunterschiede, falls replizierbar, mit den Responsivitätsdifferenzen in der subjektiven Erregung übereinstimmen, so dass hoch-responsive Probanden in der Erregung auch entsprechende elektrodermale Reaktionen zeigen.

Weiterhin kann gezeigt werden, dass ausschließlich phobische Frauen mit mittlerer und hoher Responsivität bedeutsam höhere elektrodermale Reaktionen als die nicht-phobischen Frauen zeigen. Bei den niedrig-responsiven Frauen kann diese Unterscheidung hingegen nicht getroffen werden. Das bedeutet, dass der beschriebene Effekt, dass phobische Frauen unter phobischen Stimulation höhere elektrodermale Reaktionen zeigen als nicht phobische Frauen, wenn die Responsivität nicht beachtet wird, ausschließlich durch die mittel- und hoch-responsiven Frauen bedingt ist. Weiterhin zeigen hoch-responsive Frauen höhere elektrodermale Reaktionen unter phobischer als unter neutraler Stimulation, während mittel- und niedrig-responsive Frauen sich nicht unterscheiden. Dies bedeutet wiederum, dass die beschriebene höhere mittlere Reaktionen der phobischen Frauen unter phobischer im Vergleich zu neutraler Stimulation, ausschließlich durch die hoch-responsiven Frauen bedingt ist. Bei der elektrodermalen Reaktion zeigen sich demnach erneut bedeutsame Responsivitätsunterschiede. Dies unterstreicht erneut die Bedeutsamkeit der Responsivität: Wären in der Studie beispielsweise zufällig mehr niedrig-

responsive phobische Frauen integriert gewesen, so wäre eventuell kein Unterschied zwischen phobischen und nicht-phobischen Frauen bzw. zwischen neutraler und phobischer Stimulation bei den phobischen Frauen darstellbar gewesen. Werden die dargestellten Responsivitätsunterschiede in zukünftiger Forschung bestätigt, so muss die Responsivität also auch bei der elektrodermalen Reaktion Berücksichtigung finden. Gerade wenn, wie in der Angstforschung üblich, verschiedenartige Stimulationen bzw. Probandengruppen untersucht werden, muss die Responsivität mit untersucht werden. Das generelle Postulat bedeutsamer elektrodermalen Reaktionen unter phobischer Stimulation wäre damit nicht mehr haltbar und Gründe für Responsivitätsunterschiede müssten untersucht werden.

2.5.3 Schreckreflexreaktion

Für die Schreckreflexreaktion ergibt sich ohne Beachtung der Responsivität nicht die erwartete Interaktion zwischen Gruppe und Stimulation, sondern es zeigen sich lediglich bedeutsame Unterschiede in der Stimulation, wobei unter phobischer Stimulation bedeutsam höhere Werte erzielt werden als unter neutraler Stimulation. Somit ist der Erwartung entsprochen, dass phobische Frauen eine bedeutsame Erhöhung des Schreckreflexes unter phobischer Stimulation im Vergleich zu neutraler Stimulation zeigen. Es gibt außerdem erwartungsgemäß keinen Unterschied zwischen phobischen und nicht-phobischen Frauen unter neutraler Stimulation. Entgegen der Hypothesen unterscheiden sie sich jedoch auch nicht unter phobischer Stimulation, da die nicht-phobischen Frauen ebenfalls eine bedeutsame Erhöhung der Schreckreaktion in der phobischen im Vergleich zur neutralen Stimulation zeigen. Insgesamt haben damit die phobischen Frauen die erwartete Reaktion gezeigt, durch die unerwartete Reaktion der nicht-phobischen Frauen auf die phobische Stimulation konnte jedoch die erwartete Unterscheidung beider Gruppen nicht erzielt werden. Dieses Ergebnis steht damit in Kontrast zu den Studien der Arbeitsgruppe um Hamm (Globisch et al., 1999; Hamm et al., 1997; Weike et al., 2005), die keine Reaktion im Schreckreflex auf phobische Stimulation bei den niedrig-ängstlichen bzw. nicht-phobischen Probanden gefunden haben. Bradley et al. (2001) konnten bei ihren gesunden, nicht-phobischen Probanden zeigen, dass negative Stimuli zu einer Erhöhung der Schreckreflexe führt, sowie dass eine lineare Beziehung zwischen Schreckreflexpotenzierung und ansteigender subjektiver Erregungsbewertung besteht. Demnach könnte das ungewöhnliche Ergebnis also als ein weiterer Hinweis darauf interpretiert werden, dass die phobischen Stimuli auch bei den nicht-phobischen Frauen nicht neutral, sondern in diesem Fall als erregender erlebt werden als neutrale Stimuli. Dies würde auch zu den

erwarteten und im Gruppenvergleich darstellbaren längeren Betrachtungszeiten nicht-phobischer Frauen unter phobischer Stimulation passen (vgl. Kapitel 2.5.8), der dadurch erklärt wird, dass diese Bilder im Gegensatz zu den neutralen Bildern nicht als langweilig erlebt werden. Allerdings sind wiederum erwartungsgemäß ohne Berücksichtigung der Responsivität bei der subjektiven Erregungsbewertung kein Unterschied zwischen beiden Stimulationen bei den nicht-phobischen Frauen darstellbar (vgl. Kapitel 2.5.8). Berücksichtigt man jedoch die Responsivität, so zeigen sich auch in der Erregungsbewertung für die nicht-phobischen Frauen bedeutsame Unterschiede in der Responsivität unter phobischer Stimulation. Allerdings finden sich dabei auf keiner Responsivitätsstufe Unterschiede zwischen phobischer und neutraler Stimulation, was diese Erklärung unwahrscheinlich erscheinen lässt. Da mehrere Studien der Arbeitsgruppe um Hamm (Globisch et al., 1999; Hamm et al., 1997; Weike et al., 2005), wie oben bereits dargestellt, keine Reaktion der nicht-phobischen Probanden berichten, wäre daher in zukünftiger Forschung zu prüfen, ob es sich bei dem hier vorgestellten Ergebnis nicht lediglich um ein Artefakt handelt.

Unter Einbeziehung der Responsivität ergeben sich ebenfalls entgegen der Erwartungen keine Interaktionen. Neben der bereits beschriebenen Unterschiede zwischen den Stimulationen zeigen sich lediglich bedeutsame Unterschiede zwischen allen drei Responsivitätsstufen, unabhängig davon welche Frauen oder welche Stimulation betrachtet wird. Demnach zeigen sich also auch während der neutralen Stimulation und innerhalb der nicht-phobischen Kontrollgruppe bedeutsame Unterschiede in der Responsivität. Hierfür kann wie zuvor beim EDA vermutet werden, dass Stimulusneuigkeit bei einem Teil der Probanden bereits zu Orientierungsreaktionen führt und dass diese Unterscheidung mit spezifischen Persönlichkeitsvariablen in Verbindung gebracht werden kann. Allerdings konnten Bradley et al. (1993) für den Schreckreflex im Gegensatz zum Hautleitwert keine Sensitivität für die Neuigkeit eines Reizes darstellen. Allerdings muss wiederum einschränkend beachtet werden, dass hierbei keine Responsivitätsunterschiede berücksichtigt wurden und entsprechend eventuell bestehende Differenzen nicht gefunden wurden. Die fehlenden Interaktionseffekte der Responsivität mit der Stimulation und/oder der Gruppe bei der Schreckreflexreaktion bedeuten jedoch prinzipiell, dass trotz der darstellbaren Responsivitätsunterschiede der Einfluss von Stimulation und Gruppe unabhängig davon betrachtet werden kann.

2.5.4. Motorisch-expressive Corrugator-EMG-Reaktion

Für die Corrugator-EMG-Reaktionen ergibt sich ohne Berücksichtigung der Responsivität die erwartete Interaktion, wobei es bei den phobischen Frauen zu einer bedeutsamen Erhöhung in der phobischen im Vergleich zur neutralen Stimulation kommt. Bei den nicht-phobischen Frauen ergeben sich hingegen erwartungsgemäß keine Unterschiede zwischen phobischer und neutraler Stimulation. Ebenfalls entsprechend der Hypothesen gibt es keinen bedeutsamen Unterschied zwischen phobischen und nicht-phobischen Frauen in der neutralen Stimulation. Entgegen der Erwartungen konnte jedoch auch kein Unterschied unter phobischer Stimulation zwischen beiden Gruppen gefunden werden. Hierbei zeigen die nicht-phobischen Frauen nicht etwa wie beim Schreckreflex eine höhere Reaktion auf die phobische als auf neutrale Stimulation. Vielmehr ist bereits eine vergleichsweise hohe Reaktion der nicht-phobischen Frauen unter neutraler Stimulation erkennbar, wobei allerdings der Unterschied ($p = .034$) zu den phobischen Frauen aufgrund unserer konservativen Adjustierung des Signifikanzniveaus nicht signifikant wird. Eine Erklärung dieser vergleichsweise hohen Werte der nicht-phobischen Frauen unter neutraler Stimulation erscheint schwierig. Da Ausreißerwerte eliminiert wurden und für diese Gruppe auch keine auffälligen Standardabweichungen dargestellt werden können, sind diese offensichtlichen Erklärungsmöglichkeiten hier nicht nutzbar. Hamm et al. (1997) berichten bei ihrem Vergleich zwischen Tier-ängstlichen und nicht-ängstlichen Frauen ebenfalls nur einen tendenziellen Unterschied ($p = .055$; nominelles Signifikanzniveau nicht adjustiert) unter phobischer Stimulation. Es werden jedoch leider keine deskriptiven Daten dargestellt, so dass nicht nachvollziehbar ist, ob dies durch ein ähnliches Muster wie in der vorliegenden Studie bedingt ist.

Entgegen der Erwartungen zeigt sich bei Berücksichtigung der Responsivität keine Interaktion zwischen Gruppe, Stimulation und Responsivität, sondern lediglich eine tendenziell bedeutsame Interaktion zwischen der Stimulation und der Responsivität. Hierbei zeigen sich sowohl unter phobischer als auch unter neutraler Stimulation signifikante Unterschiede in der Responsivität. Für diesen unerwarteten Effekt könnte wiederum wie zuvor beim EDA und Schreckreflex vermutet werden, dass Stimulusneuigkeit bei einem Teil der Probanden bereits zu Orientierungsreaktionen führt und dass diese Unterscheidung mit spezifischen Persönlichkeitsvariablen in Verbindung gebracht werden kann. Allerdings konnten Bradley et al. (1993) auch für die Corrugator-Reaktion im Gegensatz zum Hautleitwert keine Sensitivität für die Neuigkeit eines Reizes darstellen. Allerdings muss wiederum einschränkend beachtet

werden, dass hierbei keine Responsivitätsunterschiede berücksichtigt wurden und entsprechend eventuell bestehende Differenzen nicht gefunden wurden.

Weiterhin ist darstellbar, dass für den Unterschied zwischen phobischer und neutraler Stimulation nur die hoch-responsiven Frauen ausschlaggebend sind. Entsprechend beruht die höhere Corrugatorreaktion der phobischen Frauen unter phobischer als unter neutraler Stimulation ohne Berücksichtigung der Responsivität ausschließlich auf diesen hoch-responsiven Frauen, während zwischen den niedrig- und mittel-responsiven Frauen kein Unterschied darstellbar ist. Wäre die Stichprobe also im Hinblick auf die Responsivität durch Zufall anders zusammengesetzt gewesen, so hätte wiederum ein verändertes Ergebnismuster resultieren können. Wären beispielsweise mehr hoch-responsive phobische Frauen in der Studie aufgenommen worden, so wäre voraussichtlich der Unterschied zwischen phobischer und neutraler Bedingung noch deutlicher geworden und eventuell sogar der Unterschied zu den nicht-phobischen Frauen in der phobischen Bedingung signifikant geworden. Wären hingegen mehr niedrig- und mittel-responsive phobische Frauen integriert worden, so wäre wahrscheinlich auch kein Unterschied zwischen der phobischen und neutralen Stimulation darstellbar gewesen. Eventuell kann so auch das Ergebnis von Hamm et al. (1997) erklärt werden, die in ihrer Studie lediglich eine tendenzielle Erhöhung der Corrugatorreaktion bei phobischen Frauen in der phobischen im Vergleich zur neutralen Stimulation berichten ($p = .09$; nominelles Signifikanzniveau nicht adjustiert). Es kann vermutet werden, dass dies ebenfalls auf die Zusammensetzung des Versuchspersonenkollektivs in Hinblick auf die Responsivität zurückgeführt werden kann und unterstreicht damit die Bedeutsamkeit der Responsivitätsbeachtung bei der Untersuchung des Einflusses verschiedenartiger Stimulationen auf das Corrugator-EMG.

2.5.5 Cortisolreaktion

Für die Cortisolreaktion kann entgegen der Erwartungen ohne Berücksichtigung der Responsivität keine Interaktion nachgewiesen werden. Es zeigt sich jedoch erwartungsgemäß kein Unterschied bei den nicht-phobischen Frauen zwischen phobischer und neutraler Stimulation. Ebenfalls den Erwartungen entsprechend zeigt sich kein Unterschied zwischen phobischen und nicht-phobischen Frauen unter neutraler Stimulation. Entgegen der Hypothesen ergibt sich jedoch bei den phobischen Frauen keine Erhöhung der Cortisolwerte unter phobischer im Vergleich zu neutraler Stimulation. Auch eine Unterscheidung zwischen beiden

Gruppen im Sinne einer höheren Reaktion der phobischen Frauen in der phobischen Bedingung ist nicht möglich. Zusammengefasst ist es also durch die phobische Stimulation weder bei phobischen noch bei nicht-phobischen Frauen zu einer bedeutsamen Cortisolreaktion im Vergleich zur neutralen Stimulation gekommen. Dies widerspricht sowohl den Annahmen als auch den Ergebnissen der Studien, die im Vergleich zu nicht-ängstlichen Probanden ein bedeutsam erhöhtes Cortisolniveau bei phobischen Personen unter Expositionsbedingungen zeigen konnten (Alpers et al., 2003; Condren, et al., 2002; Furlan et al., 2001; Gaab et al., 2005). Allerdings bestätigt das Ergebnis andererseits die Resultate einer nicht unbedeutenden Anzahl von älteren Studien, die ebenfalls keine bedeutsame Cortisolreaktion unter phobischer Stimulation finden konnten (u. a. Curtis et al., 1976; Curtis et al., 1978; Nesse, 1978; Regan et al., 1991; Hubert & de Jong-Meyer, 1991). Als einschränkend für die Interpretierbarkeit der vorliegenden Daten müssen jedoch die äußerst großen Standardabweichungen benannt werden, die die Mittelwerte um ein Vielfaches übersteigen, wodurch selbst große Unterschiede keine Bedeutsamkeit erlangen können. Leider machen vorausgehende Untersuchungen unter Einbeziehung von Cortisolhebungen im Speichel keine Angaben zu Standardabweichungen bzw. zur Definition von Ausreißerwerten, so dass die Bedeutung der vorliegenden Abweichungen nicht vergleichend interpretiert werden können. Es erscheint daher gerade für das Cortisol die Einteilung in Responsivitätsstufen besonders bedeutsam, um zu untersuchen, ob sich zumindestens in spezifischen Responsivitätsstufen die erwarteten Abweichungen zeigen lassen oder ob die phobischen Frauen prinzipiell nicht auf die phobische Stimulation reagiert haben.

Tatsächlich ist bei Einbeziehung der Responsivität als zusätzlichen Faktor die erwartete Interaktion zwischen Gruppe, Stimulation und Responsivität darstellbar. Erwartungsgemäß zeigen sich dabei bei den phobischen Frauen bedeutsame Responsivitätsdifferenzen unter phobischer, nicht jedoch unter neutraler Stimulation. Dies bestätigt zunächst die Studienergebnisse, die ebenfalls Unterschiede in der Cortisolresponsivität zeigen konnten (Furlan et al., 2001; Kirschbaum et al., 1995, Schommer et al., 2003; Smyth et al., 1998). Betrachtet man die Responsivitätsunterschiede unter phobischer Stimulation im Einzelnen, so fällt auf, dass die hoch-responsiven phobischen Frauen genau die erwartete positive Reaktion zeigen, während sich bei den phobischen Frauen mit mittlerer Responsivität kaum Veränderung und bei den niedrig-responsiven phobischen Frauen sogar ein deutlicher Abfall der Cortisolsekretion zeigt. Bedenkt man die Drittelung unserer Stichprobe in Responsivitätsstufen, so werden damit die Ergebnisse der Clusteranalysen von Kirschbaum et al. (1995) und

Schommer et al. (2003) bestätigt, die bezüglich der Cortisolresponsivität ebenfalls wiederholt 1/3 hoch-responsive Probanden beschreiben. Wie bei der Herzratenreaktion zeigen sich in der vorliegenden Studie aber darüber hinaus auch qualitative Responsivitätsunterschiede zwischen hoch- und niedrig-responsiven phobischen Frauen, so dass wiederum eher von einer „positiven“ und „negativen“ Response gesprochen werden müsste. Auch hierfür gibt es bereits vergleichbare Berichte in der Literatur: So berichten Furlan et al. (2001) bei ihren sozialphobischen Probanden in einer öffentlichen Redesituation ebenfalls von 39% Probanden, die eine deutliche Erhöhung des Cortisolspiegels zeigt, während bei 61% der phobischen Probanden eine Abnahme der Cortisolwerte beobachtet wurde. Es scheint also keinen einfachen Zusammenhang zu geben, dass phobische Probanden mit einer gleichgerichteten positiven Reaktion auf phobische Stimulation reagieren, sondern es scheint verschiedene Reaktionstypen zu geben. Entsprechend sollte in zukünftiger Forschung überprüft werden, ob es sich dabei tatsächlich um dispositionell über die Zeit stabile Reaktionstendenzen handelt und wodurch diese Reaktionsdifferenzen verursacht oder moderiert werden. Darüber hinaus ist zu klären, welchem biologischen Sinn der Cortisolabfall bei einem Teil der phobischen Frauen dienen könnte, bzw. ob es sich dabei um eine spezifische Dysregulation handelt.

Obwohl sich die einzelnen Responsivitätsstufen in der phobischen Stimulation im Gegensatz zur neutralen Stimulation bei den phobischen Frauen bedeutsam voneinander unterscheiden, so kann jedoch wiederum kein Unterschied zwischen den beiden Stimulationen auf den einzelnen Responsivitätsstufen gefunden werden. Also erbringt auch die Einteilung in Responsivitätsstufen nicht die erwartete Cortisolreaktion für phobische Frauen mit spezifischer Responsivität während der Betrachtung von Spinnenbildern. Dies kann zum einen durch verschiedene methodische Probleme bedingt sein: Zum einen müssen wiederum die bereits dargestellten außergewöhnlich hohen Standardabweichungen berücksichtigt werden, die gerade bei den hoch- und niedrig-responsiven phobischen Frauen vermutlich dafür verantwortlich sind, dass selbst große nominelle Differenzen keine Bedeutsamkeit erreicht haben. Weiterhin kontribuiert hier auch die im Vergleich zu vorausgehenden Studien gesetzte konservative Adjustierung des Signifikanzniveaus. So erreichen die Unterschiede zwischen phobischer und neutraler Stimulation bei den phobischen Frauen mit niedriger Responsivität einen Wert, der unter dem zumeist gesetzten nicht-adjustierten Signifikanzniveau von $p = .05$ noch bedeutsam würde ($t(9) = -2.38$; $p = .041$) und zeigt bei den hoch-responsiven Frauen immerhin eine tendenzielle Bedeutsamkeit ($t(9) = 2.05$; $p = .071$). Andererseits können auch inhaltliche Gründe für den fehlenden Cortisolanstieg unter phobischer Stimulation verantwortlich gemacht werden.

So wird wiederholt berichtet, dass Cortisol auf das Ausmaß der Angsterzeugung durch einen Stimulus reagiert. Es könnte entsprechend postuliert werden, dass lediglich durch einen bildhaften Stimulus das Ausmaß der Angst nicht hoch genug war, um bei den methodischen Voraussetzungen bedeutsame Unterschiede zu erreichen. Darüber hinaus werden oft Unkontrollierbarkeit der Situation (Dickerson & Kemeny, 2002; Kirschbaum & Hellhammer, 1989; Müller & Netter, 1992) und wahrgenommene Bedrohung des sozialen Status oder des sozialen Selbstwertgefühls (Dickerson & Kemeny, 2002; Kemeny, 2003) als Faktoren benannt, die eine hohe Cortisolreaktion stimulieren. In der vorliegenden Studie hatten die Frauen zwar keinen direkten Einfluss auf einen Teil der Bildpräsentation, aber es erscheint insgesamt wahrscheinlicher, dass bildhafte Repräsentationen phobischer Objekte nicht so unkontrolliert erlebt werden wie die Objekte selbst. Auch die Gefahr einer bedeutsamen sozialen Bewertung und damit einhergehender sozialer Gefährdung bei lediglich der Anwesenheit eines Laborleiters, der keine direkten Bewertungen abgibt und sich empathisch verhält, erscheint in dem vorliegenden Experiment eher gering. Eine weitere Ursache für die fehlende Cortisolreaktion der phobischen Frauen könnte darin vermutet werden, dass nicht das phobische Objekt selbst präsentiert wurde, sondern lediglich eine bildliche Repräsentation. Alpers et al. (2003) vermuten entsprechend, dass Exposition unter Alltagsbedingungen eher zu klaren phobischen Reaktionen führen als lediglich phobische Stimulation im Laborsetting und postulieren, dass hierdurch teilweise keine Cortisolsekretion auslösbar ist.

Bei zusammengefasster Betrachtung bestätigt das Ergebnis bedeutsamer qualitativer Responsivitätsunterschieden der phobischen Frauen, dass die Berücksichtigung der Responsivität bei der Erhebung von Cortisol als Reaktionsmaß bedeutsam ist. Hinweise für einen Hypercortisolismus phobischer Menschen, wie er teilweise in der Literatur postuliert wird (vgl. Gold et al., 2002), konnten in der vorliegenden Studie nicht gefunden werden.

Erwartungsgemäß ergibt sich bei den *nicht-phobischen Frauen* kein Unterschied zwischen phobischer und neutraler Stimulation innerhalb der einzelnen Responsivitätsstufen. Entgegen der Erwartungen zeigt sich aber für die *nicht-phobischen Frauen* das gleiche Muster bezüglich der Responsivität wie bei den phobischen Frauen, d. h. es zeigen sich keine bedeutsamen Unterschiede unter neutraler Stimulation, während in der phobischen Stimulation - wie bei der Herzratenreaktion - bedeutsame Differenzen darstellbar sind. Hoch-responsive nicht-phobische Frauen zeigen demnach entsprechend kaum Veränderungen im Vergleich zur Baseline, während sich für die als niedrig-responsiv bezeichneten Frauen ein deutlicher Abfall der

Cortisolsekretion unter phobischer Stimulation zeigen lässt. Auch diese Responsivitätsunterschiede deuten wieder darauf hin, dass zumindestens für den Teil der nicht-phobischen Frauen mit hoher negativer Cortisolreaktion die phobische Situation nicht neutral erlebt wurde. Im Gegensatz zur Herzratenreaktion fällt es jedoch schwer hieraus Schlussfolgerungen zu ziehen, da ein solcher Abfall nicht klar mit positivem oder negativem Erleben bzw. subjektiv erlebter Erregung in Zusammenhang gebracht werden kann, zumal wenn man die zwei qualitativ verschiedenen Responsivitätsgruppen bei den phobischen Frauen berücksichtigt. Insgesamt erscheint eine Replikation der Untersuchung der Responsivität mit Einführung einer Ausreißerkontrolle sinnvoll, um zu prüfen, ob bei geringeren Standardabweichungen eine Cortisolreaktion nachweisbar ist.

2.5.6 sIgA-Reaktion

Die sIgA-Sekretion wurde im Rahmen dieser Studie erstmals als mögliches phobisches Reaktionsmaß berücksichtigt. Hierbei zeigen sich bei Nichtberücksichtigung der Responsivität entgegen der Erwartungen jedoch weder bedeutsame Unterschiede zwischen phobischer und neutraler Stimulation, noch zwischen phobischen und nicht-phobischen Frauen. Allerdings muss hierbei wiederum - wie beim Cortisol - auf die zum Teil noch extremeren Standardabweichungen hingewiesen werden, die selbst große Unterschiede nicht bedeutsam erscheinen lassen. Auch hier finden sich in der Literatur wiederum keine vergleichbaren Angaben über Abweichungen der sIgA-Werte vom Mittelwert. Lediglich Hennig (1994) stellt grafisch mehrere Standardabweichungen dar, die ebenfalls die errechneten Mittelwerte übersteigen, so dass daraus geschlossen werden kann, dass es sich bei den vorliegenden Abweichungen nicht um besondere, andersweitig interpretationsbedürftige Ergebnisse handelt. Berücksichtigt werden muss beim sIgA auch, dass die Zellenbesetzung aufgrund der großen Ausfälle durch nicht auswertbare Speichelproben deutlich geringer ist als bei den anderen psychophysiologischen Reaktionsmaßen, da im Vergleich zu den anderen Reaktionsmaßen aufgrund nicht auswertbarer Speichelproben deutlich weniger Frauen in die Auswertungen einbezogen werden (phobische Frauen: $n = 22$; nicht-phobische Frauen $n = 22$). Hierbei erweist sich natürlich der Einbezug von Albumin als nachteilig, der eine dritte Speichelanalyse nach Cortisol und sIgA notwendig macht, wofür häufig nicht ausreichend Speichel vorhanden war, so dass nur für wenige Frauen das sIgA/Albumin-Verhältnis auswertbar war. Hier hätte die Berechnung von sIgA-Sekretionsraten eine höhere Zahl an Probandinnen in den Auswertungen ermöglicht, allerdings um den Preis des unkontrollierten Einflusses der Mucosa-Durchlässigkeit.

Während die Zellenbesetzung in der statistischen Auswertung bei Nichtberücksichtigung der Responsivität noch vertretbar erscheint, wird diese bei weiterer Einteilung in Responsivitätsstufen mit zum Teil lediglich vier Frauen pro Zelle nicht mehr haltbar. Es wird daher auf eine Interpretation dieser nach Responsivität eingeteilten Ergebnisse verzichtet.

Zusammenfassend muss festgehalten werden, dass sich in der vorliegenden Studie keine Hinweise dafür ergeben haben, dass es eine Reaktion in der sIgA-Sekretion bei phobischen Frauen auf phobische Stimulation gibt. In wie weit dieser fehlende Effekt durch mögliche Responsivitätsunterschiede bedingt ist und nicht auf einer prinzipiellen Nicht-Reaktion beruht, kann in der vorliegenden Studie nicht beantwortet werden und sollte daher Gegenstand zukünftiger Forschung sein. Sollte sich dabei wiederum keine Effekt von sIgA auf phobische Stimulation darstellen lassen, so gilt es zu klären, warum sIgA anscheinend prinzipiell auf verschiedenste Stressinduktionen zu reagieren scheint, nicht jedoch auf phobische Stimulation als Spezialfall eines Stressors. Eine Erklärung hierfür könnte in einer anderen zentralnervösen Verschaltung oder einem vollständig abweichenden Regulationsmechanismen liegen, als in der Steuerung der bekannten phobischen Reaktionsmaße über die Amygdala. Diese Regulationsmechanismen sind bisher für die sIgA-Sekretion jedoch noch unbekannt und würden entsprechend ebenfalls ein interessantes Gebiet für zukünftige Forschung darstellen. Andererseits haben bisherige Studien fast nie den Einfluss des aus dem Plasma in den Speichel diffundierenden sIgA kontrolliert, so dass die Ergebnisse des Einflusses von Stress kritisch hinterfragbar sind. Allerdings spricht hiergegen der Albumin-kontrollierte Befund von Carins und Booth (2002), die das Verhältnis von sIgA zu Albumin als nützlichen Marker für die Schwere des Stresses unter stressreichem Training nachweisen konnten.

2.5.7 Subjektive Reaktion

Im Hinblick auf das subjektive Erleben konnten ohne Berücksichtigung der Responsivität alle Erwartungen vollständig erfüllt werden. Wie erwartet kommt es zu bedeutsamen Interaktionen zwischen Gruppe und Stimulation, wobei sich phobische Frauen unter phobischer Stimulation bedeutsam negativer, erregter und weniger dominant erleben als unter neutraler Stimulation. Auch im Vergleich zu den nicht-phobischen Frauen erleben sie sich unter phobischer Stimulation negativer, erregter und weniger dominant, während es unter neutraler Stimulation keinen Unterschied zwischen beiden Gruppen gibt. Schlussendlich zeigen die nicht-phobischen Frauen erwartungsgemäß keinen Unterschied im subjektiven Erleben zwischen beiden

Stimulationen. Hiermit werden die Ergebnisse der Arbeitsgruppe um Hamm (Globisch et al., 1999; Hamm et al., 1997), sowie von Turk (1997) bestätigt.

Bei Berücksichtigung der Responsivität haben sich entgegen der Erwartung bei allen drei Maßen subjektiven Erlebens Einflüsse der Responsivität gezeigt. Bei der Valenz kam es dabei lediglich zu einer Interaktion zwischen Stimulation und Responsivität, während bei der Erregung und der Dominanz sogar die Interaktionen zwischen Gruppe, Stimulation und Responsivität bedeutsam wurden.

Für die Valenzbewertung zeigen sich dabei lediglich unter phobischer, nicht jedoch unter neutraler Stimulation signifikante Responsivitätsunterschiede. Dies spricht dafür, dass sowohl die phobischen als auch die nicht-phobischen Frauen auf die phobische Stimulation reagiert haben, wobei eine negativere subjektive Valenzbewertung unter phobischer Stimulation abgegeben wurde als unter neutraler. Diese negativeren subjektiven Valenzeinschätzungen unter phobischer im Vergleich zu neutraler Stimulation beruhen dabei nur auf den Bewertungen der Frauen mit mittlerer und hoher Responsivitätsstufe, während sich bei den Frauen mit niedriger Responsivität kein Unterschied zwischen beiden experimentellen Stimulationen ergibt. Das dargestellte Ergebnis, dass phobische Frauen unter phobischer Stimulation niedrigere Valenzbewertungen abgeben, beruht also nur auf Frauen mit mittlerer und hoher Responsivität. Eine andere Zusammensetzung des Versuchspersonenkollektivs hätte also, wie schon für verschiedene psychophysiologische Reaktionsmaße darstellbar, durchaus zu einem abweichenden Ergebnismuster führen können.

Es bleibt demnach zu erklären, warum sowohl die phobischen Frauen als auch die nicht-phobischen Frauen bedeutsame Responsivitätsunterschiede in der phobischen Stimulation zeigen. Für spinnenphobische Frauen war vermutet worden, dass solche Unterschiede nicht darstellbar sind, da hierbei eine Extremgruppenauswahl vorgenommen wurde, bei der eine entsprechend gleichartig extrem negative Reaktion auf die Konfrontation mit phobischen Stimuli erwartet wurde. Anscheinend gibt es jedoch entgegen der Erwartungen auch in dieser Gruppe noch genug Spielraum für bedeutsame Unterschiede dahingehend, wie negativ phobische Stimuli erlebt werden. Dies kann eventuell wieder dadurch begründet werden, dass nicht das phobische Objekt selbst präsentiert wurde, sondern lediglich eine bildliche Repräsentation (vgl. Kapitel 2.5.5) und sich phobische Frauen darin unterscheiden, wie sehr bereits eine bildhafte Präsentation des phobischen Objektes zu einer phobischen Reaktion führt.

Hierbei könnten auch dispositionelle Unterschiede in der Präferenz verschiedener Wahrnehmungsmodalitäten eine Rolle spielen oder Differenzen in der visuellen Vorstellungsfähigkeit. Vielleicht ist sogar eine quantitative Einstufung der Schwere einer Phobie danach möglich, wie stark bereits lediglich die Abbildung eines phobischen Objektes negatives subjektives Erleben auslöst. Weiterhin bleibt zu klären, warum Responsivitätsunterschiede anscheinend auch bei den nicht-phobischen Frauen unter phobischen Stimulation bedeutsam werden. Dies steht zunächst in Einklang mit den Ergebnissen der Herzratenreaktion, bei der sich ebenfalls solche unerwarteten Responsivitätsunterschiede gezeigt haben. Zusammengenommen erhärtet sich damit der Eindruck, dass zumindestens Teile der nicht-phobischen Frauen die phobische Stimulation zwar sicher nicht als phobisch, aber doch immerhin als negativ erlebt und entsprechend reagiert haben. Das subjektive Erleben scheint dabei jedoch deutlich variabel zu sein und damit zu den genannten Effekt großer Responsivitätsunterschiede zu führen.

Für die Erregungsbewertung zeigen sich bei den phobischen Frauen unter phobischer Stimulation signifikante Responsivitätsunterschiede. Es steht zu vermuten, dass dies, wie für die Valenz bereits dargestellt, durch unterschiedliche Rezeption bildhaften Materials bedingt ist. Wiederum zeigen sich auch für die nicht-phobischen Frauen bedeutsame Differenzen in der Responsivität unter phobischen Stimulation, was wiederum auf eine negative Reaktion auf die phobische Stimulation bei einem Teil dieser Frauen hindeutet. Erwartungsgemäß zeigen sich hingegen unter neutraler Stimulation weder bei den phobischen noch bei den nicht-phobischen Frauen bedeutsame Unterschiede in der Responsivität. Der Unterschied zwischen phobischen und nicht-phobischen Frauen unter phobischer Stimulation wird auf allen Responsivitätsstufen bedeutsam, ebenso wie der Unterschied zwischen phobischer und neutraler Stimulation für die phobischen Frauen. In diesem Fall hätte also eine andere Zusammensetzung des phobischen Kollektivs hinsichtlich der Responsivität nicht zu veränderten Ergebnismustern bei Nichtbeachtung der Responsivität geführt.

Für die Dominanzbewertung, die in der vorliegenden Studie erstmals mit einbezogen wurde, ergibt sich ein ähnliches Bild wie für die Erregung. Wiederum zeigen sich sowohl bei den phobischen als auch bei den nicht-phobischen Frauen unter phobischer Stimulation bedeutsame Responsivitätsunterschiede. Erwartungsgemäß zeigen sich bei den phobischen Frauen unter neutraler Stimulation keine Unterschiede in der Responsivität. Allerdings zeigt sich für die Dominanzbewertung erstmalig in den subjektiven Reaktionsmaßen ein bedeutsamer Unterschied auch unter neutraler Stimulation zumindestens zwischen Probandinnen mit hoher und niedriger

Responsivität bei den nicht-phobischen Frauen. Dies deutet daraufhin, dass die nicht-phobischen Frauen prinzipiell eine sehr große Variabilität in ihrem Dominanzerleben zeigen oder aber, dass die neutrale Stimulation von einem Teil der nicht-phobischen Frauen nicht neutral erlebt wird. Weiterhin wird der Unterschied zwischen phobischen und nicht-phobischen Frauen unter phobischer Stimulation auf allen Responsivitätsstufen bedeutsam. Ein hinsichtlich der Responsivität anders zusammengesetztes Kollektiv phobischer Frauen hätte also keine Veränderung an dem erzielten Ergebnismuster ohne Berücksichtigung der Responsivität bewirkt. Das negativere Erleben zwischen phobischer und neutraler Stimulation in der phobischen Gruppe unterscheidet sich hingegen nur bei Frauen mit mittlerer bzw. hoher Responsivität. Hier könnte eine Veränderung der Stichprobenszusammensetzung also wiederum einen Einfluss haben. Insgesamt können die Ergebnisse des subjektiven Dominanzerlebens als bestätigend für die im Rahmen der zusammenfassenden Betrachtungen der anderen Reaktionsmaße gemachten Befunde gesehen werden.

2.5.8 Vermeidungsverhalten

Für die freiwillige Betrachtungszeit ohne Berücksichtigung der Responsivität als Indikator für Vermeidungsverhalten ergibt sich wiederum erwartungsgemäß eine bedeutsame Interaktion zwischen der Gruppe und der Stimulation, wobei phobische Frauen bedeutsam kürzere freiwillige Betrachtungszeiten bei phobischer Stimulation zeigen als nicht-phobische Frauen. Darüber hinaus ergibt sich erwartungsgemäß in der neutralen Bedingung kein Unterschied zwischen beiden Gruppen. Nicht-phobische Frauen betrachten darüber hinaus wie erwartet die interessanteren phobischen Bilder signifikant länger als das „langweiligere“ neutrale Material, was die Ergebnisse von Hamm et al. (1997) bestätigt. Entgegen der Erwartungen zeigt sich jedoch kein bedeutsamer Unterschied bei den phobischen Frauen zwischen phobischer und neutraler Stimulation, da die phobischen Bilder nur unbedeutend kürzer betrachtet wurden als neutrale Stimuli. Als Grund hierfür wird angenommen, dass es sich bei den phobischen Frauen um eine selektive Auswahl therapiemotivierter Frauen handelt, da der in der vorliegenden Studie dargestellte Untersuchungstag den Auftakt zu einer mehrtägigen verhaltenstherapeutischen Intervention bildet. Entsprechend war bereits eine ausführliche Aufklärung über verhaltenstherapeutische Strategien zur Behandlung von Phobien im Rahmen der Einwilligung zur Studienteilnahme gegeben und unterschrieben worden. In informellen Befragungen nach dem vorgestellten Untersuchungstag gaben eine große Anzahl der phobischen Frauen entsprechend an, dass sie bereits bei der freiwilligen Betrachtung der Spinnenbilder bewusst

versucht hätten, „so lange wie möglich hinzuschauen“, d. h. sie haben bereits eine eigenständige Konfrontation in Erwartung der nächsten Therapietage begonnen. Entsprechend sind die vergleichsweise langen Betrachtungszeiten phobischer Probanden unter phobischer Konfrontation im Vergleich zur Studie von Hamm et al. (1997) als Ergebnis des besonderen Umstandes der nachfolgenden Therapie in der vorliegenden Untersuchung erklärbar. Da die phobischen Frauen in der vorliegenden Studie trotzdem noch bedeutsam unterhalb der Betrachtungszeiten der nicht-phobischen Frauen während der phobischen Stimulation liegen, bestätigt damit selbst in der vorliegenden durch die anschließende Therapie besonderen Untersuchungssituation die freiwillige Betrachtungszeit als differenzierendes Reaktionsmaß zwischen phobischen und nicht-phobischen Frauen unter phobischer Stimulation. Es gelang den phobischen Frauen demnach das phobische Stimulusmaterial genau so lang zu fokussieren wie das „langweilige“ neutrale Material, im Gegensatz zu den nicht-phobischen Frauen kam es aber auch nicht zu längeren Betrachtungszeiten dieser „interessanteren“ Bilder.

Bei Einbezug der Responsivität hat sich für die freiwillige Betrachtungszeit entgegen der Erwartungen eine Interaktion zwischen der Gruppe, der Stimulation und der Responsivität ergeben. Hierbei zeigen sich wiederum sowohl bei den phobischen als auch bei den nicht-phobischen Frauen unter phobischer Stimulation bedeutsame Responsivitätsunterschiede. Während dies hierbei für die nicht-phobischen Frauen erwartet wurde, da die Betrachtungszeit der „interessanteren“ phobischen Bilder variieren kann, ist für die phobischen Frauen kein solcher Responsivitätsunterschied erwartet worden. Vielmehr wurde angenommen, dass alle phobischen Frauen versuchen würden die phobische Bildbetrachtung nach Möglichkeit so schnell wie möglich zu beenden. Wird nun allerdings berücksichtigt, dass es sich bei den phobischen Frauen um hoch (verhaltens-) therapiemotivierte Frauen handelt, die - wie oben dargestellt - sich zumindestens teilweise versucht haben bereits bewusst freiwillig zu konfrontieren, so sind die variablen Bildbetrachtungszeiten unter phobischer Stimulation nachvollziehbar. Unter neutraler Stimulation haben sich erwartungsgemäß keine Responsivitätsdifferenzen gezeigt. Weiterhin wird der Unterschied zwischen phobischen und nicht-phobischen Frauen unter phobischer Stimulation nur für die niedrige und die hohe Responsivität bedeutsam. Hierbei zeigt sich erwartungsgemäß in der niedrig-responsiven Gruppe eine kürzere Betrachtungszeit der Spinnenbilder bei den phobischen Frauen. Bei hoher Responsivität hingegen ergibt sich der umgekehrte Fall, dass heißt, hier haben die phobischen Frauen tatsächlich die Spinnenbilder sogar länger betrachtet als die nicht-phobischen Frauen. Dies unterstützt noch einmal die Idee der vermuteten eigenständigen Konfrontation eines Teils

der phobischen Frauen. Der Unterschied zwischen phobischer und neutraler Stimulation bei den phobischen Frauen wird nur in der niedrigen Responsivität bedeutsam und in der hohen Responsivität tendenziell bedeutsam. Andere Responsivitätszusammensetzungen der Stichprobe hätten also wiederum abweichende Ergebnisse bei den Analysen ohne Beachtung der Responsivität erbringen können.

2.5.9 Zusammenfassende Diskussion Studie I

Bisherige Forschung zu phobischer Furcht hat zumeist nur wenige Reaktionsmaße in ein Studiendesign integriert und trotz substantiellen Hinweisen zu Responsivitätsunterschieden in einem Teil der Maße diese nie systematisch beachtet. Es kann vermutet werden, dass die Nichtbeachtung möglicher Responsivitätsunterschiede zu einer Unter- bzw. Überschätzung der Veränderung der Einzelmaße durch phobische Konfrontation führen kann (Pössel et al., 2005). Die vorliegende Studie hatte sich daher zum Ziel gesetzt Responsivitätsunterschiede in insgesamt zehn phobischen Reaktionsmaßen in einem einheitlichen, streng kontrollierten Studiendesign zu untersuchen. Die Einbeziehung von zehn Reaktionsmaßen innerhalb eines einheitlichen Studiendesigns bietet dabei den Vorteil, dass ein vollständigerer Überblick über die einzelnen Komponenten phobischer Furchtreaktionen ermöglicht wird. Hierbei wurde eine Auswahl der Reaktionsmaße getroffen, die zum einen alle drei Ebenen des Lang'schen Reaktionsmodells (vgl. Kapitel 2.1.1) abdeckt und andererseits Variablen enthält, die bereits in der Forschung Anerkennung als phobische Reaktionsmaße gefunden haben. Eine Ausnahme bildet das sIgA, was erstmals als phobisches Reaktionsmaß getestet wurde, aufgrund seiner nachgewiesenen Reaktivität auf kurzfristige Stressinduktionen.

Zunächst sollte in der vorliegenden Studie untersucht werden, in wie weit Resultate vorausgehender Forschung bestätigt werden können, indem Responsivitätsunterschiede nicht berücksichtigt werden. Erwartungsgemäß konnten dabei die Ergebnisse bestätigt werden, wonach phobische Frauen unter phobischer Stimulation bedeutsam höhere psychophysiologische Reaktionen in Herzrate, EDA, Schreckreflex und Corrugatormuskel zeigen als unter neutraler Stimulation. Auch in den subjektiven Maßen konnten die Ergebnisse vorausgehender Studien bestätigt werden, wonach sich phobische Frauen unter phobischer Stimulation negativer, erregter und weniger dominant erleben als unter neutraler Stimulation. Lediglich für Cortisol war nicht die erwartete höhere Sekretionsrate der phobischen Frauen unter phobischer Stimulation nachweisbar. Im Vermeidungsverhalten zeigte sich bei den

phobischen Frauen ein durch die Therapiemotivation erklärbares verlängertes freiwilliges Betrachtungszeit der Spinnenbilder (vgl. Kapitel 3.5.8), so dass die bisherigen Ergebnisse nicht bestätigt werden konnten, dass sie eine kürzere Betrachtungszeit unter phobischer Stimulation als unter neutraler Stimulation zeigen. Beim Vergleich der phobischen mit nicht-phobischen Frauen ließ sich für die Herzrate und die elektrodermale Reaktion entsprechend der Erwartungen eine höhere Reaktion der phobischen Frauen unter phobischer Stimulation im Vergleich zu nicht-phobischen Frauen zeigen. Auch in den subjektiven Maßen konnten die Ergebnisse vorausgehender Studien bestätigt werden, wonach sich phobische Frauen unter phobischer Stimulation negativer, erregter und weniger dominant erleben als nicht-phobische Frauen. Trotz der dargestellten Problematik bei der Erhebung des Vermeidungsverhalten konnte passend zu bisheriger Forschung noch eine bedeutsam kürzere Betrachtungszeit der phobischen Stimuli bei den phobischen Frauen im Vergleich zu den nicht-phobischen Frauen gezeigt werden. Beim Schreckreflex und im Corrugator-EMG zeigten die nicht-phobischen Frauen jedoch unerwartete Reaktionen bzw. generell höhere Werte, wodurch kein Unterschied zu den phobischen Frauen darstellbar war. Auch für das Cortisol war keine Unterscheidung zwischen den beiden Gruppen möglich. Da es bisher nur wenige Studien mit Einbezug einer nicht-phobischen Kontrollgruppe gibt, bleibt die Interpretation dieser Ergebnisse schwierig. Sekretorisches Immunglobulin A, was erstmals unter phobischer Stimulation untersucht wurde, konnte in der vorliegenden Studie nicht als neues phobisches Reaktionsmaß belegt werden.

Hauptanliegen der Studie war es im Weiteren zu untersuchen, ob die in bisherigen Studien weitgehend unbeachtete Responsivität in den einzelnen Reaktionsmaßen einen wichtigen Einfluss auf die vorausgehend dargestellten Ergebnisse hat und entsprechend in zukünftiger Forschung berücksichtigt werden muss. Hierbei sollte untersucht werden, ob sich bei den erhobenen phobischen Reaktionsmaße Differenzen in der Responsivität zeigen lassen und in wie weit solche Unterschiede mit der experimentellen Stimulation oder der Gruppenzugehörigkeit (phobische vs. nicht-phobische Frauen) interagieren. Betrachtet man die Ergebnisse zusammenfassend, so ergibt sich die Responsivität über alle betrachteten Reaktionsmaße als wichtige Informationsquelle. Bei allen Reaktionsmaßen zeigten sich bei den phobischen Frauen unter phobischer Stimulation bedeutsame Unterschiede in der Responsivität und bis auf die Schreckreflexreaktion sogar auch durchgängig Interaktionen mit der experimentellen Stimulation und/oder der Gruppe. Selbst bei den subjektiven Maßen, wo dies nicht erwartet worden war, zeigten sich bedeutsame Einflüsse dieser Responsivität. Wiederholt konnte gezeigt werden, dass eine veränderte Zusammensetzung des Versuchspersonenkollektives hinsichtlich

der Responsivität substantielle Einflüsse auf die Ergebnisse der Vergleiche zwischen phobischen und nicht-phobischen Frauen bzw. phobischer und neutraler Stimulation bewirken könnten.

Zusammengefasst bleibt also festzuhalten, dass es bedeutsame Responsivitätsunterschiede in den Reaktionsmaßen zu geben scheint und diese daher in zukünftiger Forschung Berücksichtigung finden sollten. Ergebnisse bisheriger Studien zu phobischen Reaktionsmaßen sollten in Hinblick auf die Nichtbeachtung dieser Responsivitätsdifferenzen kritisch interpretiert werden. Solche Responsivitätsunterschiede in den unterschiedlichen Reaktionsmaßen sind dabei bedeutsam für das grundlegende Verständnis phobischer Furcht. Für viele Reaktionsmaße kann anscheinend nicht, wie bisher implizit angenommen, eine einfache, gleichartige Reaktion aller phobischen Personen erwartet werden. Für die Herzraten- und Cortisolreaktion haben sich sogar Hinweise auf qualitative Responsivitätsdifferenzen ergeben, die in zukünftiger Forschung auf Replizierbarkeit geprüft werden sollten. Sollte sich auch in Nachfolgestudien der Befund bedeutsamer und darüber hinaus auch zeitlich stabiler Responsivitätsunterschiede bei phobischen Menschen darstellen lassen, so kann nicht mehr von der „typischen“ phobischen Reaktion gesprochen werden. Es müsste entsprechend untersucht werden, ob sich verschiedene Arten phobischer Reaktion differenzieren lassen und nach Ursachen dieser Responsivitätsdifferenzen in den einzelnen Reaktionsmaßen gesucht werden. Hypothesen hierzu können aus der Forschung zur Herzraten- und Cortisolreaktion abgeleitet werden, wo es bereits Untersuchungen zu Responsivitätsunterschieden und möglichen Gründen hierfür gegeben hat. So berichten Sgoutas-Emch et al. (1994) von bedeutsamen Zusammenhängen zwischen Persönlichkeitsfaktoren und Herzratenreaktivität, wobei hoch-responsive Personen sich insgesamt in Hinblick auf Persönlichkeitsmaße negativer darstellen (weniger Attraktivität, weniger Selbstvertrauen, häufigere depressive Stimmung, weniger Extraversion). Kindt et al. (1999) diskutieren hingegen aufgrund ihrer Ergebnisse an spinnenphobischen Probanden die kognitive Leistungsfähigkeit als Einflussfaktor für sympatiktone Aktivierung, da sie bessere Erinnerungsleistungen mit niedrigeren Herzratenreaktionen in Verbindung bringen konnten (vgl. Kapitel 2.3.1.1). Auch als Grundlage für Unterschiede in der Cortisolresponsivität wurden bereits Persönlichkeitsfaktoren (Blood et al., 1994; Kirschbaum et al., 1992), und kognitive Faktoren (Blascovich & Tomaka, 1996; Dickerson & Kemeny, 2002; Müller & Netter, 1992; Van Eck et al., 1996) diskutiert. Darüber hinaus sind bei diesem neurohumoralen Maß auch Copingstrategien (Bonnen et al., 1991; Henry, 1992; Houtman & Bakker, 1991; Ursin & Off, 1993) als mögliche Einflussmaße untersucht worden. Zukünftige Forschung sollte daher

überprüfen, ob diese Faktoren auch bei den anderen Reaktionsmaßen eine Erklärungsgrundlage für Responsivitätsunterschiede bilden. Für mehrere Reaktionsmaße ließen sich auch Responsivitätsunterschiede unter neutraler Responsivität nachweisen (EDA, Schreckreflex, Corrugator-EMG, Erregung). Hier wäre eine generelle Orientierungsreaktion eines Teils der Probanden auf neue Stimuli - eventuell in Zusammenhang mit Persönlichkeitsmaßen - (vgl. Kapitel 2.5.2ff) eine Erklärungsmöglichkeit, was jedoch ebenfalls weiterer Abklärung bedarf.

Der Befund von deutlichen Responsivitätsunterschieden in den phobischen Reaktionsmaßen hat auch Implikation für strategische, therapeutische Überlegungen. So kann aufgrund der meist rein auf subjektiv gestellten Diagnose einer Phobie über Fragebögen und klinischen Interviews nicht auf spezifische psychophysiologische Reaktionen dieser Klienten unter phobischer Konfrontation geschlossen werden. Wird eine deutliche psychophysiologische Reaktion während phobischer Exposition als bedeutsam angesehen, muss vielmehr in der diagnostischen Phase individuell überprüft werden, in welchen psychophysiologischen Maßen therapeutisch eine ausreichend hohe Reaktion erwartet werden kann.

Ein unerwartetes Ergebnis der Studie betrifft die nicht-phobischen Frauen, die zumindest teilweise bei mehreren sowohl psychophysiologischen als auch subjektiven Reaktionsmaßen eine Reaktion bei Betrachtung der Spinnenbilder im Vergleich zur neutralen Stimulation gezeigt zu haben scheinen. Betrachtet man das Muster dieser Reaktionen so deutet sich ein negatives Erleben dieser Bilder auch bei diesen als nicht-ängstlich selegierten Frauen an. Dies kann als Unterstützung der Theorien gesehen werden, die eine generelle negativere Reaktion gegenüber bestimmten potenziell gefährlichen Tieren behaupten (vgl. Kapitel 2.5.1). Interessant wäre hierbei, ob diese Ergebnisse repliziert werden können und ggf. mit bestimmten Emotionen in Verbindung gebracht werden können. Es könnte dabei vermutet werden, dass weniger Angst sondern Ekel eine bedeutsame Rolle spielt. So konnten mehrere Studien (Greenwald et al., 1989; Hamm, 1993; Levenson et al., 1990; Winton et al., 1984) zeigen, dass für Ekel stärkere Herzratenverzögerungen als für Angst erzielt werden können. Sollte Ekel die entscheidende Emotion sein, so müsste man jedoch auch höhere Corrugatorreaktionen erwarten, da Yartz und Hawk (2002) zeigen konnten, dass Ekelerleben bei gesunden Probanden stärkere Corrugatorreaktionen auslöst als Furcht. Dies ist in der vorliegenden Studie ohne Berücksichtigung der Responsivität bei den nicht-phobischen Frauen jedoch nicht darstellbar. Bei Berücksichtigung von Responsivitätsunterschieden kann aus der Responsivität x Bedingungs-Interaktion keine Information für die nicht-phobischen Frauen gezogen werden. So

bleibt Ekelerleben eine mögliche Erklärung für die Reaktion der nicht-phobischen Frauen die weiter abgeklärt werden müsste.

In Hinblick auf Stärken und Schwächen der Studie hat sich die Einbeziehung von zehn Reaktionsmaßen in ein Studiendesign als Vorteil bewährt: Nur durch die Einbeziehung einer so großen Anzahl an bedeutenden Reaktionsmaßen ergibt sich bereits durch nur eine Studie ein umfassendes, konformes Bild, dass Responsivität auf allen drei von Lang postulierten phobischen Reaktionsebenen eine bedeutsame Rolle zu spielen scheint und nicht vernachlässigt werden darf. Eine Besonderheit der vorliegenden Studie besteht neben dem bereits ausführlich dargestellten konservativen Labordesign und der strengen Auswahl des Versuchspersonenkollektives darin, dass im Vergleich zu vorausgehenden Studien auch bei der statistischen Auswertung strenge Kriterien angelegt wurden und entsprechend für alle Anschluss-tests konservative Bonferroni-Adjustierungen des nominellen Signifikanzniveaus gewählt wurden. Beachtenswert ist, dass sich trotzdem zusammengefasst ein klares, gut interpretierbares Muster an bedeutsamen Unterschieden in den Reaktionsmaßen ergeben hat.

Ein kritischer Punkt der vorliegenden Studie besteht sicherlich in der Einteilung der Probandinnen in Responsivitätsstufen, da es hierfür keinen Präzedenzfall gibt. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass sich durch die gewählte Dreiteilung bei der gegebenen Anzahl an Probandinnen gute Trennungen vornehmen lassen, ohne zu geringe Zellenbesetzungen zu generieren und dennoch gerade im Mittelbereich keine künstliche Trennung vorzunehmen. Vergleiche mit den Ergebnissen der statistischen Analysen von anderen vorstellbaren Einteilungen auf drei oder vier Responsivitätsstufen ergeben darüber hinaus fast vollständige Übereinstimmungen. Einschränkend muss die ausschließliche Einteilung anhand der Werte in den Reaktionsmaßen der phobischen Stimulation hinterfragt werden. Diese war aus der theoretischen Überlegung erfolgt, dass nur unter phobischer Stimulation überhaupt Reaktionen der Probandinnen erwartet werden können. So kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, dass durch diese Einteilung mögliche unerwartete Responsivitätsunterschiede unter neutralen Stimulation nicht bedeutsam geworden sind. Eine Einteilung nach neutraler Stimulation wurde jedoch nicht vorgenommen, da es aufgrund theoretischer Überlegungen nicht sinnvoll erschien, Responsivitätsstufen zu trennen anhand einer experimentellen Bedingung bei der keine Reaktion erwartet wird. Da sich in der vorliegenden Studie jedoch bei mehreren Reaktionsmaßen auch Hinweise auf Responsivitätsunterschiede und damit zumindestens teilweise auf Reaktionen auch unter der neutralen Stimulation ergeben haben, wäre es sinnvoll diese Haltung zu überdenken.

3 Studie II: Zusammenhänge der psychophysiologischen Reaktionsmaße bei phobischen Frauen unter phobischer Stimulation

3.1 Theorie

Spätestens durch Langs Drei-Ebenen-Modell (1968, vgl. Kapitel 2.1.1) hat sich eine intensive Diskussion um die Zusammenhänge emotionaler und im Speziellen phobischer Reaktionsmaße entwickelt. Basierend auf niedrigen bis mäßigen Zusammenhangsbefunden zwischen der verbal-kognitiven, der physiologischen und der Verhaltensebene hatte Lang selbst (1968, 1978, 1979), sowie auch Rachman (1978, 1990; Rachman & Hodgson, 1974) dabei immer wieder eine Unabhängigkeit der drei Ebenen postuliert und das von Mowrer (1939, 1947, 1960) aufgestellte Konzept von Angst/Furcht als einheitliches Konstrukt zurückgewiesen. Ausgehend von diesen Beobachtungen von Diskordanz und Desynchronizität zwischen den Reaktionsebenen haben beide Autoren äußerst einflussreiche Konzeptualisierungen von Angst und Furcht entwickelt, die die wissenschaftliche Diskussion der letzten Jahrzehnte entscheidend prägte. Trotz weiter Anerkennung und großem Einfluss gerade auf die Verhaltenstherapie blieb die Drei-Ebenen-Konzeptualisierung jedoch nicht unkritisiert. So argumentieren Kozak und Miller bereits (1982) theoriegeleitet in ihrer Kritik des Drei-Ebenen-Ansatzes von Lang (1968) unter anderem, dass wenn beobachtete Phänomene nicht einheitlich sind, d. h. nicht bedeutsam kovariieren, eine gemeinsame Gruppierung unter einem Begriff sinnlos wäre. Entsprechend sehen die Annahme völliger Unabhängigkeit der Reaktionsebenen unter dem einheitlichen Begriff „Furcht“ als wenig sinnvoll an. Zinbarg (1998) weist in seiner Kritik mit Bezug zur empirischen Forschung darauf hin, dass bereits Lang und Rachman wiederholt zwar zumeist nur mäßige, aber doch immerhin statistisch bedeutsame Zusammenhänge zwischen den Reaktionsmaßen der drei Ebenen berichten. Tatsächlich sind moderate und statistisch signifikante Korrelationen zwischen Maßen verschiedener Reaktionsebenen in der Literatur weit verbreitet. Zinbarg gesteht zu, dass es sich hierbei zwar keineswegs um „perfekte Korrelationen“ handelt, sich aber doch immerhin wiederholt Hinweis für reliable Kovariationen der Reaktionsmaße ergeben.

Trotz dieser und anderer kritischer Stellungnahmen (u. a. Kaloupek & Levis, 1983; Kozak & Miller, 1982; Turpin, 1991) bleibt Lang und Rachmans Unabhängigkeitspostulat bis heute das einflussreichste Konzept zum Zusammenhang emotionaler Reaktionsmaße. Während sich

entsprechend vergleichsweise viele Studien aufgrund der Postulate des Drei-Ebenen-Modells mit Zusammenhängen zwischen Reaktionsmaßen der verschiedenen Ebenen beschäftigt haben, gibt es bisher nur wenige Studien zu Zusammenhängen der Reaktionsmaße innerhalb der drei benannten Ebenen. Obwohl der Drei-Ebenen-Ansatz von Lang oftmals besonders wegen seinem Schwerpunkt auf einer „psychophysiologischen Definition von Furcht“ hervorgehoben wird (Kozak & Miller, 1982), gibt es gerade im Bereich der psychophysiologischen Reaktionsmaße eine auffällige Diskrepanz zwischen der großen Anzahl mittlerweile als bedeutsam eingeschätzter Reaktionsmaße und dem Wissen über ihre Zusammenhänge. Kaloupek und Levis (1983) weisen darauf hin, dass solches Wissen über die Zusammenhänge einzelner Reaktionsmaße bedeutsam ist zur Entwicklung von Modellen im Bereich der Emotionsforschung. Auch Gautier und Cook (1997) betonen den Nutzen von Zusammenhangsanalysen physiologischer Reaktionsmaße in Hinblick auf ein besseres Verständnis der zentralen Organisation emotionaler Verarbeitungssysteme. Erkenntnisse über solche Zusammenhänge sind dabei nicht nur von rein wissenschaftlichem Interesse in Hinblick auf emotionale Grundlagenforschung, sondern können auch klinisch-praktische Erkenntnisse zur Entwicklung differentieller Behandlungsansätze zur Verbesserung der Therapieerfolgsquoten bzw. der Effizienz liefern (Öst, Johansson & Jerremalm, 1982; Michelson, 1986; Turpin, 1991). Öst und Jansson (1986) betonen ebenfalls, dass es bei der Diskussion von kognitiv-behavioralen Behandlungsoptionen unabdingbar ist neben subjektiven Selbstberichten auch psychophysiologische Parameter zu erheben. Lang et al. (1998) bestärken die Bedeutung der Erhebung psychophysiologischer Reaktionsmaße im Rahmen von Angststörungen in Hinblick auf sowohl diagnostische als auch therapeutische Zwecke. In der Tradition verhaltenstherapeutischer Expositionstherapien betonen sie dabei, dass emotionale Veränderungen ohne Veränderung der Physiologie nicht hilfreich sind beim Versuch Furchtverhalten zu verändern. Auch Weike et al. (2005) betonen in ihrem aktuellen Artikel, dass Konfrontationsinterventionen nur dann erfolgreich sein können, wenn sie zu einer ausreichenden Aktivierung der körperlich beobachtbaren Reaktionskomponenten der Furchtreaktion führt. Darüber hinaus kann bei phobischen Personen wiederholt gezeigt werden, dass eine auf ihr individuelles Reaktionsmuster zugeschnittene Therapie effektiver ist als Anwendungen von Standardinterventionen (u. a. Michelson et al., 1990). Meichenbaum (1977) präzisiert, dass psychophysiologisch stark responsive Probanden besonders von Therapieangeboten profitieren, die gerade den Schwerpunkt auf die psychophysiologische Ebene beispielsweise durch Implementierung von Entspannungs- oder Biofeedbackverfahren (vgl. Öst et al., 1982) legen. Auch Turpin (1991) befürwortet die Integration psychophysiologischer Techniken in

routinemäßigen klinischen Erhebungen im Speziellen bei Angststörungen, da diese seiner Ansicht nach einzigartige Information liefern kann, die sowohl Richtung als auch Effektivität therapeutischer Interventionen bestimmen kann. In Hinblick auf diese Bedeutungszuschreibung psychophysiologischer Reaktionsmaße erscheint ein ausreichendes Wissen über ihre Zusammenhänge basal und das geringe bisherige Forschungsinteresse erstaunlich. So bleibt noch bis heute die Frage nach den Zusammenhängen der einzelnen Reaktionsmaße ein bedeutsamer Gegenstand im Rahmen der wissenschaftlichen Betrachtung von Furcht (Edgerly & Levis, 2005).

Es erscheint entsprechend sinnvoll, in einem einheitlichen Untersuchungsdesign die Zusammenhänge der in der bisherigen Forschung am häufigsten berücksichtigten psychophysiologischen Reaktionsmaße zu bestimmen. Das Ziel der vorliegenden Studie besteht daher darin bei spinnenphobischen Frauen die Zusammenhänge der psychophysiologischen Reaktionsmaße bei phobischen Frauen unter phobischer Stimulation zu bestimmen. Hierbei wird sekretorisches Immunglobulin A nicht mit einbezogen, da es sich im Rahmen von Studie I nicht als phobisches Reaktionsmaß bestätigen ließ. Demnach werden die Zusammenhänge bezüglich der Reaktionen in der Herzrate, der elektrodermalen Aktivität, des Schreckreflexes, des Corrugator-EMG und der Cortisolsekretion berücksichtigt.

Im Folgenden soll einleitend zunächst ein Überblick über die Ergebnisse bisheriger experimenteller Forschung bezüglich der Zusammenhänge dieser psychophysiologischen Reaktionsmaße gegeben werden. Da phobische Stimulation, wie in Studie I bereits dargestellt, als Spezialfall einer kurzfristigen Stresssituation gesehen wird, werden dabei auch Studien aus dem Bereich der Stressforschung berücksichtigt.

3.1.1 Empirische Zusammenhangsbefunde psychophysiologischer Reaktionsmaße

3.1.1.1 Zusammenhang der Herzratenreaktion und der elektrodermalen Reaktion

Obwohl die Reaktionen in Herzrate und Hautleitwert die als erstes in wissenschaftlicher Forschung erhobenen psychophysiologischen Maße phobischer Reaktionen darstellen, wurden bisher die Zusammenhänge beider Maße kaum untersucht. Es werden zumeist lediglich gleichartige Erhöhungen sowohl der elektrodermalen Aktivität als auch der Herzrate unter tierphobischer Konfrontation berichtet (Cuthbert et al., 2003; Globisch et al., 1999; Hamm et al.,

1997; Jezova et al., 2004), ohne dass jedoch tatsächlich Zusammenhangsmaße zwischen den Variablen bestimmt wurden. Eine Ausnahme stellt die Studie von Kaloupek und Levis (1983) dar, die den Zusammenhang der beiden Reaktionsmaße bei einer Gruppe von 102 Schlangen-ängstlichen Frauen bestimmt haben. Hierbei zeigte sich ein mäßiger, aufgrund der Stichprobengröße aber bedeutsamer Zusammenhang beider Reaktionsmaße ($r = .22$; $p > .05$). Die Autoren vermuten dabei, dass die sehr grobe Einteilung der Frauen als Schlangen-ängstlich anhand eines einfachen Verhaltenstests lediglich zu einer insgesamt moderat ängstlichen Stichprobe geführt hat und erwarten höhere Zusammenhänge für Probanden mit klinisch bedeutsamer Furcht. Edgerly und Levis (2005) fanden in einer aktuellen Studie bei 71 Studentinnen bei zwei Annäherungstests an Schlangen keine Zusammenhänge zwischen der Herzraten- und Hautleitwertreaktion ($r_1 = .01$; $r_2 = .05$; $p > .1$). Allerdings muss der prädiktive Wert dieser Studie für die Zusammenhänge phobischer Reaktionen eher als niedrig eingeschätzt werden, da bewusst Frauen mit unterschiedlicher starker Angst (hoch-ängstlich bis nicht ängstlich) in die Korrelationsanalysen einbezogen wurden.

3.1.1.2 Zusammenhang der Herzraten- und Schreckreflexreaktion

Obwohl sowohl die kardiovaskuläre Reaktion als auch die Schreckreflexreaktionen ausführlich erforscht worden sind, ist bisher noch wenig bekannt zum Zusammenhang beider Reaktionsmaße (Gautier & Cook, 1997). Für phobische Konfrontation werden lediglich wiederholt gleichartige Erhöhungen sowohl der Schreckreflexamplitude als auch der Herzrate unter phobischer Konfrontation berichtet (Globisch et al., 1999; Hamm et al., 1997), ohne dass jedoch wiederum Zusammenhangsmaße zwischen den Variablen bestimmt wurden. Bisher gibt es lediglich eine Untersuchung, die den Zusammenhang zwischen der Herzraten- und der Schreckreflexreaktion bei phobischer Konfrontation bestimmt haben. De Jong, Merckelbach und Arntz (1991) konnten dabei bei ihrer Untersuchung an 41 untherapierten, spinnenphobischen Frauen keinen Zusammenhang zwischen Herzratenakzeleration und Schreckreflex in einer Annäherungsaufgabe an das phobische Objekt zeigen ($r = .05$; $p > .1$). Gautier und Cook (1997) untersuchten an 112 gesunden Probanden den Zusammenhang zwischen kardiovaskulären Reaktionen und dem Schreckreflex bei negativer Affektivität allgemein. Hierbei erwies sich die Schreckreflexpotenzierung unter aversiven Imaginationsaufgaben zumindestens bei den männlichen Probanden als ein guter Prädiktor für systolische Blutdruckerhöhungen, nicht jedoch für die Herzratenerhöhungen.

3.1.1.3 Zusammenhang der Herzraten- und Cortisolreaktion

Studien über den Zusammenhang von Herzraten- und Cortisolreaktion bei phobischen Menschen unter phobischer Stimulation liegen bisher noch nicht vor. Betrachtet man phobische Stimulation als eine Sonderform der Stressstimulation, so können Studien aus dem Bereich der Stressforschung Hinweise auf Zusammenhänge beider Maße geben. Obwohl Stressreaktionen immer wieder in theoretischen Modellen mit sowohl neuroendokrinen als auch kardiovaskulären Veränderungen in Verbindung gebracht werden, gibt es aber auch hier insgesamt nur wenige Studien, die beide Reaktionsmaße gleichzeitig erheben (Cacioppo et al., 1995; Earle, et al., 1999). Cohen, Hamrick, Rodriguez, Feldman, Rabin und Manuck (2000) fanden dabei an einhundertfünfzehn gesunden Studenten bei experimentell erzeugtem Stress über eine öffentliche Redesituation zu zwei Messzeitpunkten eine einheitliche physiologische Stressreaktion mit einer mäßigen, aber bedeutsamen gemittelten Korrelationen zwischen Herzraten- und Cortisolreaktion ($r = .29; p < .05$) und konnten damit frühere Ergebnisse ihrer Arbeitsgruppe replizieren (Bachen, Manuck & Marsland, 1992; Cohen et al., 1995; Manuck, Cohen & Rabin, 1991). Cacioppo et al. (1994, 1995) fanden ebenfalls in zwei Studien, dass kurzzeitige psychologische Stressoren die kardiale Aktivität (Blutdruck, Herzrate) erhöhen und dass höhere kardiale Reaktivität konsistent mit höheren Veränderungen in den Plasma-Cortisolwerten verbunden ist. Lovallo et al. (1990), sowie Sgoutas-Emch et al. (1994) konnten ausschließlich Personen mit hohen Herzratenveränderungen („Herzraten-Responder“) auch höhere Plasma-Cortisollevel nach kurzzeitigen psychischen Belastungen zeigen. Lovallo et al. (1990) schließen daraus auf eine zentralnervöse Verbindung beider Reaktionssysteme. Uchino, Cacioppo, Malarkey & Glaser (1995) folgern weitergehend, dass die Herzratenreaktion einen Marker bzw. Mediator für die HHN-Achsen Aktivierung darstellen kann und so einen potentiellen Mechanismus bei der Koordination bestimmter Aspekte der Immunantwort auf akuten psychischen Stress darstellt.

Neben diesen Studien, die für einen Zusammenhang der Herzraten- und Cortisolreaktion sprechen, gibt es jedoch auch gegenteilige Ergebnisse. Liberzon, Abelson, Flagel, Raz und Young (1999) untersuchten Kriegsveteranen mit und ohne Posttraumatischer Belastungsstörung. Die Kriegsveteranen wurden mit auditorischen Stimuli konfrontiert, während unter anderem die Herzratenreaktion, sowie Cortisol im Plasma erhoben wurde. Hierbei zeigten sich in einer canonischen Korrelation keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den untersuchten Parametern. Rose und Fogg (1993) untersuchten in einer Longitudinalstudie an Fluglotsen den

Zusammenhang der Arbeitsbelastung mit behavioralen und psychophysiologischen Variablen. Mit aufwendiger statistischer Auswertung unterteilten sie dabei in Responder vs. Nonresponder, in dem sie ihre große Stichprobe (n=416) in sechs Untergruppen einteilten und ihre Daten grafisch, varianzanalytisch und über Korrelationen auf Unterschiede zwischen den Reaktionsgruppen auswerteten. Sie konnten dabei nur einen geringen und nicht signifikanten Zusammenhang zwischen Cortisol- und Herzratenmessungen bei gleicher Arbeitsbelastung zeigen, trotz Ähnlichkeiten in den Verlaufskurven beider Maße ($r = .11$; $p > .1$).

3.1.1.4 Zusammenhang der Elektrodermalen Reaktion und der Schreckreflexreaktion

Für den Zusammenhang der elektrodermalen Reaktion und des Schreckreflexes auf phobische Konfrontation liegen bisher noch keine Studien vor. Wiederum werden nur wiederholt gleichzeitige Erhöhungen beider Variablen unter experimenteller phobischer Stimulation berichtet (Globisch et al, 1999; Hamm et al., 1997). Vrana (1995) fand unter negativer Emotionsinduktion durch imaginierte Situationen an 42 gesunden Studenten ebenfalls sowohl erhöhte Hautleitwerte als auch potenzierte Schreckreaktionen. In Korrelationsanalysen zeigte sich dabei unter Furchtimaginationen ein hochsignifikanter Zusammenhang der Magnituden beider Maße ($r = .64$; $p < .001$). Darüber hinaus wurden individuelle Korrelationsanalysen für jede Versuchsperson berechnet, um zu zeigen, ob die Veränderungen beider Werte innerhalb jedes Probanden korrelieren. Hierbei konnten wiederum zwar nur mäßige, aber dennoch bedeutsame Zusammenhänge zwischen der Schreckreflex- und Hautleitwertreaktion gezeigt werden ($r = .27$; $p < .001$).

3.1.1.5 Zusammenhang der Elektrodermalen Reaktion und Cortisolsekretion

Die elektrodermale Reaktion und Cortisolsekretion wurde bisher weder bei phobischer Stimulation phobischer Menschen noch bei Stressinduktion gesunder Probanden gleichzeitig in einem Studiendesign erhoben. Entsprechend gibt es bisher keine empirischen Hinweise zu Zusammenhängen beider Reaktionsmaße.

3.1.1.6 Zusammenhang der Schreckreflexreaktion und der Cortisolsekretion

Bisher liegen keine Studienveröffentlichungen vor, die einen korrelativen Zusammenhang zwischen Schreckreflexreaktion und Cortisolsekretion bei phobischen Menschen oder in

Hinblick auf Stressinduktion untersucht haben. Mit dem Zusammenhang beider Maße beschäftigt sich lediglich eine Studie von Buchanan, Brechtel, Sollers und Lovallo (2001) an gesunden Probanden. Sie untersuchten dabei die Auswirkung exogener Cortisolgabe auf den akustischen Schreckreflex mit und ohne Stimulation durch Photographien unterschiedlicher affektiver Valenz. Während affektiver Stimulation zeigte sich dabei ein reduzierter Schreckreflex mit jedoch erhaltenem typischen differenziellem Muster auf unterschiedliche Valenzen, also höheren reflektorischen Reaktionen unter negativer als unter positiver Valenz. Ohne affektive Stimulation zeigte sich ein dosisabhängiger Effekt, wobei eine Cortisolgabe von 5 mg zu einer verstärkten und 20 mg zu einer reduzierten Schreckreflexamplitude führten, was sie im Rahmen der wiederholt gefundenen biphasischen oder U-förmigen Muster von Corticosteroiden auf physiologische, behaviorale und kognitive Maße erklären. Die Autoren deuten ihr Ergebnis insgesamt als Hinweis auf einen Einfluss von Cortisolausschüttung auf die akustische Schreckreflexreaktion, der unabhängig sowohl von selbstberichteter Angst als auch von Modulationen des Reflexes durch emotional valente Bilder auftritt. Der große Unterschied im Studiendesign zur vorliegenden Studie führt jedoch zu einem geringen prädiktiven Wert der genannten Ergebnisse zum Zusammenhang beider Maße bei phobischer Konfrontation. So wurde lediglich die Auswirkung einer exogenen Cortisolgabe untersucht, wobei die Messung des Schreckreflexes also nach einer künstlich erzeugten Cortisolsekretion erfolgte. In dem vorliegenden Studiendesign wird hingegen die „natürliche“ Furchtreaktion untersucht, wobei eine messbare Cortisolausschüttung deutlich später erwartet wird als eine Schreckreflexreaktion. Der Einfluss der Cortisolausschüttung auf die Schreckreflexreaktion bleibt daher unbeachtet.

3.1.1.7 Zusammenhänge mit der motorisch-expressiven Reaktion (Corrugator-EMG)

Zum Zeitpunkt der vorliegenden Untersuchung gab es noch keine Studienveröffentlichungen zu Zusammenhängen der Reaktion facialer Muskulatur und psychoneuroendokriner bzw. vegetativer oder reflektiver Reaktionen auf emotionale oder Stressinduktion. Lediglich wenige Studien haben gleichzeitig faciale EMG-Messungen und andere physiologische Parameter erhoben. Hierbei werden jedoch nie Zusammenhangsmaße zwischen den Variablen berechnet. Hamm et al. (1997) berichtet dabei unter phobischer Stimulation bei Spinnen-ängstlichen Probanden höhere Corrugator-EMG-Reaktionen gleichzeitig mit einer Schreckreflexpotenzierung, sowie erhöhten Herzraten und Hautleitwerten. Auch Cuthbert et al. (2003) fanden bei Probanden mit spezifischen Phobien unter phobischer Konfrontation sowohl Herzratenerhöhungen, erhöhte Hautleitwerte und verstärkte Corrugatoraktivität. Thunberg und

Dimberg (2000) berichten sowohl von erhöhten Hautleitwerten als auch erhöhten Corrugator-EMG bei ihren gesunden Probandinnen unter Furchtinduktion. In einer vorausgehenden Studie (Dimberg, Hansson & Thunberg, 1998) fanden sie bei Personen mit Schlangenangst sowohl eine äußerst schnelle Corrugatorreaktion als auch stärkere Hautleitwertveränderungen und eine erhöhte Herzrate im Vergleich zu niedrigängstlichen Kontrollpersonen, jedoch wurden wiederum keine Zusammenhangsmaße berechnet. Studien unter Einbezug von sowohl Corrugator-EMG- als auch Cortisolreaktionen liegen nach Wissen der Autorin bisher noch nicht vor.

3.1.2 Zusammenfassung des aktuellen Forschungsstandes

Die Darstellung der bisherigen Studienergebnisse zu Zusammenhängen der psychophysiologischen Reaktionsmaße macht deutlich, dass trotz wiederholten Bestärkungen um die Bedeutung gerade dieser Maße (Herzrate, EDA, Schreckreflex, Corrugator-EMG, Cortisol) bisher nur wenig Forschung auf die Bestimmung ihrer Zusammenhänge verwandt wurde. Aus den empirischen Ergebnissen erscheint es entsprechend schwierig ein Gesamtmuster der Zusammenhänge psychophysiologischer Reaktionsmaße bei phobischer Konfrontation phobischer Menschen abzuleiten, zumal auch bei diesen Befunden die bereits in Studie I dargestellten verschiedenartigen methodischen Kritikpunkte zur Erhebung der einzelnen Variablen (vgl. Kapitel 2.1.5) berücksichtigt werden müssen.

In bisheriger Literatur wird jedoch häufig von einer gleichgerichteten Reaktion der psychophysiologischen Reaktionsmaße auf emotionale Stimuli und damit implizit von Zusammenhängen der Maße ausgegangen. Häufig wird entsprechend von „der“ psychophysiologischen Reaktion gesprochen oder aber Ergebnisse aus Zusammenhängen je eines psychophysiologischen Reaktionsmaßes mit einem subjektiven oder Verhaltensmaß als ausreichend für die Bestimmung einer phobischen Furchtreaktion erachtet (Kozak & Miller, 1982). Dies ist zum einen auf Langs Modell zurückzuführen, was durch die Definition einer einzigen psychophysiologischen Ebene in Abgrenzung zu einer subjektiven und einer Verhaltensebene eine scheinbare Gleichartigkeit der Reaktionen innerhalb jeder dieser Ebene nahelegt. Bereits Kozak und Miller (1982) haben darauf hingewiesen, dass dies dazu geführt hat, dass Furcht allgemein meist nur über ein Maß pro Ebene erfasst wird und dann aufgrund dieser Ergebnisse auf die gesamte Ebene geschlossen wird, weshalb sie die Erhebung multipler Reaktionsmaße für jede Ebene fordern. Auch Turpin (1991) weist darauf hin, dass bisher kein

Einzelmaß psychophysiologischer Reaktionen als besonders bedeutsam im Bereich Angst identifiziert werden konnte. Schon früh wurden Ergebnisse gleichgerichteter Reaktionen der Reaktionsmaße als Hinweise darauf gesehen, dass bestimmte Emotionen spezifische physiologische Antwortmuster auslösen (Ekman, Levenson & Friesen, 1983; Lang, 1978; Lang, Kozak, Miller, Levin & McLean, 1980). Gerade in den letzten Jahren hat es im Bereich der Erforschung phobischer Reaktionen entsprechend wiederholt Studien gegeben, die innerhalb eines Studiendesigns mehrere psychophysiologische Reaktionsmaße erhoben und gleichgerichtete Reaktionen unter phobischer Konfrontation gefunden haben (Cuthbert et al., 2003; Dimberg et al., 2002; Globisch et al., 1999; Miller et al., 2002). Solche Studien legen entsprechend Hypothesen zu bedeutsamen Kovariationen der psychophysiologischen Reaktionsmaße bei phobischer Konfrontation nahe, können jedoch nicht die Berechnung von Zusammenhangsmaßen ersetzen.

Ähnliche Hinweise auf Zusammenhänge der psychophysiologischen Reaktionsmaße kommen auch aus einem anderen Bereich emotionaler Forschung, nämlich aus Studien an Kindern mit disruptiver Verhaltensstörung und adulter Psychopathie. In diesem Bereich konnte gezeigt werden, dass Kinder mit disruptiver Verhaltensstörung ein durchgängiges psychobiologisches Muster mit niedriger Herzrate, niedrigem Hautleitwert, Cortisol und signifikant niedrigeren Schreckreflexamplituden bei allen affektiven Varianten emotionaler Stimulation zeigen (van Goozen, Snoek, Matthys, van Rossum & van Engeland, 2004; Raine, 2002). Dieses psychobiologische Muster sehen die Autoren als Beleg für die sogenannte Furchtlosigkeitstheorie (Raine, 1993), wonach Kinder mit antisozialen Persönlichkeitszügen weniger Furcht erleben können, passend zur beobachteten klinischen Symptomatik. Ähnliche Muster konnten auch für erwachsene Psychopathen gefunden werden (Levenston, Patrick, Bradley & Lang, 2000; Patrick, Bradley & Lang, 1993). Aufgrund der psychobiologischen Muster und der klinischen Symptomatik wird für diese Störungsgruppen eine Störung der Amygdala mit verringerter Auslösung von Furchtreaktionen, ähnlich wie bei Tieren mit experimenteller Läsion (vgl. Kapitel 2.1.2) angenommen. Es kann daher vermutet werden, dass Phobien eine Art Gegenpol zu diesen Verhaltensstörungen darstellen mit der bereits dargestellten Amygdalahypersensitivität. Entsprechend wird während phobischer Stimulation ein genau gegenteiliges Muster an emotionalen Reaktionen zeigen, als für Kinder mit disruptiver Störung oder erwachsene Psychopathen beschrieben wurde (Raine, 1993). Jedoch auch in diesem Bereich fehlen wiederum die notwendigen Zusammenhangsberechnungen, um die Interrelationen der Reaktionsmaße zu bestimmen. Betrachtet man tatsächlich die in bisheriger

Forschung ermittelten Zusammenhangsbefunde zu psychophysiologischen Reaktionsmaßen, so fällt auf, dass nur selten hohe Korrelationen ermittelt werden konnten (Turpin, 1991).

Gerade im Rahmen der Stressforschung wird immer wieder eine gleichgerichtete psychophysiologische Reaktion auf Stressinduktion propagiert. Boyce et al. (1995) postulieren hierbei eine einheitliche „psychobiologische Reaktion“ auf Stress. Diese Sichtweise impliziert dabei, dass es enge Zusammenhänge der Reaktionsmaße auf Stressinduktion gibt. Darüber hinaus sollten bei Berücksichtigung von interindividueller Responsivitätsunterschieden Personen, die in einem Reaktionsmaß hoch (bzw. niedrig) reagieren auch entsprechend hohe (bzw. niedrige) Reaktionen in den anderen psychophysiologischen Reaktionsmaßen zeigen (Cohen, Rodriguez, Feldman, Rabin & Manuck, 1995). Bisher wurden diese Postulate jedoch nicht ausreichend geprüft, da nur selten Zusammenhänge zwischen mehreren Reaktionsmaßen verschiedener physiologischer Systeme gleichzeitig erhoben wurden. Cohen et al. (1995) sehen ihr Ergebnis stabiler Interkorrelationen zwischen kardiovaskulären, immunologischen und endokrinen Reaktionen über zwei Untersuchungszeitpunkte (vgl. Kapitel 3.1.1.3) als Beleg für die von Boyce et al. (1995) propagierte einheitliche psychophysiologische Stressreaktion. Allerdings haben sie dabei keine Responsivitätsunterschiede zwischen den Probanden berücksichtigt, sondern lediglich die Daten der Gesamtstichprobe korreliert. Eine Aussage über eine über mehrere Reaktionsmaße bestehende stabile individuelle Responsivität kann hiermit entsprechend nicht getroffen werden. Weiterhin wurden hierbei zwar eine Vielzahl immunologischer Reaktionsmaße berücksichtigt, dafür jedoch andere in der bisherigen psychophysiologischen Forschung bedeutsame Reaktionsmaße wie elektrodermale Reaktion, sowie Corrugator- und Schreckreflexreaktion unberücksichtigt gelassen.

In der vorliegenden Studie soll daher zunächst geprüft werden, ob es für phobische Frauen unter phobischer Stimulation als Sonderfall einer Stressinduktion eine solche individuelle psychobiologische Responsivität über mehrere Reaktionsmaße hinweg gibt. Sollte sich dies nachweisen lassen, so kann entsprechend vermutet werden, dass sich auch bei den Zusammenhangsbestimmungen der Einzelreaktionsmaße bedeutsame Interrelationen zeigen. Es kann vermutet werden, dass Cortisol durch seine langsamere Reaktion eventuell aus dem Schema einer gleichgerichteten psychobiologischen Responsivität herausfällt. In der vorliegenden Studie soll daher das Vorliegen einer stabilen, individuellen psychobiologischen Responsivität bei phobischen Frauen in Hinblick auf phobische Stimulation mit und ohne Einbezug dieses Maßes geprüft werden.

Zusammengefasst bleibt festzuhalten, dass es bis heute unklar ist, ob die psychophysiologischen Reaktionen auf phobische Stimulation von einander unabhängig sind, oder aber eine einheitliche Dimension darstellen (Cohen, 1995). Alleine aufgrund der bisherigen empirischen Befunde erscheint es darüber hinaus schwierig, Hypothesen zu den einzelnen Zusammenhängen der Reaktionsmaße aufzustellen. Eine Grundüberlegung der vorliegenden Studie ist es daher entsprechende Hypothesen auf Grundlage des Wissens aus aktueller neurophysiologischer Forschung zu erstellen. Die neurophysiologische Forschung der letzten Jahre hat durch die Möglichkeiten der neuen bildgebenden Verfahren bereits wertvolle Informationen über die zentralnervösen Steuerungsmechanismen der einzelnen psychophysiologischen phobischen Reaktionsmaße erbracht und im Speziellen Hinweise auf Gemeinsamkeiten und Unterschiede in dieser Verarbeitung zwischen den einzelnen Maßen geliefert. Im Folgenden sollen daher ausgehend von diesem Wissen und unter Einbeziehung der Grundidee des von Zinbarg (1998) formulierten „hierarchischen Modells der Angst und Furcht“ ein Arbeitsmodell entwickelt werden, dass die Ableitung von Hypothesen über die Zusammenhänge der einzelnen psychophysiologischen Reaktionsmaße ermöglicht.

3.1.3 Entwicklung eines hierarchischen Zusammenhangsmodells psychophysiologischer Reaktionsmaße phobischer Furcht auf Basis ihrer zentralnervösen Beziehungen

Zinbarg (1998) hat aus seiner Kritik am Unabhängigkeitspostulat des Drei-Ebenen-Ansatzes von Lang (1968) ein bisher rein theoretisch formuliertes „hierarchisches Modell der Angst und Furcht“ entwickelt, wodurch unterschiedliche Zusammenhänge zwischen Maßen der drei Ebenen erklärt werden sollen. Hierbei wird Angst bzw. Furcht auf mehreren hierarchisch abgestuften Ebenen betrachtet. Auf der obersten Ebene wird Furcht zunächst als einheitliches Konstrukt gesehen, das dazu dient Anzeichen potentieller Gefahr zu erkennen und den Organismus auf eine sinnvolle Reaktion vorzubereiten. Höhere Ebenen der Verarbeitung sollten in Hinblick auf dieses Ziel eng kovariieren. Auf unteren Ebenen können hingegen einzelne Reaktionen separierbar sein, die nicht nur von der obersten Ebene alleine beeinflusst werden, sondern auch durch andere Faktoren beeinflusst sein können. Da für jede dieser Reaktionen differierende Einflüsse möglich sind, können sich zwischen ihnen durchaus nicht mehr so enge oder lediglich unbedeutende Zusammenhänge zeigen. Mit diesem Modell ist sowohl erklärbar, dass einzelne Reaktionsmaße miteinander zusammenhängen können, da sie eine gemeinsame

Verbindung durch übergeordnete Ebenen und wenig differentielle Beeinflussung haben, genauso ist aber auch eine relative Unabhängigkeit durch eine solche differierende Beeinflussung möglich. Es stellt sich demnach nicht mehr die Frage ob Furcht prinzipiell ein einheitliches Konstrukt darstellt oder unabhängige Ebenen integriert. Vielmehr wird die Frage aufgeworfen, ob es unterscheidbare Aspekte der verschiedenen Emotionen auf unteren Ebenen der hierarchischen Struktur gibt, die mit einheitlichen Konstrukten auf höheren Ebenen koexistieren (Zinbarg, 1998).

Diese hierarchische Betrachtung lässt sich gut übertragen auf die Erkenntnisse der zentralnervösen Regulation psychophysiologischer Reaktionsmaße phobischer Furcht. Evidenz sowohl aus neuroanatomischen Untersuchungen an Tieren, als auch an Menschen unterstützt hierbei klar die Hypothese, dass das primäre aversive Netzwerk der Furcht subcortikal organisiert ist und die Amygdala die Kernstruktur darstellt, die den sensorischen Input integriert und efferenten Output in Form eines defensiven Reaktionsprogramms auf mehreren Ebenen reguliert (Hamm et al, 1997, vgl. Kapitel 2.1.2). Für die furcht-relevanten psychophysiologischen Reaktionsmaße konnte also mit den Strukturen der Amygdala neuroanatomisch eine gemeinsame zentralnervöse „strategische Schaltstelle“ identifiziert werden, die daher im Rahmen eines hierarchischen Modells als oberste, integrierende Struktur für alle physiologischen Reaktionsmaße gesehen werden kann. Wie bei allen biologisch orientierten Emotionstheorien führt dies zu mehreren grundlegenden Annahmen, die für die Emotion Furcht bereits überzeugend dargestellt werden konnten (Vaitl, Schienle & Stark, 2005): Es wird angenommen, dass die Amygdala unter phobischer Stimulation eine Reaktionskaskade auf verschiedenen Ebenen veranlasst, wie dies auch bei einer realen Bedrohung des Individuums erfolgen würde. Sie leitet also eine emotionale Antwort ein, die den Organismus auf die Interaktion mit der Umwelt vorbereitet. Die Amygdala setzt dabei eine möglichst optimal angepasste Defensivreaktion mit dem Ziel der Sicherung des Individuums und des Überlebens der Art in Gang. Die nachgeschalteten zentralnervösen Strukturen, die einen Einfluss auf die Ausprägung der Einzelreaktionen, variieren jedoch für die verschiedenen Reaktionssysteme und ermöglichen unterschiedlichste Reaktionen in zeitlich gestaffelter Abfolge, was eine notwendige Voraussetzung für die flexible Anpassung an die jeweiligen Situations- und Umweltanforderungen darstellt. Es werden dabei sowohl extrem schnelle als auch deutlich verzögerte Reaktionen über die Amygdala initiiert: Soweit es möglich ist werden phobische Reize möglichst von vorne herein vollständig vermieden, um der vermeintlichen Bedrohung durch phobische Stimuli zu entgehen. Erfolgt dennoch eine Annäherung oder Kontakt mit einem

phobischen Stimulus kann als erste „Verteidigungsebene“ eine Erhöhung des Schreckreflexes gemessen werden, die bereits nach wenigen Millisekundenbereich einsetzt und sowohl eine Unterbrechung der bisherigen Handlungen initiiert als auch erste Schutzbewegungen „automatisch“ einleitet. Ebenfalls innerhalb dieser Zeitspanne erfolgt bereits eine ohne weitere „Umwege“ direkt durch die Amygdala eingeleitete Anspannung des Corrugatormuskels und damit eine Veränderung des mimischen Ausdruckes, der umstehende Personen vor möglicher Gefährdung warnt. Wenig später folgen eine Erhöhungen in Elektrodermaler Aktivität und Herzrate, die eine bessere Kühlung und eine Energetisierung des Körpers einleiten. Verzögert reagieren die langsameren psychoneuroendokrinen Reaktionen, wobei das Cortisol erst nach 15-20 Minuten sein reaktives Maximum erreicht. Es variiert dabei eine ganze Reihe von Funktionen und Effekten, unter anderem verhindert es dabei eine überschießende Immunantwort.

Durch die gemeinsame zentralnervöse Steuerung über die Amygdala können prinzipiell positive Zusammenhänge zwischen den psychophysiologischen phobischen Reaktionsmaßen vermutet werden, allerdings sollten diese durch unterschiedliche nachgeschaltete zentralnervöse Mechanismen in ihrer Stärke und zeitlichen Abfolge variieren und damit keineswegs perfekt sein. Durch unterschiedliche Einflüsse auf die einzelnen Reaktionsmaße wird eine Erklärung möglich, warum die gefundenen Zusammenhänge zwischen einzelnen Maßen sehr stark variieren können. Es wird dabei vermutet, dass zeitlich schnell erfolgende und/oder durch wenige andere zentralnervöse Strukturen beeinflusste Reaktionen besonders hohe Zusammenhänge zeigen, während zeitlich weit auseinanderliegende und/oder durch viele unterschiedliche zentralnervöse Strukturen beeinflusste Reaktionen weniger zusammenhängen sollten. Entsprechend werden im Rahmen des hierarchischen Zusammenhangsmodells für die in der vorliegenden Studie beachteten Reaktionsmaße drei hierarchische Reaktionsebenen unterschieden, die sich in der Beeinflussung durch weitere Strukturen nach der als oberste, integrierende Ebene angenommenen Amygdala und zeitliche Nähe unterscheiden. Höhere Zusammenhänge werden eher zwischen den schnellen, weniger beeinflussten Reaktionsmaßen erwartet, während für langsamere Maße eine größere Unabhängigkeit erwartet wird. Entsprechend wird erwartet, dass sich zumindestens für die Reaktionsmaße aus einer Hierarchieebene bedeutsame Zusammenhänge ergeben, die höher sein sollten als alle Zusammenhänge zwischen zwei unterschiedlichen Ebenen im hierarchischen Modell. In Abbildung 21 sind die zentralnervösen Verschaltungen für die einzelnen Reaktionsmaße und die postulierten hierarchischen Reaktionsebenen grafisch veranschaulicht.

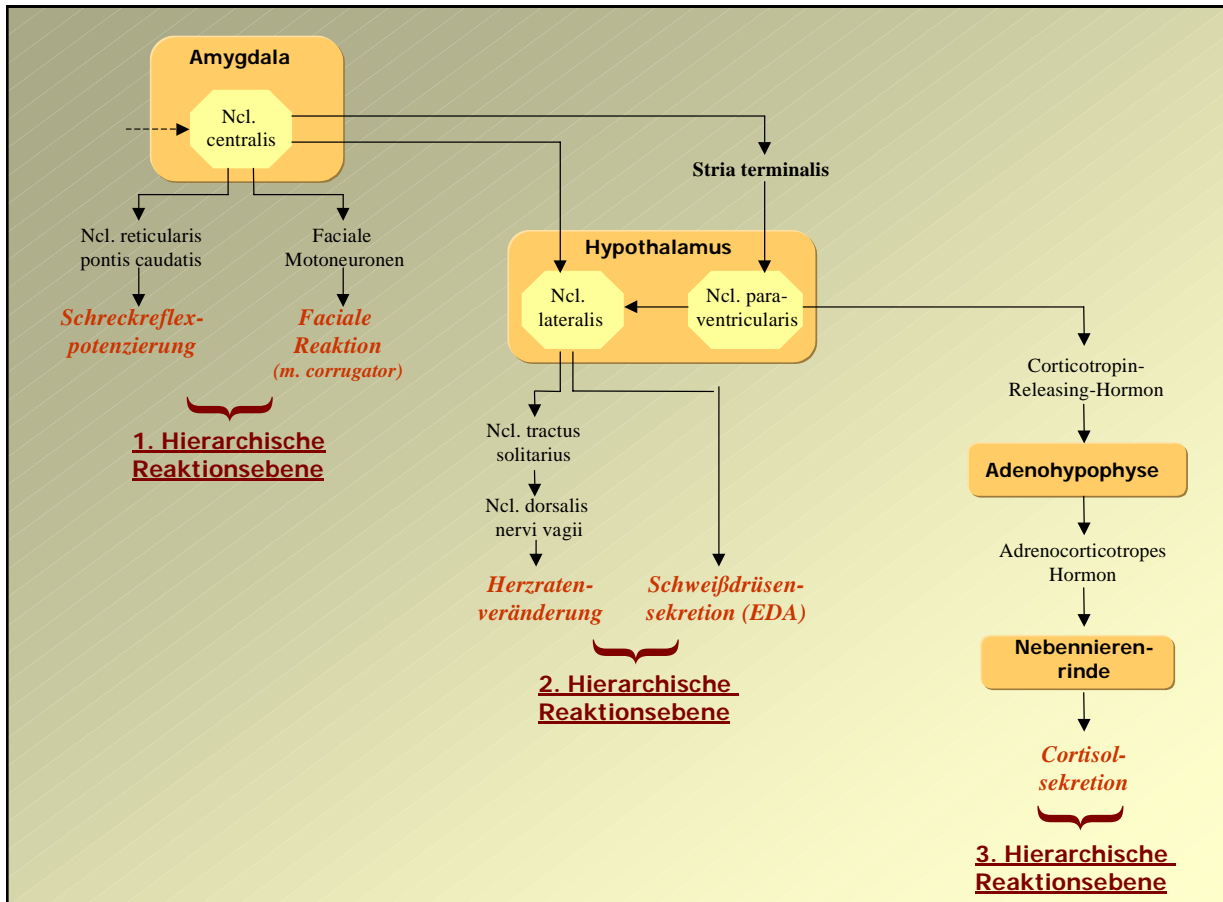


Abbildung 21: Zentralnervöse Verbindungen der Reaktionsmaße und Darstellung der postulierten Hierarchischen Reaktionsebenen

Im Einzelnen wird entsprechend angenommen, dass sich ein bedeutsamer Zusammenhang zwischen Corrugator- und Schreckreaktion ergibt, da beide äußerst schnelle Reaktionen auf phobische Stimulation zeigen und somit nachgeschaltete Strukturen nach der Amygdala keinen entscheidenden Einfluss auf die Reaktionsausprägung haben. Entsprechend sind beide Maße der ersten hierarchischen Reaktionsebene zugeordnet. Als schnell reaktive vegetative Maße unter gemeinsamer Steuerung des Nucleus lateralis des Hypothalamus werden auch mindestens moderate Zusammenhänge für Herzratenreaktion und elektrodermale Reaktion erwartet, die damit die zweite hierarchische Reaktionsebene bilden. Für die Cortisol-Reaktion werden hingegen prinzipiell eher niedrige Zusammenhänge mit den anderen Reaktionsmaßen erwartet, da dieses Maß mit seiner langen Zeit bis zur maximalen Ausschüttung vielen nicht nur subkortikalen Einflüssen ausgesetzt ist und es eine andere Zielsetzung als schneller reagierende Maße hat. Es bildet daher die dritte hierarchische Reaktionsebene. Ein Zusammenhang zwischen dem Cortisol und den beiden vegetativen Reaktionsmaßen (Herzrate, EDA) erscheint jedoch möglich, da alle drei Maße nicht nur eine gemeinsame zentralnervöse Steuerung über

die Amygdala haben, sondern ebenfalls alle drei substantiell von verschiedenen Nuclei des Hypothalamus beeinflusst werden. Da der Nucleus paraventralis, der die Cortisolreaktion beeinflusst indirekt auch mit dem Nucleus lateralis, der Herzraten- und elektrodermale Reaktion steuert, in Verbindung steht, wird eine derartige Beeinflussung angenommen werden. Dies würde auch die bisherigen Zusammenhangsbefunde zwischen Herzratenreaktion und Cortisolsekretion erklären. Da sich empirisch wiederholt Hinweise ergeben haben, dass vor allem Zusammenhänge zwischen Herzratenhochrespondern und Cortisolreaktion bestehen (vgl. Kapitel 3.1.1.3), soll dies im Speziellen geprüft werden. SIGA war ebenfalls als Maß der dritten Reaktionsebene angesehen worden, da es jedoch in der ersten Studie nicht als phobisches Reaktionsmaß bestätigt werden konnte, ist es aus dem Modell herausgenommen worden. Aufgrund der zeitlichen Reaktion und/oder zwischengeschalteter beeinflussender Strukturen kann vermutet werden, dass Schreckreflex- und Corrugatorreaktion enger mit Herzraten- und elektrodermalen Reaktion zusammenhängen als mit den langsamen neuroendokrinen Maßen.

Weiterhin werden Hypothesen zu den Differenzen der Zusammenhänge aufgestellt. Hierbei sollten die Reaktionsmaße der ersten Ebene im hierarchischen Modell (Schreckreflex, Corrugator-EMG) enger zusammenhängen als die Reaktionsmaße der zweiten Ebene (Herzrate, Hautleitwert). Weiterhin sollten Reaktionsmaße aus einer hierarchischen Ebene im hierarchischen Modell enger zusammenhängen als Reaktionsmaße aus zwei unterschiedlichen hierarchischen Ebenen. Reaktionsmaße aus angrenzenden Hierarchieebenen (1. hierarchische Reaktionsebene mit 2. hierarchischer Reaktionsebene, bzw. 2. hierarchische Reaktionsebene mit 3. hierarchischer Reaktionsebene) sollten weiterhin enger zusammenhängen als Reaktionsmaße aus nicht angrenzenden hierarchischen Ebenen (1. hierarchische Reaktionsebene mit 3. hierarchischer Reaktionsebene). Bisherige Ergebnisse der Forschung zentralnervöser Verschaltungen der Reaktionsmaße phobischer Furcht sind bisher leider noch nicht umfassend genug, um gerichtete Hypothesen zu den Ausprägungen der Zusammenhänge zwischen allen Reaktionsmaßen aufzustellen. Viele Zusammenhänge können dabei derzeit noch nicht näher spezifiziert werden. In Abbildung 22 werden die erwarteten Zusammenhänge noch einmal schematisch dargestellt.

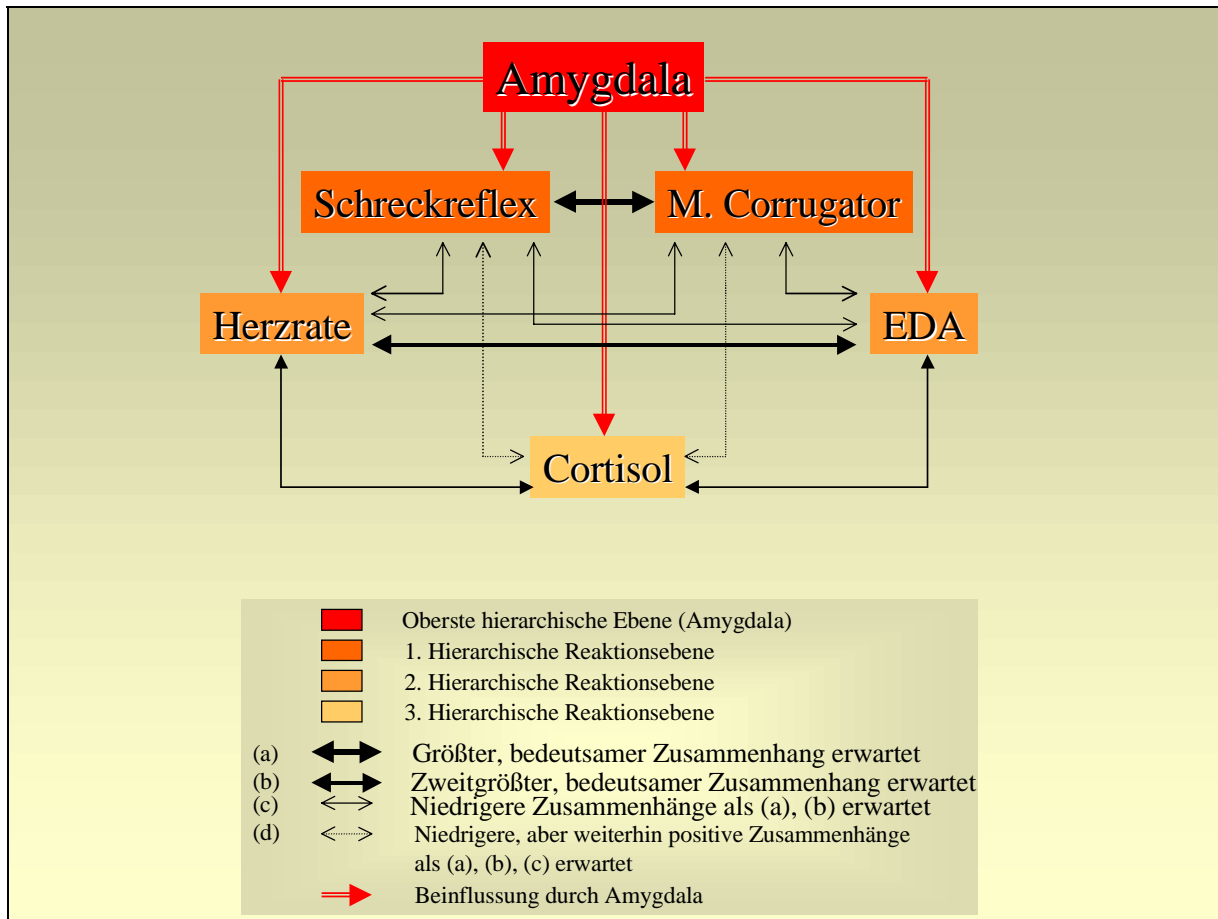


Abbildung 22: hierarchisches Zusammenhangsmodells der psychophysiologischen Reaktionsmaße phobischer Furcht auf Basis ihrer zentralnervösen Beziehungen

Sollte das Modell seiner empirischen Überprüfung stand halten, bietet es den Vorteil, dass jederzeit weitere interessierende Reaktionsmaße integrierbar sind, wenn deren zentralnervöse Verbindungen bekannt sind. Hierdurch lassen sich für diese Variablen dann theoriegeleitet je nach Positionierung im Modell direkt Hypothesen zu Zusammenhängen zu bereits integrierten Maßen aufstellen und diese dann empirisch testen.

3.2 Hypothesen

3.2.1 Hypothesen zur individuellen psychobiologischen Responsivität

Zunächst soll an den spinnenphobischen Frauen unter phobischer Stimulation das Vorhandensein einer einheitlichen psychophysiologischen Reaktion auf Stressoren im Sinne einer individuellen, psychobiologischen Responsivität, wie sie Boyce et al. (1995) und Cohen et al. (2000) postuliert haben, überprüft werden. Für eine solche psychobiologische Responsivität

müssten die spinnenphobischen Frauen, die auf einem psychophysiologischen Reaktionsmaß hoch-responsiv sind auch in den anderen Maßen eine hohe Responsivität zeigen, während spinnenphobische Frauen mit niedriger Responsivität in einem Maß auch entsprechend niedrige Responsivitäten in anderen Maßen zeigen sollten.

3.2.2 Hypothesen zu den Zusammenhängen der einzelnen psychophysiologischen Reaktionsmaße

Hauptziel der vorliegenden Studie ist die Bestimmung der Zusammenhänge der einzelnen psychophysiologischen Reaktionsmaße bei phobischen Frauen unter phobischer Stimulation. Hierbei sollen die aus dem hierarchischen Zusammenhangsmodells der psychophysiologischen Reaktionsmaße phobischer Furcht abgeleiteten Hypothesen geprüft werden. In Hinblick auf dieses Modell wird angenommen, dass die strategische Schaltstelle zur Auslösung sämtlicher physiologischer Reaktionen auf phobische Furcht die Amygdala ist. Aufgrund dieser gemeinsamen Grundlage und den empirischen Befunden wird zunächst davon ausgegangen, dass sich prinzipiell keine negativen Zusammenhänge zwischen den einzelnen Reaktionsmaßen zeigen sollten. Entsprechend dieses Modelles (vgl. Kapitel 3.1.3) ergeben sich folgende Hypothesen:

- Es wird erwartet, dass sich bei spinnenphobischen Frauen unter phobischer Stimulation prinzipiell ausschließlich positive Zusammenhänge zwischen den psychophysiologischen Reaktionsmaßen ergeben.
- Hypothesen zur Bedeutsamkeit einzelner Korrelationen:
 - ◆ Es wird erwartet, dass sich zwischen Corrugatorreaktion und Schreckreflexreaktion ein bedeutsamer positiver Zusammenhang bei spinnenphobischen Frauen unter phobischer Stimulation zeigt.
 - ◆ Es wird erwartet, dass sich zwischen Herzratenreaktivität und elektrodermalen Reaktion ein bedeutsamer positiver Zusammenhang bei spinnenphobischen Frauen unter phobischer Stimulation zeigt.
 - ◆ Es wird erwartet, dass sich zwischen Herzraten-hochresponsiven Frauen und der Cortisolreaktion ein bedeutsamer positiver Zusammenhang bei spinnenphobischen Frauen unter phobischer Stimulation zeigt.

➤ Hypothesen zur Differenz von Zusammenhängen zweier Reaktionsmaße

(a) *Hypothesen zur Differenz des Zusammenhangs zweier Reaktionsmaße einer hierarchischen Ebene mit Zusammenhängen von Reaktionsmaßen aus unterschiedlichen hierarchischen Ebenen:*

- ◆ Es wird erwartet, dass sich bei spinnenphobischen Frauen unter phobischer Stimulation größere Zusammenhänge zwischen Corrugatorreaktion und Schreckreflexerhöhung zeigen als zwischen allen anderen Reaktionsmaßen.
- ◆ Es wird erwartet, dass sich bei spinnenphobischen Frauen unter phobischer Stimulation größere Zusammenhänge zwischen Herzratenreaktion und elektrodermalen Reaktion zeigen als zwischen Maßen unterschiedlicher Ebenen.

(b) *Hypothesen zur Differenz des Zusammenhangs zweier Reaktionsmaße aus zwei angrenzenden hierarchischen Ebene mit Zusammenhängen von Reaktionsmaßen aus nicht angrenzenden hierarchischen Ebenen:*

- ◆ Es wird erwartet, dass sich bei spinnenphobischen Frauen unter phobischer Stimulation zwischen Cortisol- und Herzratenreaktion ein größerer Zusammenhang ergibt als zwischen der Cortisol- und Corrugatorreaktion und als zwischen der Cortisol- und der Schreckreflexreaktion.
- ◆ Es wird erwartet, dass sich bei spinnenphobischen Frauen unter phobischer Stimulation zwischen Cortisolreaktion und elektrodermalen Reaktion ein größerer Zusammenhang ergibt als zwischen der Cortisol- und Corrugatorreaktion und als zwischen der Cortisolreaktion und der Schreckreflexreaktion.
- ◆ Es wird erwartet, dass sich bei spinnenphobischen Frauen unter phobischer Stimulation ein höherer Zusammenhang zwischen Schreckreflexreaktion und elektrodermalen Reaktion ergibt als zwischen Schreckreflexreaktion und Cortisolreaktion und als zwischen der Corrugator- und Cortisolreaktion.
- ◆ Es wird erwartet, dass sich bei spinnenphobischen Frauen unter phobischer Stimulation ein höherer Zusammenhang zwischen Schreckreflex- und Herzratenreaktion ergibt als zwischen Schreckreflex- und Cortisolreaktion und als zwischen der Corrugator- und Cortisolreaktion.
- ◆ Es wird erwartet, dass sich bei spinnenphobischen Frauen unter phobischer Stimulation ein höherer Zusammenhang zwischen Corrugatorreaktion und elektrodermalen Reaktion ergibt als zwischen Corrugatorreaktion und Cortisolreaktion und als zwischen Schreckreflex- & Cortisolreaktion.

- ◆ Es wird erwartet, dass sich bei spinnenphobischen Frauen unter phobischer Stimulation ein höherer Zusammenhang zwischen Corrugatorreaktion und Herzratenreaktion ergibt als zwischen Corrugatorreaktion und Cortisolreaktion und als zwischen Schreckreflex- & Cortisolreaktion.

In Tabelle 22 sind die Hypothesen zu den erwarteten Differenzen der Zusammenhänge zweier Reaktionsmaße noch einmal veranschaulicht.

Tabelle 22: Erwartete Unterschiede der Zusammenhänge zwischen den psychophysiologischen Reaktionsmaßen

<u>Zusammenhang 1</u>		<u>Zusammenhang 2</u>
<u>1. hierarchische Reaktionsebene:</u>	>	<u>2. Hierarchische Reaktionsebene :</u>
Schreckreflex & Corrugator-EMG	>	Herzrate & EDA
<u>1. hierarchische Reaktionsebene:</u>	>	<u>Unterschiedliche hierarchische Reaktions-</u>
Schreckreflex & Corrugator-EMG	>	<u>ebenen (1 & 2; 2 & 3; 1 & 3):</u>
	>	Herzrate & Schreckreflex
	>	EDA & Schreckreflex
	>	Herzrate & Corrugator-EMG
	>	EDA & Corrugator-EMG
	>	Herzrate & Cortisol
	>	EDA & Cortisol
	>	Corrugator-EMG & Cortisol
	>	Schreckreflex & Cortisol
<u>2. hierarchische Reaktionsebene:</u>	>	<u>Unterschiedliche hierarchische Reaktions-</u>
Herzrate & EDA	>	<u>ebenen (1 & 2; 2 & 3; 1 & 3):</u>
	>	Herzrate & Schreckreflex
	>	EDA & Schreckreflex
	>	Herzrate & Corrugator-EMG
	>	EDA & Corrugator-EMG
	>	Herzrate & Cortisol
	>	EDA & Cortisol
	>	Schreckreflex & Cortisol
	>	Corrugator- EMG & Cortisol
<u>Nicht angrenzende hierarchische</u>	>	<u>Angrenzende hierarchische Reaktionsebenen</u>
<u>Reaktionsebenen (1 & 3):</u>	>	<u>(1 & 2 bzw. 2 & 3):</u>
Schreckreflex & Cortisol	>	Herzrate & Schreckreflex
	>	EDA & Schreckreflex
	>	Herzrate & Corrugator-EMG
	>	EDA & Corrugator-EMG
	>	Herzrate & Cortisol
	>	EDA & Cortisol
Corrugator- EMG & Cortisol	>	Herzrate & Schreckreflex
	>	EDA & Schreckreflex
	>	Herzrate & Corrugator-EMG
	>	EDA & Corrugator-EMG
	>	Herzrate & Cortisol
	>	EDA & Cortisol

3.3 Methodik

3.3.1 Versuchspersonen, Instrumente und Versuchsplan

In der zweiten Studie werden dieselben psychophysiologischen Daten genutzt, die schon in Studie I ausgewertet wurden. Lediglich sIgA wird nicht mehr mit in die Analysen dieser Studie mit aufgenommen. Entsprechend beziehen sich alle im Folgenden dargestellten Auswertungen auf dasselbe Probandinnenkollektiv, dieselben Messinstrumente und Reaktionsmaße, sowie denselben Versuchsplan. Es wird daher darauf verzichtet diese methodischen Aspekte an dieser Stelle zu wiederholen und auf Kapitel 2.3 im Rahmen der Darstellung von Studie I verwiesen. Nicht einbezogen in die zweite Studie wurden die Daten der Kontrollpersonen und aus den neutralen Stimulationen, da in diesem Teil lediglich die Zusammenhänge phobischer Probandinnen unter phobischer Stimulation interessieren.

3.3.2 Statistische Auswertung

Soweit nicht anders dargestellt werden alle statistischen Analysen mit dem Programmpaket SPSS for Windows 10.0 durchgeführt.

Zur Untersuchung, ob sich bei den einzelnen spinnenphobischen Probandinnen unter phobischer Stimulation eine über alle psychophysiologischen Reaktionsmaße bestehende psychobiologische Responsivität zeigen lässt wird eine Intraclass-Korrelation (one-way random effect model) berechnet. Dies ist eine ebenfalls von SPSS unterstützte Prozedur der Reliabilitätstestung, die die Konsistenz der Werte innerhalb von Fällen überprüft (McGraw & Wong, 1996). In der vorliegenden Studie wird dabei die Konsistenz der Responsivität in den psychophysiologischen Maßen innerhalb jeder spinnenphobischen Probandin untersucht. Als Maß der internen Konsistenz wird dabei der ICC-Korrelationskoeffizient (average measure intraclass correlation) angegeben, sowie die Ergebnisse der Varianzanalyse (F -Wert, Freiheitsgrade, p -Wert). Eine zusätzliche Analyse ohne Berücksichtigung von Cortisol soll berechnet werden, um den Einfluss dieser langsam reagierenden, neurohumoralen Reaktionsmaße auf die Ergebnisse der Analysen bewerten zu können.

Das vorgestellte hierarchische Zusammenhangsmodell der psychophysiologischen Reaktionsmaße phobischer Furcht auf Basis ihrer zentralnervösen Beziehungen soll zunächst

exploratorisch anhand der deskriptiven Daten überprüft werden. Hierzu wird eine Clusteranalyse über die Reaktionsmaße (Variablen) durchgeführt, wobei als Ähnlichkeitsmaß wiederum Korrelationen genutzt werden. Dieses Verfahren wird gewählt, da es in besonders anschaulicher Weise über ein Dendrogramm die Betrachtung der Übereinstimmung mit dem postulierten hierarchischen Zusammenhangsmodells der psychophysiologischen Reaktionsmaße phobischer Furcht ermöglicht. Als Methode wird dabei die Zentroid-Clustering eingesetzt, bei der die Distanz zwischen zwei Clustern über die Mittelwerte beider Cluster definiert wird.

Für die Zusammenhangsbestimmungen aller psychophysiologischen Maße werden zunächst die alle Streudiagramme zweier Reaktionsmaße auf Ausreißer oder bedeutsame Abweichungen von der Linearität geprüft. In Anlehnung an die Mehrzahl vorausgehender Zusammenhangsstudien (u.a. Buchanan, 1999; Vrana et al., 1995) werden dann Pearson Produkt-Moment-Korrelationen r berechnet und auf Signifikanz geprüft (zweiseitiger Test; 5%-Niveau) geprüft. Zur Überprüfung bedeutsamer Effekte werden darüber hinaus von Hand Konfidenzintervalle der Effektstärken von r berechnet. Hierbei wird eine bedeutsame Effektstärke nur dann angenommen, wenn in den Konfidenzintervallen der Wert null nicht eingeschlossen ist, d. h. die Effektstärke bedeutsam von null abweicht. Sollten sich in der Überprüfung der psychobiologischen Responsivität (s.o.) eine individuelle Einteilbarkeit als hoch- bzw. niedrig-responsiv der Probandinnen über mehrere Reaktionsmaße zeigen lassen, so soll diese auch in den Zusammenhangsanalysen berücksichtigt werden und entsprechend getrennt für hohe und niedrige Responsivität Zusammenhänge bestimmt werden. Ist dies nicht möglich, erfolgen die Zusammenhangsbestimmungen unter Einbezug aller phobischen Probandinnen. Für die Bestimmung des Zusammenhanges zwischen in der Herzrate hoch-responsiven Frauen und der Cortisolreaktion werden wiederum Pearson-Produkt-Korrelationen r berechnet und auf Signifikanz geprüft, sowie Konfidenzintervalle der Effektstärke r berechnet, wobei nur die Frauen einbezogen werden, die in Studie I als hoch-responsiv in der Herzrate eingestuft worden sind.

Um zu untersuchen, ob sich bedeutsame Unterschiede zwischen den Korrelationen ergeben, werden den Empfehlungen von Diehl und Arbinger (1990) folgend zwei unterschiedliche Tests durchgeführt. Im Fall, das die beiden zu vergleichenden Korrelationen ein gemeinsames Reaktionsmaß als Variable enthalten (r_{12} & r_{13}) wird der von Williams (1959) vorgeschlagene Test zur Prüfung der Differenz zweier Korrelationskoeffizienten, die einer Stichprobe entstammen, mit Prüfung über die T-Verteilung genutzt. Sind in den Korrelationskoeffizienten

hingegen vier unterschiedliche Reaktionsmaße enthalten, so wird der Test von Dunn & Clark (1969) in der Modifikation von Steiger (1980) zur Verbesserung der Fehler-I-Kontrolle unter Nutzung von Fishers-Z-Werten zur Signifikanzprüfung durchgeführt. Da im Programmpaket SPSS 10.0 keine Tests zur Prüfung der Differenz zweier Korrelationen enthalten sind, werden die Prüfgrößen per Hand berechnet. Die Formeln zur Berechnung dieser Prüfgrößen sind in Anhang 8.2.3.2 dargestellt. Obwohl der Test von Williams (1959) speziell ausgesucht wurde, da er auch für kleiner Stichproben durchführbar ist, muss festgehalten werden, dass aufgrund der strengen Selektionskriterien weniger spinnenphobische Frauen an der Untersuchung teilnehmen konnten als anfänglich geplant worden ist. Da die durchgeführten Tests sehr stark von der Stichprobengröße abhängen und gerade bei den Korrelationen mit der Cortisolreaktion nur 33 spinnenphobische Frauen einbezogen werden konnten, erscheint es unwahrscheinlich, dass mit den genannten Tests tatsächlich bedeutsame Unterschiede darstellbar sind. Dies gilt im Speziellen, da bei den psychophysiologischen Reaktionsmaßen keine sehr hohen und keine negativen Korrelationen erwartet werden können und damit nur ein deutlich eingeschränkter Range an Korrelationskoeffizienten zur Verfügung steht. Es soll daher zusätzlich wiederum in Anlehnung an Cohen (1988) für die Effektstärken der Differenzen über Konfidenzintervalle geprüft werden, ob diese bedeutsam von null abweichen. Als Effektgröße der Differenzen wird hierzu q berechnet, wobei die Korrelationskoeffizienten in Fisher z -Werte transformiert werden und dann die Differenz aus beiden z -Werten gebildet wird (Formel vgl. Anhang 8.2.3.2).

3.4 Ergebnisse

3.4.1 Individuelle psychobiologische Responsivität

Bei den Analysen zur Überprüfung einer individuellen psychobiologischen Responsivität ergeben sich keine bedeutsamen Intraclass-Korrelation ($ICC = .14$; $F(32/132) = 1.16$; $p = .273$). Dies gilt auch für die Analyse ohne Einschluss von Cortisol ($ICC = .01$; $F(45/138)$; $p = .46$). Dies bedeutet, dass kein einheitliches Reaktionsmuster über mehrere Reaktionsmaße innerhalb der Probandinnen darstellbar ist. Probandinnen die in einem psychophysiologischen Maß eine hohe Reaktion gezeigt haben, haben also in den anderen Maßen nicht durchgängig ebenfalls hohe Reaktionen gezeigt.

3.4.2 Überprüfung des hierarchischen Zusammenhangsmodells der psychophysiologischen Reaktionsmaße phobischer Furcht

In Abbildung 23 ist das Dendrogramm der durchgeführten Clusteranalyse zur Überprüfung der Datenstruktur dargestellt.

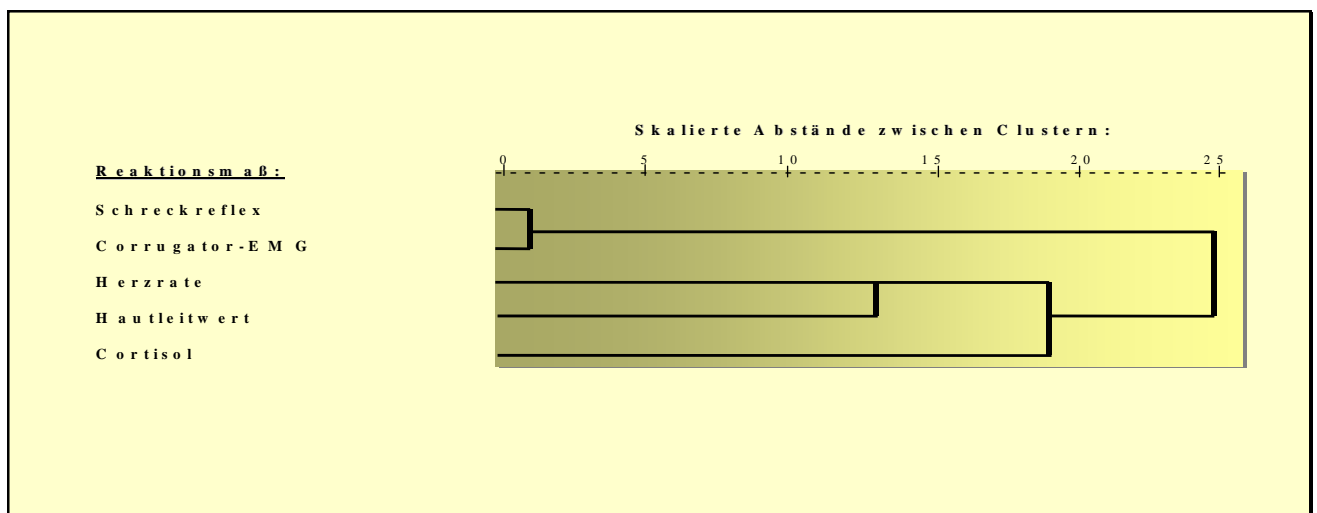


Abbildung 23: Dendrogramm der Clusteranalyse der psychophysiologischen Reaktionsmaße

Es zeigt sich hierbei, dass bei der Clusterung als erstes Schreckreflex und Corrugator-EMG zum kleinsten Fusionswert zusammengefasst werden, d. h. beide Reaktionsmaße sind sich bei spinnenphobischen Probandinnen unter phobischer Stimulation am ähnlichsten. Der nächste Fusionierungsschritt besteht in der Clusterung von Herzrate und Hautleitwert. Danach werden Herzrate und Cortisol geclustert und abschließend erst das Cluster aus Schreckreflex und Corrugator-EMG mit dem Cluster aus Herzrate, Hautleitwert und Cortisol verbunden.

Bei der Inspektion der Streuungsdiagrammen haben sich keine Ausreißer gezeigt und keine besonderen Abweichungen von der Linearität ergeben, so dass keine Bedenken bezüglich der Berechnung von Pearson-Produkt-Moment-Korrelationen bestehen. In Tabelle 23 sind die Korrelationen der einzelnen psychophysiologischen Maße spinnenphobischer Probandinnen in der phobischen Bedingung dargestellt. Die Konfidenzintervalle für die Effektstärke r sind in Anhang 8.2.3.2, Tabelle 1 aufgeführt. Der höchste signifikante Zusammenhang zeigt sich zwischen logarithmiertem Corrugator-EMG und Schreckreflexreaktion, wobei auch die Effektstärke für r bedeutsam von null abweicht ($r = .404$; $p = .005$; 95% CI: .11 - .70). Die zweitgrößte bedeutsame Korrelation ergibt sich zwischen Herzraten-AUCs und logarithmierten Hautleitwerten, wobei auch hier wiederum die Effektstärke für r bedeutsam von null abweicht

($r = .337$; $p = .022$; 95% CI: .04 - .64). Abschließend wird der Zusammenhang zwischen logarithmiertem Schreckreflex und dem Hautleitwert bedeutsam und zeigt wiederum eine bedeutsame Abweichung der Effektstärke r von null ($r = .333$; $p = .024$; 95% CI: .03 - .63). Alle anderen Zusammenhänge erreichen keine Signifikanz und die Effektstärke r weicht nicht bedeutsam von null ab.

Tabelle 23: Pearson-PM-Korrelationen der psychophysiologischen Reaktionsmaße der spinnenphobischen Probandinnen in der phobischen Bedingung

		<i>Log. Hautleitwert</i>	<i>Log. Schreckreflex</i>	<i>Log. Corruga- tor-EMG</i>	<i>Cortisol AUC</i>
<i>Herzrate (AUC)</i>	Korr.koeff.	.337*	.182	.047	.182
	<i>p</i> -Wert	.022	.226	.758	.312
<i>Log. Hautleitwert</i>	Korr.koeff.		.333*	.145	.059
	<i>p</i> -Wert		.024	.335	.745
<i>Log. Schreck- reflex</i>	Korr.koeff.			.404**	.107
	<i>p</i> -Wert			.005	.553
<i>Log. Corruga- tor-EMG</i>	Korr.koeff.				.139
	<i>p</i> -Wert				.440

Anmerkungen: $n = 33$ bei Korrelationen mit Cortisol, $n = 46$ bei allen anderen Korrelationen; Korr.koeff. =

Korrelationskoeffizient der Pearson Produkt-Moment-Korrelation; * = $p \leq .05$; ** = $p \leq .01$

Für den Zusammenhang zwischen in der Herzrate hoch-responsiven Frauen mit der Cortisolreaktion ergibt sich kein bedeutsamer Zusammenhang und keine bedeutsame Abweichung der Effektstärke von null ($r = .19$; $p = .58$; $n = 11$; 95% CI = -.49 - .87).

Trotz der geringen Probandinnenanzahl können in den Tests zur Überprüfung der Unterschiede zwischen den Zusammenhangsparen ein signifikanter und sechs tendenziell signifikante Differenzen bestimmt werden. Hierbei zeigen sich insgesamt fünf bedeutsame bzw. tendenziell bedeutsame Unterschiede für den Zusammenhang zwischen Schreckreflex und Corrugator-EMG und anderen Zusammenhangsparen, sowie zwei tendenzielle Unterschiede für den Vergleich mit dem Zusammenhang von Herzrate und EDA. Im Einzelnen ergibt sich ein signifikanter Unterschied zwischen dem Zusammenhang von Schreckreflex und Corrugator-EMG mit Herzrate und Corrugator-EMG ($T_w = 1.869 > T_k$). Tendenzuelle Differenzen ergeben sich zwischen dem Zusammenhang von Schreckreflex und Corrugator-EMG mit dem Zusammenhang von EDA und Corrugator-EMG ($T_w = 1.479$). Weiterhin ergibt sich ein tendenzieller Unterschied zwischen dem Zusammenhang von Schreckreflex und Corrugator-EMG mit dem Zusammenhang von Schreckreflex und Cortisol ($T_w = 1.487$). Auch zwischen dem Zusammenhang von Schreckreflex und Corrugator-EMG mit dem Zusammenhang von Corrugator-EMG und Cortisol ($T_w = 1.327$) zeigt sich ein tendenzieller Unterschied.

Abschließend ergibt sich ein tendenzieller Unterschied zwischen dem Zusammenhang von Schreckreflex mit Corrugator-EMG und dem Zusammenhang von EDA und Cortisol ($Z_a^+ = 1.470+$). Bei allen genannten Differenzen zeigt sich dabei für Schreckreflex und Corrugator-EMG erwartungsgemäß eine bedeutsam höhere Korrelation. Für den Zusammenhang zwischen Herzrate und EDA zeigt sich ein tendenziell signifikanter Unterschied zum Zusammenhang mit Herzrate und Corrugator-EMG ($T_w = 1.659$) und zum Zusammenhang zwischen EDA und Cortisol ($T_w = 1.600$). Sämtliche anderen Vergleiche ergaben keine signifikanten oder tendenziell signifikanten Unterschiede. In den Tabelle 24 sind die errechneten Prüfgrößen für alle Zusammenhangspaare mit (tendenziell) signifikanten Unterschieden der Korrelationskoeffizienten zusammenfassend dargestellt. Im Anhang 8.2.3.2, Tabelle 2 finden sich darüber hinaus die Zusammenhangspaare der psychophysiologischen Reaktionsmaße für die sich keine solchen bedeutsamen Unterschiede ergeben haben.

Tabelle 24: Signifikante/Tendenziell bedeutsame Unterschiede zwischen den Zusammenhangspaare der psychophysiologischen Reaktionsmaße und ihre Prüfgrößen T_w bzw. Z_a^+ berechnet nach dem Test von Steiger (1980) bzw. Williams (1959)

<i>Zusammenhang 1</i>	<i>Zusammenhang 2</i>	<i>Prüfgröße (T_w; Z_a^+)</i>
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Herzrate & Corrugator-EMG	$T_w = 1.869^*$
Schreckreflex & Corrugator-EMG	EDA & Corrugator-EMG	$T_w = 1.479+$
Schreckreflex & Corrugator-EMG	EDA & Cortisol	$Z_a^+ = 1.470+$
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Corrugator-EMG & Cortisol	$T_w = 1.327+$
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Schreckreflex & Cortisol	$T_w = 1.487+$
Herzrate & EDA	Herzrate & Corrugator-EMG	$T_w = 1.659+$
Herzrate & EDA	EDA & Cortisol	$T_w = 1.600+$

Anmerkungen: Signifikanz = * = $T_w > 1.680$ bzw. $Z_a^+ > 1.645$; Tendenz = + = $T_w > 1.302$ bzw. $Z_a^+ > 1.282$

Für die Konfidenzintervalle der Effektstärke q zeigen sich für keine der Differenzen bedeutsame Unterschiede von null. Die Effektstärken q und die oberen und unteren Grenzen der Konfidenzintervalle für die einzelnen Differenzen sind in Anhang 8.2.3.2 Tabelle 3 dargestellt.

3.5 Diskussion

3.5.1 Allgemeine psychobiologische Reaktivität

Ein erstes Anliegen der vorliegenden Studie bestand darin zu überprüfen, in wie weit bei den spinnenphobischen Frauen tatsächlich eine über alle psychophysiologischen Reaktionsmaße gleichartige individuelle Reaktion darstellbar ist. Boyce et al. (1995) hatten eine solche einheitliche biologische Reaktion auf Stressoren im Sinne einer individuellen, zeitlich stabilen psychobiologischen Responsivität postuliert. Demnach hätten unsere spinnenphobischen Frauen auf allen psychophysiologischen Reaktionsmaßen (Herzrate, EDA, Schreckreflex, Corrugator-EMG und Cortisol) eine gleichartige Responsivität zeigen müssen. Dies konnte jedoch nicht gezeigt werden, wobei der Ein- bzw. Ausschluss von Cortisol als langsam reaktives, neurohumorales Reaktionsmaß nichts an diesem Ergebnis verändert. Es scheint also keine prinzipiell psychophysiologisch hoch- bzw. niedrig-responsiven phobischen Frauen zu geben. Es erscheint vielmehr, dass die Reaktion einer spinnenphobischen Frau in einem psychophysiologischen Reaktionsmaß unabhängig ist von der Reaktion in allen anderen Reaktionsmaßen. Damit kann die vorliegende Studie keine Unterstützung für ein Modell einer gleichartigen individuellen psychobiologischen Reaktion auf Stressoren liefern. Will man also phobische Responsivität in psychophysiologischen Maßen zu therapeutischen Zwecken nutzen, beispielsweise im Rahmen einer Konfrontationsbehandlung, so erscheint es sinnvoll zunächst individuell für den Klienten zu bestimmen, in welchen Reaktionsmaßen eine hohe Responsivität besteht und diese therapeutisch zu berücksichtigen, anstatt aufgrund der Reaktion in einem Maße auf eine gleichartige Reaktion in allen phobischen Reaktionsmaßen oder aber eine prinzipielle hohe psychophysiologische Responsivität zu schließen. Dies bedeutet für die Diagnostik trotz leichter implementierbarer und verbesserter psychophysiologischer Registriermethodik einen erheblichen Aufwand, was sicher nicht zu einer weiteren Verbreitung der bisher sehr geringen Einbeziehung psychophysiologischer Reaktionsmaße in klinische Diagnostik (Turpin, 1991) führen wird.

3.5.2 Überprüfung des hierarchischen Zusammenhangsmodells der psychophysiologischen Reaktionsmaße phobischer Furcht

Bisherige Forschung zu Zusammenhängen der phobischen Reaktionsmaße hat sich hauptsächlich auf die Bestimmung von Interrelationen zwischen den von Lang postulierten drei Ebenen (psychophysiologisch, subjektiv und Verhalten) gestützt. Nur wenige Studien beschäftigen sich hingegen bisher mit den Zusammenhängen der Maße, die sich innerhalb der psychophysiologischen Ebene als bedeutsam erwiesen haben. Aus den wenigen Daten ist es nicht möglich ein allgemeine Hypothesen über die Zusammenhänge der psychophysiologischen Reaktionsmaße abzuleiten. Es wurde daher auf der Grundlage des heutigen neurophysiologischen Wissens ein hierarchisches Zusammenhangsmodell der psychophysiologischen Reaktionsmaße phobischer Furcht auf der Basis ihrer zentralnervösen Beziehungen entwickelt und hieraus Hypothesen zu den Zusammenhängen der untersuchten Reaktionsmaße (Herzrate, EDA, Schreckreflex, Corrugator-EMG und Cortisol) abgeleitet. Zusammengefasst wird im Rahmen dieses Modells eine einheitliche durch die Amygdala in Gang gesetzte psychophysiologische Reaktion erwartet. Die einzelnen Maße sollten eine einheitliche Reaktion mit dem taktischen Ziel einer optimale konzertierten adaptiven Reaktion auf die wahrgenommene vermeindliche Gefahrensituation darstellen. Durch die gemeinsame Steuerung der Amygdala werden zunächst ausschließlich positive Zusammenhänge der Reaktionsmaße postuliert. Allerdings können die Zusammenhänge durchaus deutlich variieren, je nachdem wie viele und welche spezifischen nachgeschalteten Strukturen nach der Amygdala Einfluss auf die endgültig messbare Reaktion nehmen. Höhere Zusammenhänge werden daher eher zwischen den schnellen weniger beeinflussten Reaktionsmaßen erwartet, während für langsamere Maße eine größere Unabhängigkeit angenommen wird. Die einzelnen Reaktionsmaße wurden entsprechend auf drei hierarchische Reaktionsebenen aufgeteilt. Der höchste Zusammenhang wird dabei zwischen den am schnellsten reagierenden und wenig beeinflussten Reaktionsmaßen (Schreckreflex und Corrugator-EMG) erwartet. Weiterhin wird erwartet, dass sich zumindestens für die Reaktionsmaße aus einer hierarchischen Reaktionsebene (Schreckreflex und Corrugator-EMG; Herzrate und EDA) bedeutsame Zusammenhänge ergeben, die höher sein sollten als alle Zusammenhänge zwischen unterschiedlichen Reaktionsebenen. Darüber hinaus werden Hypothesen zu den Differenzen der Zusammenhänge aufgestellt. Hierbei sollten die Reaktionsmaße der ersten Ebene im hierarchischen Modell (Schreckreflex, Corrugator-EMG) enger zusammenhängen als die

Reaktionsmaße der zweiten Ebene (Herzrate, Hautleitwert). Weiterhin sollten Reaktionsmaße aus einer hierarchischen Ebene im hierarchischen Modell enger zusammenhängen als Reaktionsmaße aus zwei unterschiedlichen hierarchischen Ebenen. Reaktionsmaße aus angrenzenden Hierarchieebenen (1. hierarchische Reaktionsebene mit 2. hierarchischer Reaktionsebene, bzw. 2. hierarchische Reaktionsebene mit 3. hierarchischer Reaktionsebene) sollten weiterhin enger zusammenhängen als Reaktionsmaße aus nicht angrenzenden hierarchischen Ebenen (1. hierarchische Reaktionsebene mit 3. hierarchischer Reaktionsebene).

Zunächst wurde auf Basis der deskriptiven Daten geprüft, ob sich über eine clusteranalytischen Auswertung die grundlegenden Modellannahmen verifizieren lassen. Hierbei zeigte sich, dass zunächst die beiden Reaktionsmaße Schreckreflex und Corrugator-EMG zusammengefasst und als nächstes Herzraten- und elektrodermale Reaktion aggregiert werden. Im weiteren wird dann Cortisol mit Herzraten- und elektrodermalen Reaktion fusioniert und erst im letzten Aggregationsschritt die Verbindung zu Schreckreflex- und Corrugator-EMG-Reaktion hergestellt. Bezogen auf das postulierte Modell werden also tatsächlich - wie erwartet - zunächst die erste hierarchische Reaktionsebene geclustert, dann die zweite, in der Folge zweite und dritte Ebene verknüpft und abschließend die erste mit der zweiten und dritten Ebene verbunden. Damit ergibt die clusteranalytische Auswertung eine erste gute Bestätigung der postulierten Modellstruktur und der Aufteilung der Reaktionsmaße auf die drei Reaktionsebenen.

Im nächsten Schritt wurden die Zusammenhänge der psychophysiologischen Reaktionsmaße bestimmt. Aufgrund der gemeinsamen Steuerung über die Amygdala waren dabei in dem vorgestellten Modell lediglich positive Zusammenhänge zwischen den Reaktionsmaßen erwartet worden. Tatsächlich ergaben sich keinerlei negativen Zusammenhänge zwischen den psychophysiologischen Reaktionsmaßen, was die Idee einer grundlegenden gemeinsamen zentralnervösen Steuerung unterstützt. Ebenfalls erwartungsgemäß zeigt sich entsprechend der Annahmen aus dem hierarchischen Zusammenhangsmodells der psychophysiologischen Reaktionsmaße phobischer Furcht der höchste bedeutsame Zusammenhang zwischen den zwei Reaktionsmaßen der ersten hierarchischen Ebene (Schreckreflex & Corrugator-EMG). Hiermit liegt erstmals überhaupt ein Zusammenhangsbefund für diese beiden Reaktionsmaße vor. Zukünftige Forschung sollte daher überprüfen, ob eine Replikation des Ergebnisses und damit der Modellannahmen möglich ist.

Weiterhin ergibt sich ebenfalls Hypothesen konform ein bedeutsamer Zusammenhang der Reaktionsmaße der zweiten hierarchischen Ebene (Herzrate & Elektrodermale Aktivität). Damit hat sich auch der bedeutsame Zusammenhangsbefund von Kaloupek und Levis (1983) bestätigt, genauso wie die Vermutung der Autoren, dass beim Einbezug einer klinisch auffälligen phobischen Stichprobe ein höherer Zusammenhang beider Maße erzielt werden kann im Vergleich zu dem von ihnen erzielten Zusammenhang bei lediglich mäßig Schlangen-ängstlichen Frauen. Andererseits widerspricht das Ergebnis dem Befund von Edgerly und Levis (2005), die keinen Zusammenhang beider Reaktionsmaße gefunden hatten. Hierbei war jedoch eine Stichprobe bewusst hoch- bis niedrig-ängstlicher Frauen bezüglich Schlangen einbezogen worden und nicht ausschließlich phobische Frauen, was eventuelle Zusammenhänge maskiert haben kann. Zukünftige Forschung sollte entsprechend überprüfen, ob die mit dem Modell konformen bedeutsamen Zusammenhangsbefunde von Herzrate und EDA der vorliegenden Studie und der Untersuchung von Kaloupek & Levis (1983) weiter Bestätigung finden.

Ein dritter bedeutsamer Zusammenhang hat sich darüber hinaus noch für die elektrodermale Aktivität und den Schreckreflex ergeben, was im Modell einem Zusammenhang zwischen zwei benachbarten Ebenen entspricht und damit gut in die Modellannahmen integrierbar ist. Für den Zusammenhang zwischen Schreckreflexreaktion und elektrodermalen Reaktion liegen damit nun erstmals Zusammenhangsbestimmungen bei phobischer Stimulation vor. Hierbei bestätigt sich der bedeutsame Zusammenhangsbefund beider Maße von Vrana (1995) bei Furchtimagination gesunder Studenten, wobei jedoch ein deutlich höherer Korrelationskoeffizient berichtet wurde. Dieser quantitative Unterschied kann zum einen durch die Differenzen in der Stichprobe (phobische vs. gesunde Probanden), oder aber der unterschiedlichen Emotionsinduktion (bildhafte Stimulation vs. Imagination) erklärt werden. Darüber hinaus kann die Einbeziehung beider Geschlechter in der Studie von Vrana für einen höheren Zusammenhang beider Maße verantwortlich sein, da für Männer wiederholt höhere psychophysiologische Furchtreaktionen berichtet werden (vgl. Peck, 2000).

Alle anderen Zusammenhänge psychophysiologischer Reaktionsmaße haben sich in der vorliegenden Studie als nicht bedeutsam erwiesen. Für den Zusammenhang zwischen Herzraten- und Schreckreflexreaktion konnten damit die Ergebnisse von De Jong et al. (1991) und Gautier und Cook (1997) bestätigt werden, die ebenfalls keinen Zusammenhang beider Reaktionsmaße finden konnten. Zusammengefasst ergibt sich demnach für die beiden Maße Evidenz, dass trotz Lage auf benachbarten Ebenen im Modell dennoch nur wenig gemeinsame Varianz zwischen

beiden Maßen vorzuliegen scheint. Für die Cortisolreaktion konnten im Gegensatz zu vorausgehenden Studien (vgl. Kapitel 3.1.1.3) keine Zusammenhänge mit der Herzratenreaktion dargestellt werden. Dies kann zum einen daran liegen, dass in die Zusammenhangsanalysen aufgrund der geringen Stichprobengröße alle phobischen Frauen ungetrennt nach Responsivität einbezogen worden sind, da mehrerer Autoren (Caccioppo et al, 1994, 1995; Sgoutas-Emch, 1994; Lovallo et al., 1991) Zusammenhänge nur bei herzratenhochreaktiven Probanden gefunden haben. Entsprechend waren in der vorliegenden Studie auch Zusammenhänge lediglich für diese Untergruppe der in der Herzrate hoch-responsiven Frauen bestimmt worden, wo sich jedoch auch kein bedeutsamer Zusammenhang zeigen ließ. Weiterhin können die fehlenden Zusammenhänge dadurch begründet sein, dass in der vorliegenden Studie bei den phobischen Frauen keine bedeutsame Cortisolreaktion gefunden werden konnte (Vgl. Studie I). Das Ergebnis eines unbedeutenden Zusammenhanges beider Reaktionsmaße bestätigt andererseits wiederum Ergebnisse von Liberzon et al. (1999) und Rose und Fogg (1993), die ebenfalls keine bedeutsamen Zusammenhänge beider Maße finden konnten.

Betrachtet man die Höhe aller Korrelationskoeffizienten, so bleibt festzuhalten, dass selbst die bedeutsamen Korrelationen nur mäßige Zusammenhänge zeigen. Annahmen über hohe Zusammenhänge innerhalb der psychophysiologischen Reaktionsmaße, wie sie teilweise implizit anhand der gleichartigen Erhöhung aller Maße unter phobischer Stimulation erwartet werden, können also nicht bestätigt werden. Weiterhin erscheinen die meisten psychophysiologischen Reaktionsmaße weitgehend unkorreliert zu sein. Zukünftige Studien sollten überprüfen, ob die erzielten Ergebnisse replizierbar sind und weitere psychophysiologische Reaktionsmaße in Zusammenhangsanalysen einbeziehen. Bezogen auf Langs Drei-Ebenen-Modell bedeutet dies, dass nicht nur zwischen seinen drei postulierten Ebenen (verbal-kognitiv, psychophysiologisch und Verhalten) nur geringe Zusammenhänge bestehen, sondern zumindestens innerhalb der psychophysiologischen Ebene selbst auch nur maximal mäßige Interrelationen bestehen, wenn nicht nur die klassischen vegetativen Reaktionsmaße in diese Ebene eingeordnet werden. Es wäre daher zu überdenken, ob es sinnvoll ist diese Ebene weiter anhand ihrer Zusammenhänge zu unterteilen, beispielsweise anhand der in dem hierarchischen Zusammenhangsmodell postulierten hierarchischen Reaktionsebenen. Hierfür ist jedoch noch eine zukünftige Bestätigung der Befunde und des Modells notwendig. Für die therapeutische Praxis bedeutet das Ergebnis, dass aus in der Diagnostik erhobenen psychophysiologischen Reaktionsmaßen nicht auf andere Reaktionsmaße dieses Bereiches geschlossen werden sollte. Vielmehr sollten alle interessierenden Maße auch tatsächlich erhoben

werden. Zusammengefasst liefern die drei bedeutsamen Zusammenhangsbefunde jedoch zunächst eine weitere gute Bestätigung der Modellannahmen. Insbesondere die Zusammenfassung von Schreckreflex und Corrugator-EMG, sowie Herzrate und EDA auf jeweils einer Reaktionsebene konnte über die vergleichsweise engen paarweisen Zusammenhänge noch einmal bestätigt werden. In Abbildung 24 sind die erzielten Zusammenhänge noch einmal grafisch für die drei hierarchischen Reaktionsebenen des Modells dargestellt.

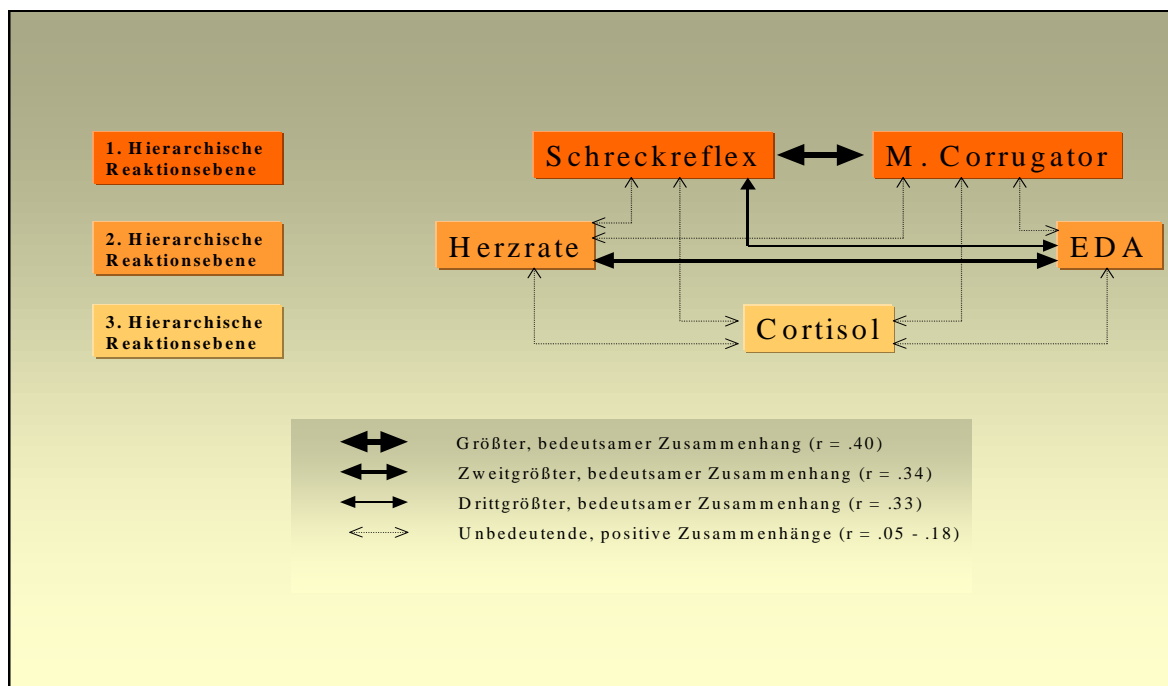


Abbildung 24: Psychophysiologische Zusammenhangsbefunde, dargestellt für die drei hierarchischen Reaktionsebenen

In Hinblick auf die inferenzstatistische Auswertung der postulierten Differenzen zwischen den Zusammenhängen ist leider nur eine eingeschränkte Interpretation der Ergebnisse in Hinblick auf die Modellannahmen möglich. Bei der Versuchsplanung war von einer deutlich größeren Gesamtstichprobe an spinnenphobischen Frauen ausgegangen worden, die jedoch durch die strengen Einschlusskriterien nicht erreicht werden konnte. Aufgrund dieser geringen Probandinnenanzahl ist es bei den Stichproben-abhängigen Berechnungen der Bedeutsamkeit erzielter Korrelationsdifferenzen kaum möglich bedeutsame Abweichungen zu bestimmen, zumal aufgrund des eingeschränkten Ranges der Korrelationskoeffizienten mit lediglich maximal mäßigen und ausschließlich positiven Zusammenhängen nicht viel Spielraum für große Unterschiede in den Zusammenhängen gegeben ist. Entsprechend erzielte keine der Zusammenhangsdifferenzen eine bedeutsame Effektstärke. Allerdings konnte immerhin ein

bedeutsamer Unterschied und sechs tendenziell bedeutsame Unterschiede trotz der geringen Stichprobengröße identifiziert werden. Fünf dieser Differenzen werden dabei mit dem Zusammenhang der Maße der ersten hierarchischen Reaktionsebene (Schreckreflex & Corrugator-EMG) erzielt und zwei mit den Maßen der zweiten hierarchischen Reaktionsebene (Herzrate & EDA), während keine Unterschiede zwischen zwei Zusammenhängen zwischen unterschiedlichen hierarchischen Reaktionsebenen bedeutsam wurden. Dies spricht wiederum für die eingeführte Einteilung der hierarchischen Reaktionsebenen im Rahmen des postulierten Modelles. Insgesamt ist jedoch die Interpretierbarkeit der Ergebnisse aufgrund des zu kleinen Stichprobenumfangs deutlich eingeschränkt.

Zusammengefasst bleibt festzuhalten, dass mit dieser Studie erstmals strukturiert Zusammenhänge der einbezogenen psychophysiologischen Reaktionsmaße bei phobischen Frauen untersucht wurden und dabei erste Hinweise für die Gültigkeit des postulierten hierarchischen Zusammenhangsmodells erzielt werden konnte. Eine deutliche Limitation der Studie besteht jedoch in der zu geringen Stichprobengröße, die einen Teil der Modellannahmen nicht abschließend auswertbar macht. Zwar haben auch andere Arbeitsgruppen mit ähnlich kleinen Stichproben Zusammenhangsanalysen angestellt (Buchanan et al., 1999; Gaab et al., 2005), jedoch keine Unterschiedshypothesen dieser Zusammenhänge getestet. Es wäre daher wünschenswert, dass in zukünftiger Forschung eine Replizierung der Studie mit einer größeren Stichprobe erfolgen würde, so dass auch die inferenzstatistische Prüfung ausreichend interpretierbar ist.

4 Gesamtdiskussion: Hauptresultate, Forschungsausblick, Vorteile und Limitationen

Die vorliegende Untersuchung hatte sich zum Ziel gesetzt einen Beitrag zur vollständigeren Betrachtung des Konstruktes phobischer Furcht zu leisten. Hierzu wurden in einer ersten Studie erstmals Responsivitätsdifferenzen in zehn bedeutsamen subjektiven, verhaltensbezogenen und psychophysiologischen phobischen Reaktionsmaßen in einem einheitlichen Studiendesign untersucht. In einer zweiten Studie wurden darüber hinaus die Zusammenhänge der psychophysiologischen Reaktionsmaße bei phobischen Frauen und deren Passung mit einem neurophysiologisch abgeleiteten Modell bestimmt.

Bezüglich der Responsivität kann festgehalten werden, dass im Rahmen der ersten Studie klar gezeigt werden konnte, dass phobische Frauen bedeutsame Responsivitätsunterschiede in ihren Reaktionen auf phobische Stimulation zeigen. Es haben sich dabei Hinweise bei einzelnen Reaktionsmaßen ergeben, dass diese Differenzen nicht nur quantitativer, sondern auch qualitativer Natur sein können. In einem großen Teil der Reaktionsmaße haben sich dabei auch Interaktionen mit der experimentellen Stimulation (phobisch vs. neutral) und/oder der Gruppe (phobische vs. nicht-phobische Frauen gezeigt, so dass es notwendig erscheint diese Variablen nicht ohne Berücksichtigung der Responsivität zu beachten. Bisherige Forschung, die zumeist lediglich Ergebnisse von phobischen Gesamtgruppen berücksichtigt, hat demnach einen wichtigen Faktor unberücksichtigt gelassen. Zukünftige Forschung zu phobischen Reaktionsmaßen sollte entsprechend standardmäßig Responsivitätsunterschiede in den erhobenen Variablen berücksichtigen. Darüber hinaus sollten die erzielten Ergebnisse in Hinblick auf Replizierbarkeit und zeitliche Stabilität geprüft werden. Abschließend bleibt die Frage zu beantworten, welche Faktoren verantwortlich für diese Responsivitätsunterschiede sind. In bisheriger Forschung wurden hierbei bezüglich Responsivitätsunterschieden in der Herzraten- und Cortisolreaktion vor allem Persönlichkeitsvariablen, kognitive Faktoren und Copingstrategien diskutiert. Der Einfluss dieser Variablen könnten daher für alle Reaktionsmaße bei denen in der vorliegenden und in zukünftigen Studien Responsivitätsunterschiede darstellbar sind, überprüft werden. Sekretorisches Immunglobulin A war aufgrund der bekannten Reaktivität auf kurzfristige Stressinduktionen in die Untersuchung mit einbezogen worden, ließ sich im Rahmen der ersten Studie jedoch nicht als phobisches Reaktionsmaß bestätigen. Aufgrund methodischer Probleme mit zu geringen Speichelmengen zur Auswertung von sIgA resultierte eine deutlich kleinere Probandinnenzahl als in den anderen Reaktionsmaßen. Darüber hinaus zeigten sich äußerst hohe Standardabweichungen in diesem Reaktionsmaß, so dass eine erneute Überprüfung der Reaktivität von sIgA auf phobische Stimulation durchaus sinnvoll erscheint.

Im Rahmen der zweiten Studie war zunächst überprüft worden, ob sich eine einheitliche psychobiologische Responsivität über alle psychophysiologischen Maße zeigen lässt, wie dies von Boyce (1995) postuliert worden war. Bei spinnenphobischen Frauen unter phobischer Stimulation ließ sich eine solche einheitliche Reaktion nicht nachweisen. Zukünftige Forschung sollte dieses Postulat unter anderen Stresssituationen bzw. mit anderen phobischen Gruppen ebenfalls unter Einbezug multipler psychophysiologischer Maße überprüfen, um eine Bestätigung oder Zurückweisung der Hypothese bzw. die Aufzeigbarkeit einer eingeschränkten

Gültigkeit zu ermöglichen. Lässt sich das Ergebnis bestätigen, so kann nicht von einer einheitlichen psychophysiologischen Response ausgegangen werden, sondern die Responsivität muss individuell für jedes psychophysiologische Reaktionsmaß, was unter wissenschaftlicher Betrachtung steht bzw. therapeutisch als relevant gesehen wird erhoben werden.

Für Zusammenhänge der psychophysiologischen Reaktionsmaße hat sich eine erste Bestätigung des in der zweiten Studie eingeführten hierarchischen Zusammenhangsmodells der psychophysiologischen Reaktionsmaße phobischer Furcht ergeben. Es steht allerdings noch die inferenzstatistische Überprüfung anhand einer ausreichend großen Stichprobe aus. In zukünftiger Forschung sollte daher zum einen eine Überprüfung der Zusammenhänge des bisher in das Modell integrierten Reaktionsmaße an einer größeren Stichprobe vorgenommen werden und im Weiteren eine Ausweitung auf zusätzliche, bisher nicht berücksichtigte psychophysiologische Maße erfolgen. In der vorliegenden Studie und dem vorgestellten Modell waren zunächst die psychophysiologischen Reaktionsmaße berücksichtigt worden, die sich in den letzten Jahrzehnten über viele Studien als besonders bedeutsam für phobische Furcht erwiesen hatten und die entsprechend als phobische Reaktionsmaße in der Literatur Beachtung gefunden hatten. In den letzten Jahren gibt es jedoch vielversprechende Ergebnisse, die auch andere Maße auf phobische bzw. Stressreaktivität getestet haben und die daher in das Modell einbezogen werden könnten: So wurden gerade im Bereich der Stressforschung der letzten Jahre wiederholt immunologische Reaktionsmaße (Bosch et al., 2003; Caccioppo et al., 1995; Cohen et al., 2000) einbezogen. Darüber hinaus könnten weitere kardiovaskuläre Reaktionsmaße, wie etwa systolischer und diastolischer Blutdruck (Burlison et al., 2003), oder Elektrokardiogramm (Alpers, 2005) berücksichtigt werden. Ein weiteres bedeutsames vegetatives Reaktionsmaße könnte die Atmung darstellen, wie sie beispielsweise von Alpers et al. (2005) erstmals einbezogen wurde.

Für therapeutische Belange bedeutet das Ergebnis beider Studien, dass bei phobischen Menschen nicht prinzipiell davon ausgegangen werden kann, dass sie eine gleichartig bzw. gleichartig starke Reaktion in allen Reaktionsmaßen zeigen. Im Hinblick auf die Vorteile eines individualisierten Therapieansatzes wäre es daher wünschenswert, die Reaktionsmaße, die für die therapeutische Behandlung als wichtig erachtet werden, individuell bei jedem Klienten einzeln zu erheben, anstatt eine prinzipielle hohe Reaktion in allen Maßen bei der Diagnose einer Phobie zu erwarten oder aber aus dem Ergebnis eines Maßes auf das anderer Maße,

zumindestens innerhalb der gleichen Lang'schen Reaktionsebene zu schließen, wie dies aus Effizienzgründen häufig erfolgt.

Abschließend sollen zusammenfassend noch einmal Stärken und Schwächen des vorgestellten Untersuchungsdesigns diskutiert werden. Ein großer Vorteil der vorliegenden Untersuchung besteht in der gleichzeitigen Erhebung multipler, gerader psychophysiologischer Reaktionsmaße in einem streng kontrollierten Studiendesign. Hierdurch werden allgemeinere Aussagen zur Reaktion auf phobische Stimulation ermöglicht als wenn lediglich ein bis zwei Maße berücksichtigt werden, wie dies häufig in bisheriger Forschung der Fall war und zur Erzielung eines Überblickes die Ergebnisse teilweise sehr unterschiedlicher Studiendesigns kombiniert werden müssen. So ergibt der Befund von bedeutsamen Responsivitätsunterschieden in allen überprüften Reaktionsmaßen, außer dem sIgA, einen deutlichen Hinweis darauf, dass Responsivitätsdifferenzen eher als Normfall denn als Ausnahme betrachtet werden sollten. Bedeutsam ist weiterhin, dass im Rahmen der vorliegenden Untersuchung im Gegensatz zu vielen vorausgehenden Studien nicht nur mit einer Analogstichprobe sondern tatsächlich klinisch auffälligen phobischen Personen gearbeitet wurde und weiterhin eine Kontrollgruppe mit einbezogen wurde. Im Vergleich zu vorausgehenden Studien wurde eine sehr konservative Selektion der Frauen in beiden Untersuchungsgruppen vorgenommen, um so Konfundierungen, die zur Kritik bisheriger Studien geführt hatten, zu vermeiden. Mit der emotionalen Stimulation über bildhafte Stimuli wurde in der vorliegenden Untersuchung ein in den letzten Jahren zunehmend verstärkt in experimenteller Forschung eingesetzte, leicht implementierbare und gut evaluierte Methode gewählt. Für zukünftige Forschung wäre es im Weiteren jedoch interessant, die Ergebnisse mit dieser Emotionsinduktionsmethode auch mit anderen üblichen Verfahren, etwa Imaginationstechniken oder aber tatsächlicher Konfrontation mit dem phobischen Objekt zu vergleichen.

Die vorliegende Untersuchung hat jedoch auch eine Reihe von Limitationen, die sich zumindestens teilweise aus einer anderen Betrachtung ihrer Stärken ergeben. So wurden bewusst die Nachteile eines restriktiven Laborstudiendesign und konservativer Auswahlkriterien der Probandinnen in Kauf genommen. Da erstmals mehrere sensitive psychophysiologische Reaktionsmaße mit in die Untersuchung einbezogen wurden, wurde auf Kosten der internen Validität ein solches Design gewählt. Hierdurch ist natürlich die externe Validität mit Übertragbarkeit auf phobische Furchtreaktionen im Alltag eingeschränkt worden. Biondi und Picardi (1999) haben in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, dass bisher nur wenig über

die Generalisierbarkeit von Laborstudien auf Situationen des alltäglichen Lebens bekannt ist und daher Vorsicht bei der Interpretation der Ergebnisse aus solchen Studien vor. Zukünftige Studien sollten daher gestuft eine Annäherung an natürlichere Settings für ihre Untersuchungen unter Dokumentation und Berücksichtigung des Umwelteinflusses wählen. In Hinblick auf das Versuchspersonenkollektiv wäre eine Einbeziehung auch komorbider phobischer Probanden sinnvoll, da für Angststörungen Komorbidität eher den Regelfall als eine Ausnahme darstellen (vgl. Pini, Cassano, Simonini, Savino, 1997). Auch in Hinblick auf die generellen restriktiven gesundheitlichen Einschlusskriterien sollte - ähnlich wie dies Gaab et al. (2005) für ihre aktuelle Studie mit ebenfalls strengen Selektionskriterien folgern - in zukünftiger Forschung eine liberalere Haltung eingenommen werden. Dabei könnte eine statistische Kontrolle dieser potenziell konfundierenden Variablen erfolgen und damit das Problem umgangen werden, dass eine hoch-selektive Auslese die Übertragbarkeit der Ergebnisse einschränkt. Außerdem wäre es leichter eine ausreichend große Stichprobe zu rekrutieren, was in der vorliegenden Untersuchung ein Problem darstellte und die Interpretierbarkeit von Studie II reduziert. Eine weitere Limitation der vorliegenden Untersuchung besteht in der Untersuchung einer ausschließlich weiblichen Stichprobe. Dies erfolgte in Hinblick auf die Erhebung der neurohumoralen Reaktionsmaße. Frauen waren aufgrund der deutlich höheren Prävalenz für spezifische Phobien und im Speziellen für Spinnenphobie bevorzugt worden. Allerdings ist damit eine Übertragbarkeit der Ergebnisse auf phobische Männer nur eingeschränkt möglich. So konnte Peck (2000) in seiner Metaanalyse zeigen, dass Frauen vor allem auf der subjektiven und Verhaltensebene größere Furchreaktionen zeigen, dabei aber bedeutsam geringere Herzratenreaktionen erzielen. Bradley et al. (1993) berichten ebenfalls für die elektrodermalen Maße generell höhere Reaktionen bei Männern, während für die Corrugator-EMG-Reaktion eine stärkere Reaktion bei Frauen berichtet wird (Bradley et al., 1993, Lang, 1995). Eine weitere Limitation ist die Beschränkung auf ausschließlich spinnenphobische Probanden. Während die Übertragbarkeit der Ergebnisse für andere Tierphobien und die meisten anderen spezifischen Phobien angenommen werden kann, so kann jedoch keine Übertragung auf Blut- und Injektionsphobische Menschen erfolgen, die zumindestens psychophysiologisch ein differierendes Reaktionsmuster zeigen (u.a. Hamm et al., 1997; Sarlo et al., 2000). Es wäre daher interessant auch bei diesen Phobietyp sowohl Responsivitätsunterschiede als auch Zusammenhänge der Reaktionsmaße zu bestimmen. Eine Schwierigkeit, die sich im Rahmen der Untersuchung erstmals ergeben hat, ist die Erhebung des Vermeidungsverhaltens über die Betrachtenszeit phobischer Stimuli bei therapiemotivierten und -informierten Probanden. Durch die Integration der Studie in eine anschließende verhaltenstherapeutische Behandlung war es

dabei nicht möglich wie beabsichtigt über dieses gut validierte Maß Vermeidungsverhalten zu erheben. Um solche Konfundierungen zu vermeiden sollte in zukünftigen Studien daher eine klare Trennung von einer geplanten psychotherapeutischen Behandlung erfolgen, wenn die Betrachtenszeit als Maß des Vermeidungsverhaltens erhoben werden soll.

5 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es einen Beitrag zur vollständigeren Betrachtung des Konstruktes phobischer Furcht zu leisten. Hierzu werden erstmals zehn phobische Reaktionsmaße in einem einzigen Studiendesign integriert und sowohl interindividuelle Unterschiede in der Responsivität dieser zehn Maße als auch der Zusammenhang psychophysiologischer Reaktionsmaße bei phobischen Menschen fokussiert. Es werden zwei Studien an 46 Frauen mit Spinnenphobie und 44 nicht-phobischen Kontrollpersonen durchgeführt.

Bisherige Forschung vor allem zu Herzraten- und Cortisolreaktivität lässt vermuten, dass es gerade in der psychophysiologischen Responsivität bedeutsame interindividuelle Unterschiede gibt. Im Rahmen sowohl der Stressforschung als auch der Erforschung phobischer Störungen wurden solche Responsivitätsdifferenzen bisher jedoch nie systematisch untersucht. In Studie I werden daher insgesamt zehn Reaktionsmaße während phobischer Konfrontation mit bildhaftem Stimulusmaterial erhoben und Auswertungen sowohl mit als auch ohne Berücksichtigung von Responsivitätsunterschiede durchgeführt. Neben sechs psychophysiologischen Reaktionsmaßen (Herzrate, EDA, Schreckreflex, Corrugator-EMG, Cortisol, sIgA) werden dabei auch subjektive Maße (Valenz, Erregung und Dominanz) und Vermeidungsverhalten, operationalisiert über die Betrachtungszeit phobischer Stimuli, erhoben. Durch konservative Auswahlkriterien der Probandinnen, Implementierung einer Kontrollgruppe und ein streng kontrolliertes Labordesign wird dabei versucht die vielfältige Kritik bezüglich methodischer Mängel an früheren Studien zu berücksichtigen. In der ersten Studie können ohne Berücksichtigung der Responsivitätsunterschiede erwartungsgemäß vorausgehende Ergebnisse bestätigt werden, wonach phobische Frauen unter phobischer Stimulation bedeutsam höhere psychophysiologische Reaktionen in Herzrate, EDA, Schreckreflex und Corrugatormuskel zeigen als unter neutraler Stimulation. Lediglich für Cortisol ist dies nicht nachweisbar. Sekretorisches Immunglobulin A, das aufgrund der bekannten Reaktivität auf kurzzeitige Stressinduktion in die Untersuchung einbezogen wird, kann in der vorliegenden Studie nicht als

phobisches Reaktionsmaß bestätigt werden. In den subjektiven Maßen können ebenfalls die Ergebnisse vorausgehender Studien bestätigt werden, wonach sich phobische Frauen unter phobischer Stimulation negativer, erregter und weniger dominant erleben als nicht-phobische Frauen und als unter neutraler Stimulation. Im Vermeidungsverhalten zeigt sich bei den phobischen Frauen ein durch die außergewöhnlich hohe Therapiemotivation erklärbares verlängertes freiwilliges Betrachtungszeit der Spinnenbilder, so dass nicht die bisherigen Ergebnisse bestätigt werden können, dass sie eine kürzere Betrachtungszeit unter phobischer Stimulation als unter neutraler Stimulation zeigen. Trotzdem können sie von den nicht-phobischen Frauen unterschieden werden, die trotz der Selbstkonfrontationsversuche der phobischen Frauen die Spinnenbilder noch bedeutsam länger betrachten.

Betrachtet man die Ergebnisse bei Beachtung der Responsivität zusammenfassend, so ergibt sich die Responsivität über alle betrachteten Reaktionsmaße als wichtige Informationsquelle. Bei allen Reaktionsmaßen zeigen sich bei den phobischen Frauen unter phobischer Stimulation bedeutsame Unterschiede in der Responsivität und bis auf die Schreckreflexreaktion sogar auch durchgängig Interaktionen mit der experimentellen Stimulation und/oder der Gruppe (phobische vs. nicht-phobische Frauen). Für die Herzraten- und Cortisolreaktion haben sich sogar Hinweise auf qualitative Responsivitätsdifferenzen ergeben, die in zukünftiger Forschung näher überprüft werden müssen. Selbst bei den subjektiven Maßen zeigen sich entgegen der Erwartungen bedeutsame Einflüsse der Responsivität. Wiederholt konnte gezeigt werden, dass eine Variation des Versuchspersonenkollektives hinsichtlich der Responsivität substantielle Einflüsse auf die Ergebnisse der Vergleiche zwischen phobischen und nicht-phobischen Frauen bzw. phobischer und neutraler Stimulation haben kann. Es erscheint daher notwendig in zukünftiger Forschung Unterschiede in der Responsivität zu berücksichtigen und Ursachen dieser Differenzen aufzuklären. Aufgrund bisheriger Ergebnisse zu Responsivitätsunterschieden bietet sich dabei vor allem die Untersuchung von Persönlichkeitsunterschieden, kognitiven Variablen und Copingstile als ursächliche oder mediierende Variablen an. Ergebnisse bisheriger Studien zu phobischen Reaktionsmaßen sollten in Hinblick auf die Nichtbeachtung von Responsivitätsdifferenzen kritisch interpretiert werden. Für viele Reaktionsmaße kann anscheinend nicht, wie bisher implizit angenommen, eine einfache, gleichartige Reaktion aller phobischen Personen während phobischer Konfrontation erwartet werden.

Langs Drei-Ebenen-Modell (1968) hat eine große Diskussion um die Zusammenhänge phobischer Reaktionsebenen ausgelöst, nur wenige Studien fokussieren jedoch die

Zusammenhänge zwischen multiplen psychophysiologischen Reaktionsmaßen. Im Rahmen der Stressforschung haben Boyce et al. (1995) eine einheitliche psychobiologische Reaktivität postuliert, wobei Menschen über die unterschiedlichen psychophysiologischen Reaktionsmaße eine einheitliche Reaktion zeigen sollten. Die Gültigkeit dieses Postulates wurde für phobische Frauen unter phobischer Stimulation überprüft. Es konnte hierbei kein Hinweis auf das Vorliegen einer einheitlichen individuellen psychobiologischen Responsivität gefunden werden. Es erscheint vielmehr so, dass die Reaktion einer spinnenphobischen Frau in einem psychophysiologischen Reaktionsmaß unabhängig ist von der Reaktion in allen anderen Reaktionsmaßen. Weiterhin wurde anhand des „hierarchischen Modells der Angst und Furcht“ von Zinbarg (1998) und heutigem neurophysiologischen Wissen ein hierarchisches Zusammenhangsmodells der psychophysiologischen Reaktionsmaße phobischer Furcht auf der Basis ihrer zentralnervösen Beziehungen abgeleitet und auf dieser Grundlage Zusammenhangshypothesen erstellt. Hierbei wird die Amygdala als höchste integrierende Ebene aller psychophysiologischen Reaktionsmaße angenommen. Höhere Zusammenhänge werden eher zwischen den schnellen, durch wenige andere Strukturen beeinflusste Reaktionsmaße (Schreckreflexpotenzierung und erhöhter Corrugatoranspannung) erwartet, während für langsamere Maße (v. a. Cortisol) eine größere Unabhängigkeit erwartet wird. Dieses Modell ließ sich auf der deskriptiven Ebene clusteranalytisch und durch bedeutsame Zusammenhänge der ersten und zweiten postulierten Reaktionsebene gut bestätigen. Die inferenzstatistische Auswertung von Differenzhypothesen zwischen den Zusammenhangspaaren ist aufgrund der geringen Stichprobengröße nur schwer interpretierbar. Zukünftige Forschung sollte daher mit größerem Stichprobenumfang das postulierte Modell anhand der bisher eingefügten Reaktionsmaße überprüfen und im nächsten Schritt weitere Reaktionsmaße in das Modell integrieren. Möglichkeiten für die Einbeziehung weiterer Maße werden diskutiert.

6 Literatur

- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. & Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, 372, 669-672.
- Aguirre, A., Levine, M. J., Cohen, R. E. & Tabak, L. A. (1987). Immunochemical quantitation of alpha-amylase and secretory IgA in parotid saliva from people of various ages. *Archives of Oral Biology*, 32, 297 - 301.
- al'Absi, M., Bongard, S., Buchanan, T., Pincomb, G. A., Licionio, J. & Lovallo, W. R. (1997). Cardiovascular and neuroendocrine adjustment to public speaking and mental arithmetic stressors. *Psychophysiology*, 34, 266-275.
- Alheid, G., deOlmos, J. S. & Beltramino, C. A. (1995). Amygdala and extended amygdala. In: G. T. Paxinos (Hrg.), *The Rat Nervous System* (2. Auflage, 495-578). Academic Press.
- Alpers, G. W., Abelson, J. L., Wilhelm, F. H. & Roth, W. T. (2003). Salivary cortisol response to exposure treatment in driving phobics. *Psychosomatic Medicine*, 65, 679 – 687.
- Alpers, G. W., Wilhelm, F. H. & Roth, W. T. (2005). Psychophysiological Assessment during exposure in driving phobic patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 126-139.
- American Psychiatric Organization (APA, 1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th edition). Washington: American Psychiatric Press.
- Applegate, C. D., Kapp, B. S., Underwood, M. D. & McNall, C. L. (1983). Autonomic and somatomotor effects of the amygdala central n. stimulation in awake rabbits. *Physiology and Behavior*, 31, 353-60.
- Arntz, A., Rauner, M. & von den Hout, M. A. (1995). "If I feel anxious, there must be danger": The fallacy of ex consequentia reasoning in inferring danger in anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 917-925.
- Bachen, E. A., Manuck, S., B. & Marsland, A. L. (1992). Lymphocyte subset and cellular immune response to a brief experimental stressor. *Psychosomatic Medicine*, 54, 673-679.
- Balaban, M. T. (1995). Affective influences on startle in 5-month-old infants: reactions to facial expressions of emotion. *Child Development*, 66, 28-36.
- Bandelow, B. (2001). *Panik und Agoraphobie. Diagnose, Ursachen, Behandlung*. Wien: Springer.
- Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and ist disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (499-532). New York: The Guilford Press.
- Bartholow, B. D. (2000). Cognitive processing and affective consequences of target-based expectancy violations: Apsychophysiological analysis. *Dissertation Abstracts- International: Section B: The Sciences and Engeneering*, 61, 2814.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C. und Damasio, A. R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, 269, 1115 – 1118.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International University Press.
- Beck, J. S. (1995). *Cognitive Therapy. Basics and Beyond*. New York: Guilford Press.
- Bernstein, A. S. (1969). The orienting response and direction of stimulus change. *Psychonomic Science*, 12, 127 - 128.
- Bernstein, A. S., Frith, C. D., Gruzelier, J. H., Patterson, T., Straube, E., Venables, P.H. & Zahn, T. P. (1982). An analysis of the skin conductance orienting response in samples of American, British, and German schizophrenics. *Biological Psychology*, 14, 155-211.
- Biondi, M. & Picardi, A. (1999). Psychological stress and neuroendocrine function in humans: The last two decades of research. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 68, 114-150.
- Birbaumer, N., Grodd, W., Diedrich, O., Klose, U., Erb, M. & Lotze, M. (1998). fMRI reveals amygdala activation to human faces in social phobics. *Neuroreport*, 9, 1223-1226.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1991). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer.

- Blascovich, J. & Tomaka, J. (1996). The biopsychosocial model of arousal regulation. *Advances in Experimental Social Psychology*, 28, 1-51.
- Blood, G. W., Blood, I. M., Bennett, S., Simpson, K. C., Susman, E. J. & Miller, A. H. (1994). Subjective anxiety measurements and cortisol responses in adults who stutter. *Journal of Speech and Hearing Research*, 37, 760-768.
- Blumenthal, T. D. (1988). The startle response to acoustic stimuli near startle threshold: Effects of stimulus rise and fall time, duration, and intensity. *Psychophysiology*, 25, 607-611.
- Blumenthal, T. D. (1996). Inhibition of the human startle response is affected by both prepulse intensity and eliciting stimulus intensity. *Biological Psychology*, 44, 85-104.
- Blumenthal, T. D. & Berg, W. K. (1986). Stimulus rise time, intensity, and bandwidth effects on acoustic startle amplitude and probability. *Psychophysiology*, 23, 635 - 641.
- Blumenthal, T. D., Cuthbert, B. N., Filion, D. L., Hackley, S., v. Lipp, O. & Van Boxtel, A. (2005). Committee report: Guidelines for human startle eyeblink electromyographic studies. *Psychophysiology*, 42, 1-15.
- Blumenthal, T. D. & Goode, C. T. (1991). The startle eyeblink response to low intensity acoustic stimuli. *Psychophysiology*, 28, 296 - 306.
- Bosch, J. A., Ring, C., de Geus, E. J., Veerman, E. C. & Amerongen, A. V. (2002). Stress and secretory immunity. *International Review of Neurobiology*, 52, 213-253.
- Bondy, P. K. (1985). Disorders of the adrenal cortex. In J. D. Wilson & D. W. Foster (Hrg.), *Williams Textbook of Endocrinology* (816-890). Philadelphia: Saunders.
- Bosch, J. A., E. J. De Geus, Veerman, E. C., Hoogstraten, J. & Nieuw Amberongen, A. V. (2003). Innate secretory immunity in response to laboratory stressors that evoke distinct patterns of cardiac autonomic activity. *Psychosomatic Medicine*, 65, 245-258.
- Bosch, J. A., Ring, C., de Geus, E. J., Veerman, E. C. & Amerongen, A. V. (2002). Stress and secretory immunity. *International Review of Neurobiology* 52, 213-253.
- Bourdon, K. H., Boyd, J. H., Rae, D. S., Burns, B. J., Thompson, J. W. & Locke, B. Z. (1988). Gender differences in phobias - results of the ECA community survey. *Journal of Anxiety Disorders*, 2, 227-241.
- Bouzat, C. & Barrantes, F. J. (1996). Modulation of muscle nicotinic acetylcholine receptors by the glucocorticoid hydrocortisone. Possible allosteric mechanism of channel blockade. *Journal of Biological Chemistry*, 271, 25835-25841.
- Boyce, W. T., Chesney, M. & Alkon, A. (1995). Psychobiologic reactivity to stress and childhood respiratory illnesses: Results of two prospective studies. *Psychosomatic Medicine*, 57, 411-422.
- Bradley, M. M., Codispoti, M., Cutbert, B. N. & Lang, P. J. (2001). Emotion and motivation I: Defensive and appetitive reactions in picture processing. *Emotion*, 1, 276-298.
- Bradley, M. M., Codispoti, M., Sabatinelli, D. & Lang (2001). Emotion and motivation II: Sex differences in picture processing. *Emotion*, 1, 300-319.
- Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1990). Startle reflex modification: Emotion or attention. *Psychophysiology*, 27, 513 - 523.
- Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1991). Startle and emotion: Lateral acoustic stimuli and the bilateral blink. *Psychophysiology*, 28, 285 - 295.
- Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1996a). Picture media and emotion: Effects of a sustained affective context. *Psychophysiology*, 33, 662 - 670.
- Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1996b). Lateralized startle probes in the study of emotion. *Psychophysiology*, 33, 156-161.
- Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1999). Affect and the startle reflex. In A. M. Schell & M. e. Dawson (Hrg.), *Startle modification: Implications for neuroscience, cognitive science, and clinical science* (pp. 157-183). New York: Cambridge University Press.
- Bradley, M. M & Lang, P. J. (1994). Measuring emotion: the self-assessment manikin and the semantic differential. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25, 49-59.

- Bradley, M. M., Lang, P. J. & Cuthbert, B. N. (1993). Emotion, novelty, and the startle reflex: Habituation in humans. *Behavioral Neuroscience*, *107*, 970-980.
- Bradley, M. M., Sabatinelli, D., Lang, P. J., Fitzsimmons, J. R., King, W. & Desai, P. (2003). Activation of the visual cortex in motivated attention. *Behavioral Neuroscience*, *117*, 369-380.
- Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Adil, J., Khan, S. & Nazeer, A. (2003). Cortisol response to a cognitive stress challenge in posttraumatic stress disorder (PTSD) related to childhood abuse. *Psychoneuroendocrinology*, *28*, 733-750.
- Bristow, M., Hucklebridge, F., Clow, A. & Evans, P. (1997). Modulation of secretory immunoglobulin A in saliva in relation to an acute episode of stress and arousal. *Journal of Psychophysiology*, *11*, 248-255.
- Brown, E. S. & Suppes, T. (1998). Mood symptoms during corticosteroid therapy. A review. *Harvard Review of Psychiatry*, *4*, 239-246.
- Brown, S. L. & Schwartz, G. E. (1980). Relationships between facial electromyography and subjective experience during affective imagery. *Biological Psychology*, *11*, 49-62.
- Buchanan, T. W., al`Absi, M. & Lovallo, W. R. (1999). Cortisol fluctuates with increases and decreases in negative affect. *Psychoneuroendocrinology*, *24*, 227 – 241.
- Buchanan, T. W. , Brechtel, A., Sollers, J. J. & Lovallo, W. R. (2001a). Exogenous cortisol exerts effects on the startle reflex independent of emotional modulation. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, *68*, 203-210.
- Burleson, M. H., Poehlmann, K. M, Hawkey, L. C., Ernst, J. M., Berntson, G. G., Malarkey, W. B., Kiecolt-Glaser, J. K., Glaser, R. & Cacioppo, J. T. (2003). Neuroendocrine and cardiovascular reactivity to stress in mid-aged and older women: Long-term temporal consistency of individual differences. *Psychophysiology*, *40*, 358-369.
- Burns, D. D. (1999). *The feeling good handbook*. New York: Plume/Penguin Books.
- Burns, V. E., Ring, C., Harrison, L. K., Carroll, D. & Drayson, M. (2004). Reductions in secretory immunoglobulin A to cold pressor stress are not influenced by timing of saliva sampling. *Biological Psychology*, *66*, 91-98.
- Cacioppo, J. T. (1994). Social neuroscience: Autonomic, neuroendocrine and immune responses to stress. *Psychophysiology*, *31*, 113-128.
- Cacioppo, J. T., Berntson, G. G. & Andersen, B. L. (1991). Psychophysiological approaches to the evaluation of psychotherapeutic process and outcome, 1991: Contributions form social psychophysiology. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and clinical Psychology*, *3*, 321-336.
- Cacioppo, J. T., Martzke, J. S., Petty, R. E. & Tassinari, L. G. (1988). Specific forms of facial EMG response index emotions during an interview: From Darwin to continuous flow hypothesis of affect-laden information processing. *Journal of Personality and Social Psychology*, *54*, 592 - 604.
- Cacioppo, J. T., Malarkey, W. B., Kiecolt-Glaser, J. K., Uchino, B. N., Sgoutas-Emch, S. A., Sheridan, J. F., Berntson, G. G. & Glaser, R. (1995). Heterogeneity in Neuroendocrine and Immune Responses to Brief Psychological Stressors as a Function of Autonomic Cardiac Activation. *Psychosomatic Medicine*, *57*, 154-164.
- Cacioppo, J. T., Petty, R. E., Losch, M. E. & Kim, H. S. (1986). Electromyographic activity over facial muscle regions can differentiate the valence and intensity of affective reactions. *Journal of Personality and Social Psychology*, *50*, 260 - 268.
- Cacioppo, J. T., Uchino, B. N., Crites, S. L., Snyder-Smith, M. A., Smith, G., Berntson, G. G. & Lang, P. J. (1992). Relationship between facial expressiveness and sympathetic activation in emotion: A critical review, with emphasis on modeling underlying mechanisms and individual differences. *Journal of Personality and Social Psychology*, *62*, 110-128.
- Calder, A. J., Young, A. w., Rowland, D. Perrett, D. I., Hodges, J. R. & Etcoff, N. L. (1996). Facial emotion recognition after bilateral amygdala damage: Differentially severe impairment of fear. *Cognitive Neuropsychiatry*, *13*, 699-745.

- Camling, E., Gahnberg, L. & Krasse, B. (1987). The relationship between IgA antibodies to Streptococcus mutans antigens in human saliva and breast milk and the number of indigenous oral Streptococcus mutans. *Archives in Oral Biology*, 32, 21 - 25.
- Campeau, S. & Davis, M. (1995). Involvement of the central nucleus and basolateral complex of the amygdala in fear conditioning measured with fear-potentiated startle in rats trained concurrently with auditory and visual conditioned stimuli. *Journal of Neuroscience*, 15, 2301-2311.
- Carins J. & Booth C. (2002). Salivary Immunoglobulin-A as a Marker of Stress During Strenuous Physical Training. *Aviation, Space, and Environmental medicine*, 73, 1203-1207.
- Carroll, D., Ring, C., Shrimpton, J., Evans, P., Willemsen, G. & Hucklebridge, F. (1996). Secretory immunoglobulin A and cardiovascular responses to acute psychological challenge. *International Journal of International Medicine*, 3, 266-279.
- Carruthers, M. & Taggart, P. (1973). Vagotonicity of violence: Biochemical and cardiac response to violent films and television programmes. *British Medical Journal*, 18, 384-389.
- Center for the Study of Emotion and Attention (CSEA-NIMH) (1999). *The international affective picture system (IAPS: photographic slides)*. University of Florida, Gainesville.
- Chapman, T. F., Fyer, A. J., Mannuzza, S. & Klein, D. F. (1993). A comparison of treated and untreated simple phobia. *American Journal of Psychiatry*, 150, 816-818.
- Clow, A., Thorn, L., Evans, P. & Hucklebridge, F. (2004). The Awakening Cortisol Response: Methodological Issues and Significance. *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*, 7, 29 – 37.
- Codispoti, M., Gerra, G., Monetbarocci, O., Ziamovic, A., Raggi, M. A. & Baldaro, B. (2003). Emotional perception and neuroendocrine changes. *Psychophysiology*, 40, 863 – 868.
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. New Jersey: Hillsdale.
- Cohen, S. & Hamrick, N. (2003). Stable individual differences in physiological response to stressors: implications for stress-elicited changes in immune related health. *Brain, Behavior, and Immunity*, 17, 407-414.
- Cohen, S., Hamrick, N., Rodriguez, M. S., Feldman, P.J., Rabin, B. S. & Manuck, S. B. (2000). The stability of and intercorrelations among cardiovascular, immune, endocrine, and psychological reactivity. *Annals of Behavioral Medicine*, 22, 171-179.
- Condren, R. M., O'Neill, A., Ryan, M. C. M., Barrett, P. & Thakore, J. H. (2002). HPA axis response to a psychological stressor in generalised social phobia. *Psychoneuroendocrinology*, 27, 693-704.
- Cook, E. W., III., Davis, T. L., Hawk, L. W., Spence, E. L. & Gautier, C. H. (1992). Fearfulness and startle potentiation during aversive visual stimuli. *Psychophysiology*, 29, 633-645.
- Cook, E. W., III., Hawk, L. W., Davis, T. L. & Stevenson, V. E. (1991). Affective individual differences and startle reflex modulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 5-13.
- Cook, E. W., III., Hodes, R. L. & Lang, P. J. (1986). Preparedness and phobia: Effects of stimulus content on human visceral conditioning. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 280-286.
- Curtis, G. C., Buxton, M., Lippman, D., Nesse, R. Wright, J. (1976). "Flooding in vivo" during the circadian phase of minimal cortisol secretion: anxiety and therapeutic success without adrenal cortical activation. *Biological Psychiatry*, 11, 101-107.
- Curtis, G. C., Magee, W. J., Eaton, W. W., Wittchen, H.-U., & Kessler, R. C. (1998). Specific fears and phobias. Epidemiology and classification. *British Journal of Psychiatry*, 173, 212 – 217.
- Curtis, G. C., Nesse, R., Buxton, M. & Lippman, D. (1978). Anxiety and plasma cortisol at the crest of the circadian cycle: Reappraisal of a classical hypothesis. *Psychosomatic Medicine*, 40, 368 - 378.
- Cuthbert, B. N., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (1990). Valence and arousal in startle modulation. *Supplement to Psychophysiology*, 27, S24 (Abstract).

- Cuthbert, B. N., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (1996). Probing picture perception: Activation and emotion. *Psychophysiology*, *33*, 103 – 111.
- Cuthbert, B. N., Lang, P. J., Strauss, C., Drobles, D., Patrick, C. J. & Bradley, M. M. (2003). The psychophysiology of anxiety disorder. Fear memory imagery. *Psychophysiology*, *40*, 407-422.
- Cuthbert, B. N., Patrick, C. J. & Lang, P. J. (1991). Imagery in anxiety disorder patients: Visceral and startle probe responses. *Supplement to Psychophysiology*, *28*, S18 (Abstract).
- Darwin, Charles (orig. 1872; 1998). *The Expression of the Emotions in Man and Animals*, 3rd edition. With an Introduction, Afterword and Commentaries by Paul Ekman. New York: Oxford University Press.
- Davidson, R. J. (2002). Anxiety and affective style: Role of prefrontal cortex and amygdala. *Biological Psychiatry*, *53*, 68-80.
- Davis, M. (1989). Sensitization of the acoustic startle reflex by footshock. *Behavioral Neuroscience*, *100*, 495 – 503.
- Davis, M. (1992). The role of the amygdala in conditioned fear. In: J. Aggleton (Hrg), *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory and Mental Dysfunction* (255-305). Wiley, New York.
- Davis, M. (1997). The neurophysiological basis of acoustic startle modulation: Research on fear motivation and sensory gating. In P. J. Lang, R. F. Simons & Balaban (Ed.), *Attention and Orienting* (pp. 69 – 96). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Davis, M., Hichcock, J. M. & Rosen, J. B. (1991). Neural mechanisms of fear conditioning measured with the acoustic startle reflex. In J. Madden IV. (Ed.), *Neurobiology of learning, emotion and affect* (pp. 67 - 95). New York: Raven Press.
- Deinzer, R. & Schueller, N. (1998). Dynamics of stress-related decrease of salivary immunoglobulin A (SIgA): Relationship to symptoms of the common cold and studying behavior. *Behavioral Medicine*, *23*, 161 - 169.
- de Jong, P. J. & Merckelbach, H. (1991). Covariation bias and electrodermal responding in spider phobics before and after behavioural treatment. *Behaviour Research and Therapy*, *29*, 307 – 314.
- de Jong, P. J. & Merckelbach, H. (1992). The blinking reflex: On fear of spiders and a new index for emotions. *Psycholoog*, *27*, 148 - 152.
- de Jong, P. J. & Merckelbach, H. (1998). Blood-injection-injury phobia and fear of spiders: Domain specific individual differences in disgust sensitivity. *Personality and Individual Differences*, *24*, 153-158.
- de Jong, P. J., Merckelbach, H. & Arntz, A. (1991). Eyeblink startle responses in spider phobics before and after treatment: A pilot study. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, *13*, 213 - 223.
- de Jong, P. J., Peters, M. & Vanderhallen, I. (2002). Disgust and disgust sensitivity in spider phobia: Facial EMG in response to spider and oral disgust imagery. *Anxiety Disorders*, *16*, 477-493.
- de Jong, P. J., Visser, S. & Merckelbach, H. (1996). Startle and spider phobie: Unilateral probes and the prediction of treatment effects. *Journal of Psychophysiology*, *10*, 150-160.
- de Jong, P. J., Vorage, I. & van den Hout, M. A. (2000). Counterconditioning in the treatment of spider phobie: Effects on disgust, fear and valence. *Behaviour Research and Therapy*, *38*, 1055-1069.
- Den Hartog, H. M., Nicolson, N. A., Derix, M. M., van Bommel, A. L., Kremer, B. & Jolles, J. (2003). Salivary cortisol patterns and cognitive speed in major depression. A comparison with allergic rhinitis and healthy control subjects. *Biological Psychology*, *63*, 1-14.
- Dickerson, S., Grünewald, T. L. & Kemeny, M. (2005). When the social self is threatened: Shame, physiology, and health. *Journal of Personality*.
- Dickerson, S. & Kemeny, M. (2004a). Acute Stressors and Cortisol Responses: A Theoretical Integration and Synthesis of Laboratory Research. *Psychological Bulletin*, *130*, 355-391.

- Dickerson, S., Kemeny, M., Aziz, N., Kim, K.H. & Hahey, J. L. (2004b). Immunological effects of induced shame and guilt. *Psychosomatic Medicine*, 66, 124-131.
- Diehl, J. M. & Arbinger, R. (1990). *Einführung in die Inferenzstatistik*. Verlag Dietmar Klotz.
- Dilger, S., Straube, T., Mentzel, H. J., Fitzek, C., Reichenbach, J. R. & Hecht, H. (2003). Brain activation to phobia-related pictures in spider phobic humans: an event-related functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters*, 348, 29-32.
- Dimberg, U. (1990). Facial electromyography and emotional reactions. *Psychophysiology*, 27, 481-494.
- Dimberg, U., Hansson, G. & Thunberg, M. (1998). Fear of snakes and facial reactions: A case of rapid emotional responding. *Scandinavian Journal of Psychology*, 39, 75-80.
- Dimberg, U., Thunberg, M. & Grunedal, S. (2002). Facial reactions to emotional stimuli: Automatically controlled emotional responses. *Cognition-and-Emotion*, 16, 449-472.
- Diorio, D., Viau, V. & Meaney, M. J. (1993). The role of the medial prefrontal cortex (cingulate gyrus) in the regulation of hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *Journal of Neuroscience*, 13, 3839-3847.
- Drevets, W., C., Price, J. L. Bardgett, M. E., Reich, T. , Todd, R. D. & Raichle, M. E. (2002). Glucose metabolism in the amygdala in depression: Relationship to diagnostic subtype and plasma cortisol levels. *Pharmacological Biochemical Behaviour*, 71, 431-337.
- Drummond, P. D., Hewson-Bower, B. (1997). Increased psychosocial stress and decreased mucosal immunity in children with recurrent upper respiratory tract infections. *Journal of Psychosomatic Research*, 43, 271-278.
- Dunn, O. J. & Clark, V. (1969). Correlation coefficients measured on the same individuals. *Journal of the American Statistical Association*, 64, 366-377.
- Earle, T., Linden, W. & Weinberg, J. (1999). Differential effects of harassment on cardiovascular and salivary cortisol stress reactivity and recovery in women and men. *Journal of Psychosomatic Research*, 46, 125-141.
- Eggerly, E. S. & Levis, D. J. (2005). Evaluation of Five Procedures for Classification of Participants' Fear Levels. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 27, 201-209.
- Edwards, S., Clow, A., Evans, P & Hucklebridge, F. (2001). Exploration of the awakening cortisol response in relation to diurnal cortisol secretory activity. *Life Science*, 68, 2093-2103.
- Edwards, S., Hucklebridge, F., Clow, A., & Evans, P (2003). Components of the Diurnal Cortisol Cycle in Relation to Upper Respiratory Symptoms and Perceived Stress. *Psychosomatic Medicine*, 65, 320-327.
- Ehlert, U., Gabb, J., Heinrichs, M. (2001). Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, post-traumatic stress disorder, and stress-related bodily disorders: the role of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Biol. Psychol.* 57,141-152.
- Eifert, G. H. & Lauterbach, W. (1987). Relationships between overt behavior to a fear stimulus and self-verbalisations measured by different assessment strategies. *Cognitive Therapy and Research*, 11, 169-183.
- Ekman, P., Levenson, R. W. & Friesen, W. V. (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science*, 221, 1208-1210.
- Ekman, P. (1992). Facial expressions of emotion: New findings, new questions. *Psychological Science*, 3, 34-38.
- Ekman, P. & Friesen, W., V. (1975). *Unmasking the face*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- Ekman, P. & Friesen, W., V. (1978). *The facial action coding system (FACS): A technique for the measurement of facial actions*. Palo Alto CA: Consulting Psychologists Press.
- Epple, H. (1996). *Einfluss elektrischer Stimulation in Hypothalamus und Amygdala auf die Plasmakonzentration von Prolaktin und Cortisol beim Rhesusaffen sowie deren Modulation durch Rezeptorantagonisten*. Dissertation, Universität Berlin, Medizinische Fakultät.

- Erickson, K., Drevets, W. & Schulkin, J. (2003). Glucocorticoid regulation of diverse cognitive functions in normal and pathological emotional states. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 233-246.
- Ertel, S. (1965). Standardisierung eines Eindrucksdifferentials. *Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie*, 12, 22-58.
- Euler, S. (2003). Zur Psychobiologie der analytischen Beziehung. Komparative Einzelfallstudie zur Untersuchung von Cortisol und Sekretorischem IgA im Saliva als Prozessparameter der 4-stündigen Psychoanalyse . Unveröffentlichte Dissertation. Fachbereichs Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen.
- Evans, I. (1986). Response structure and triple-response-model concept. In R. O. Nelson & S. C. Hayes (Hrg.), *Conceptual foundations of behavioral assessment* (131-151). New York: Guilford.
- Evans, P., Bristow, M., Hucklebridge, F. & Clow, A. (1993). The relationship between secretory immunity, mood and life-events. *British Journal of Clinical Psychology*, 32, 227 – 236.
- Evans, P., Bristow, M., Hucklebridge, F. & Clow, A. (1994). Stress, arousal, cortisol and secretory immunoglobulin A in students undergoing assessment. *British Journal of Clinical Psychology*, 33, 573-576.
- Evans, P., Clow, A. & Hucklebridge, F. H. (1997). Stress and the immune system. *Psychologist*, 10, 303-307.
- Evans, P., Doyle, A., Hucklebridge, F. & Clow, A. (1996). Positive but not negative life events predict vulnerability to upper respiratory illness. *British Journal of Health Psychology*, 1, 339-348.
- Evans, P., Hucklebridge, F., Clow, A. & Doyle, A., (1995). Secretory immunoglobulin A as a convenient biomarker in healthy survey work. In J. Rodriguez-Marin (Hrg.), *Health psychology and quality of life research, Vol. 2* (541-549). Alicante: University of Alicante Press.
- Fahrenberg, J. (1983). Psychophysiologische Methodik. In: K.-J. Groffmann & L. Michel (Eds.), *Verhaltensdiagnostik. Enzyklopädie der Psychologie, Bd. 4, Verhaltensdiagnostik* (1 - 192). Göttingen: Hogrefe.
- Fanselow, M. S., DeCola, J. P., De Oca, B. M. & Landeira-Fernandez, J. (1995): Ventral and dorsolateral regions of the midbrain periaqueductal gray (PAG) control different stages of defensive behavior: Dorsolateral PAG lesions enhance the defensive freezing produced by massed and immediate shock. *Aggressive Behaviour*, 21, 63-77.
- Fehm-Wolfsdorf, G. (1994). *Stress und Wahrnehmung*. Bern: Huber.
- Fendt, M., Koch, M. & Schnitzler, H. (1994): Amygdaloid noradrenaline is involved in the sensitization of the acoustic startle response in rats. *Pharmacological Biochemical Behavior*, 48, 307-314.
- Flaten, M. A. (1993). A comparison of electromyographic and photoelectric techniques in the study of classical eyeblink conditioning and reflex modification. Unpublished Manuscript.
- Flaten, M. A. (2002). Test–retest reliability of the somatosensory blink reflex and its inhibition. *International Journal of Psychophysiology* 45, 261–265.
- Follenius, M. & Brandenberger, G. (1986). Plasma free cortisol during secretory episodes. *Journal of Clinical Endocrinol Metabolism*, 62, 339-343.
- Fowles, D. C. (1986). The eccrine system and electrodermal activity. In M. G. H. Coles, E. Donchin & S. W. Porges (Eds.), *Psychophysiology* (51-96). Amsterdam: Elsevier.
- Fowles, D. C. (2000). Electrodermal hyperactivity and antisocial behavior. Does anxiety mediate the relationship? *Journal of Affective Disorders*, 61, 177-189.
- Fox, R. J. & Sorenson, C. A. (1994). Bilateral lesions of the amygdala induced by diverse environmental challenges. *Brain Research*, 48, 215-221.

- Frankenhäuser, M. (1986). A psychobiological framework for research on human stress and coping. In M. H. Appley & R. Trumbull (Eds.). *Dynamics of stress – physiological, psychological, and sozial perspectives*. New York: Plenum Press.
- Fredrikson, M., Annas, P., Fischer, H. & Wik, G. (1996). Gender and age differences in the prevalence of specific fears and phobias. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 33-39.
- Fredrikson, M. & Öhman (1979). Cardiovascular and electrodermal responses conditioned to fear-relevant stimuli. *Psychophysiology*, 16, 1-7.
- Fredrikson, M., Sundin, Ö. & Frankenhaeuser, M. (1985). Cortisol excretion during the defense reaction in humans. *Psychosomatic Medicine*, 47, 313 - 319.
- Fredrikson, M., Wik, G., Annas, P., Ericson, K., & Stone-Elander, S. (1995). Functional neuroanatomy of visually elicited simple phobic fear: additional data and theoretical analysis. *Psychophysiology*, 32, 43 – 48.
- Fredrikson, M., Wik, G., Greitz, T. Eriksson, L., Stone-Elander, S., Ericson, K., & Sedvall, G. (1993). Regional cerebral blood flow during experimental phobic fear. *Psychophysiology*, 30, 127 – 131.
- Fridlund, A. J. & Cacioppo, J. T. (1986). Guidelines for human electromyographic research. *Psychophysiology*, 23, 567 - 589.
- Fridlund, A. J. & Izard, C. E. (1983). Electromyographic studies of facial expressions of emotions and patterns of emotions. In J. T. Cacioppo & R. E. Petty (Eds.), *Social psychophysiology: A sourcebook* (pp. 243 - 286). New York: Guilford Press.
- Fridlund, A. J., Schwartz, G. E. & Fowler, S. C. (1984). Pattern recognition of self-reported emotional state from multiple-site facial EMG activity during affective imagery. *Psychophysiology*, 21, 622-637.
- Fumagalli, F., Jones, S. R., Caron, M. G., Seidler, F. J. & Slotkin, T. A. (1996). Expression of mRNA coding for the serotonin transporter in aged vs. young rat brain: differential effects of glucocorticoids. *Brain Research*, 719, 225-228.
- Furlan, P., DeMartinis, N., Schweizer, E., Rickels, K. & Lucki, I. (2001). Abnormal salivary cortisol levels in social phobic patients in response to acute psychological but not physical stress. *Biological Psychiatry*, 50, 254-259.
- Furmark, T., Fischer, H., Wik, G., Larsson, M. & Fredrikson, M. (1997). The amygdala and individual differences in human fear conditioning. *NeuroReport*, 8, 3957-3960.
- Gaab, J., Blättler, N., Menzi, T., Pabst, B., Stoyer, S., Ehlert, U. (2002). Randomized controlled evaluation of the effects of cognitive-behavioral stress management on cortisol responses to acute stress in healthy subjects. *Psychoneuroendocrinology* 28, 767-779.
- Gaab, J., Jucker, P., Staub, F. & Ehlert, U. (2005). Mind over matter: Psychobiologische Effekte einer Konfrontationstherapie bei Spinnenangst. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 34, 121-132.
- Gaab, J., Rohleder, N., Nater, U. M. , Ehlert, U. (2005). Psychological determinants of the cortisol stress response: the role of anticipatory cognitive appraisal. *Psychoneuroendocrinology* 30, 599-610.
- Gautier, C. H. & Cook, E. W. (1997). Relationship between startle and cardiovascular reactivity. *Psychophysiology*, 34, 87-96.
- Gerra, G., Zaimovic, A., Mascetti, G. G., Gardini, S., Zambelli, U. Timpano, M., Raggi, M. A. & Brambilla, F. (2001). Neuroendocrine responses to experimentally-induced psychosocial stress in healthy humans. *Psychoneuroendocrinology*, 26, 91-107.
- Gerritsen, W., Heijnen, C.J., Wiegant, V. M., Bermond, B. & Frijda, N. H. (1996). Experimental Social Fear: Immunological, hormonal, and autonomic concomitants. *Psychosomatic Medicine*, 58, 273-286.
- Gibson, E. L., Checkley, S., Papadopoulos, A., Poon, L., Daley, S. & Wardle, (1999). Increased salivary cortisol reliability induced by a protein-rich midday meal. *Psychosomatic Medicine*, 61, 212 – 224.

- Ginsberg, D. L. (2004). Women and Anxiety Disorders: Implications for Diagnosis and Treatment. *CNS-Spectrums*, 9, 1-16.
- Globisch, J., Hamm, A. O., Esteves, F. & Öhman, A. (1999). Fear appears fast: Temporal course of startle reflex potentiation in animal fearful subjects. *Psychophysiology*, 36, 66 – 75.
- Gold, P. W., Drevets, W. C. & Charney, D. S. (2002). New Insights into the Role of cortisol and the Glucocorticoid Receptor in Severe Depression. *Biological Psychiatry*, 52, 381-385.
- Gonzalez-Bono, E., Rohleder, N., Hellhammer, D. H., Salvador, A. & Kirschbaum, C. (2002). Glucose but not protein or fat load amplifies the cortisol response to psychosocial stress. *Hormones & Behavior*, 41, 328 – 333.
- Graham, F. K. (1978). Constraints in measuring heart rate and period sequentially through real and cardiac time. *Psychophysiology*, 15, 492 - 495.
- Graham, F. K. & Hackley, S. A. (1991). Passive and active attention to input. In J. R. Jennings & M. G. H. Coles (Eds.), *Handbook of cognitive psychophysiology: Central and autonomic nervous system approaches* (pp. 251 - 356). Chichester: Wiley.
- Graham, N. M., Bartholomeusz, R. C., Taboonpong, N. & La-Brooy, J. T. (1988). Does anxiety reduce the secretion rate of secretory IgA in saliva? *Medical Journal of Australia*, 148, 131 - 132.
- Gray, T. S. (1989). Autonomic neuropeptide connections of the amygdala. In: Y. Tache, J. E. Morley & M. R. Brown (Hrsgs.), *Neuropeptides and Stress* (92-106). Springer, New York.
- Gray, T. S. & Bingaman, T. W. (1996). The amygdala: corticotropin-releasing factor, steroids, and stress. *Critical Reviews of Neurobiology*, 10, 155-168.
- Greenwald, M. K., Cook, E. W. III. & Lang, P. J. (1989). Affective judgment and psychophysiological response: Dimensional covariation in the evaluation of pictural stimuli. *Journal of Psychophysiology*, 3, 51 - 64.
- Gregory, R. L., Filler, S. J., Michalek, S. M. & McGhee, J. R. (1986). Salivary immunoglobulin concentrations in predentate and edentulous mouths. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 95, 27 - 31.
- Grice, J. E. & Jackson, R. V. (2004). Letter to the Editor. Two formulas for computation of the area under the curve represent measures of total hormone concentration versus time-dependent change. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 563-566.
- Gur, R. C., Gur, R. E., Skolnick, B. E., Resnick, S. M., Silver, F. L., Chawluk, J., Muenz, L., Obrist, W. D., & Reivich, M. (1988). Effects of task difficulty on regional cerebral blood flow: relationship with anxiety and performance. *Psychophysiology*, 25, 392 – 399.
- Hamm, A. (1993). *Psychophysiologie phobischer Störungen*. Habilitationsschrift: Fachbereich Psychologie der Justus-Liebig-Universität Gießen.
- Hamm, A. (1997a). *Furcht und Phobien. Psychophysiologische Grundlagen und klinische Anwendungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Hamm, A. O., Cuthbert, B. N., Globisch, J. & Vaitl, D. (1997). Fear and the startle reflex: Blink modulation and autonomic response patterns in animal and mutilation fearful subjects. *Psychophysiology*, 34, 97-107.
- Hamm, A. O., Gerlach, M., Globisch, J. & Vaitl, D. (1992). Phobia specific startle reflex modulation during affective imagery and slide viewing. *Supplement to Psychophysiology*, 29, S36 (Abstract).
- Hamm, A. O., Globisch, J., Weike, A. & Wietlacke, M. (1993a). Habituation and startle modulation: Persistence of fear in simple phobics. *Supplement to Psychophysiology*, 30, 13 (Abstract).
- Hamm, A. O. & Vaitl, D. (1988). Klassisches Konditionieren autonomer Reaktionen: Einflüsse von Reizinhalt und Kontext. *Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie*, 1, 41-73.
- Hamm, A. O. & Vaitl, D. (1989). Multidimensionale Analyse affektiver visueller Stimuli: Eine transkulturelle Untersuchung. *Psychologische Beiträge*, 31, 125 - 143.

- Hamm, A. O. & Vaitl, D. (1993). Induction of emotions via visual stimuli: Validation of an induction method on 3 response levels. *Psychologische Rundschau*, 44, 143-161.
- Hamm, A. O. & Vaitl, D. & Lang, P. J. (1989). Fear conditioning, meaning, and belongingness: A selective association analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 395-406.
- Hamm, A. O., Weike, A. I., Schupp, H. T., Treig, T., Dressel, A. & Kessler, C. (2003). Affective blindsight: intact fear conditioning to a visual cue in a cortically blind patient. *Brain*, 126, 267-275.
- Hawk, L. W. & Cook, E. W. (1997). Affective modulation of tactile startle. *Psychophysiology*, 34, 23-31.
- Hawk, L. W. & Cook, E. W. (2000). Independence of valence modulation and prepulse inhibition of startle. *Psychophysiology*, 37, 5-12.
- Hazlett, E. H., Dawson, M. E., Filion, D. L., Schell, A. M. & Nuechterlein, K. H. (1997). Autonomic orienting and the allocation of processing resources in schizophrenia patients and putatively at-risk individuals. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 171-181.
- Heim, C. & Nemeroff, C. B. (1999). The impact of early adverse experiences on brain systems involved in the pathophysiology of anxiety and affective disorders. *Biological Psychiatry*, 46, 1509-1522.
- Heim, C., Newport, D. J., Heit, S., Graham, Y. P., Wilcox, M. & Bonsall, R. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *JAMA*, 284, 592-597.
- Hennig, J. (1994). *Die psychologische Bedeutung des sekretorischen Immunglobulin A im Speichel*. Münster: Waxmann.
- Hennig, J., Polz, M. & Pössel, P. (unveröffentlicht). *Gesundheitsfragebogen zur Erfassung des Gesundheitsstatus*.
- Hennig, J., Pössel, P. & Netter, P. (1996). Sensitivity to disgust as an indicator of neuroticism: A psychobiological approach. *Personality and Individual Differences*, 20, 589 - 596.
- Henry, J. P. (1992). Biological basis of the stress response. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 27, 66-83.
- Herman, J. P. & Cullinan, W. E. (1997). Neurocircuitry of stress: central control of the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Trends in Neuroscience*, 20, 78-84.
- Hewson-Bower, B. & Drummond, P. D. (1996). Secretory Immunoglobulin A increases during relaxation in children with and without recurrent upper respiratory tract infections. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 17, 5.
- Hitchcock, J. M. & Davis, M. (1986). Lesions of the amygdala, but not of the cerebellum or red nucleus, block conditioned fear as measured with the potentiated startle paradigm. *Behavioural Neuroscience*, 100, 11-22.
- Hitchcock, J. M. & Davis, M. (1987). Fear-potentiated startle using an auditory conditioned stimulus: effect of lesions of the amygdala. *Physiological Behaviour*, 39, 403-408.
- Hodes, R., Cook, E. W. III & Lang, P. J. (1985). Individual differences in autonomic response: Conditioned association or conditioned fear? *Psychophysiology*, 22, 545 - 560.
- Hodgson, R. & Rachman, S. (1974). Desynchrony in measures of fear. *Behaviour Research and Therapy*, 12, 319-326.
- Houtman, I. L. D. & Bakker, F. C. (1991). Individual differences in reactivity and coping with the stress of lecturing. *Journal of Psychosomatic Research*, 35, 11-24.
- Hu, S. & Wan, H. (2003). Imagined events with specific emotional valence produce specific patterns of facial EMG activity. *Perceptual and Motor Skills*, 97, 1091-1099.
- Hubert, W. (1988). *Emotionale Reaktionsmuster und Cortisolveränderungen im Speichel*. Frankfurt a. M.: Peter Lang.
- Hubert, W. & de Jong-Meyer, R. (1991). Autonomic, neuroendocrine, and subjective responses to emotion-inducing film stimuli. *International Journal of Psychophysiology*, 11, 131 - 140.

- Hubert, W., Möller, M. & de Jong-Meyer, R. (1993). Film-induced amusement changes in saliva cortisol levels. *Psychoneuroendocrinology*, *18*, 265 – 272.
- Hucklebridge, F., Clow, A., & Evans, P. (1998). The relationship between secretory immunoglobulin A and cortisol: Neuroendocrine response to awakening and the diurnal cycle. *International Journal of Psychophysiology*, *31*, 69 – 76.
- Hucklebridge, F., Hussain, T., Evans, P. & Clow, A. (2005). The diurnal patterns of the adrenal steroids cortisol and dehydroepiandrosterone (DHEA) in relation to awakening. *Psychoneuroendocrinology*, *30*, 51 – 57.
- Hucklebridge, F., Lambert, S., Clow, A., Warburton, D. M., Evans, P. D. & Sherwood, N. (2000). Modulation of secretory immunoglobulin A in saliva; response to manipulation of mood. *Biological Psychology*, *53*, 25 – 35.
- Hugdahl, K. (1988). Psychophysiological Aspects of Phobic Fears: An Evaluative Review. *Neuropsychobiology*, *20*, 194-204.
- Hugdahl, K. (1989). Simple phobia. In G. Turpin (Ed.), *Handbook of clinical psychophysiology* (283-308). New York: Wiley.
- Irwin, W., Davidson, R. J., Lowe, M. J., Mock, B. J., Sorenson, J. A. & Turski, P. A. (1996). Human amygdala activation detected with echo-planar functional magnetic resonance imaging. *NeuroReport*, *7*, 1765 – 1769.
- Iwata, J., Chida, K. & LeDoux, J. E. (1987). Cardiovascular responses elicited by stimulation of neurons in the central amygdaloid nucleus in awake but not in anesthetized rats resemble conditioned emotional responses. *Brain Research*, *418*, 183-188.
- Iwata, J., LeDoux, J. E., Meeley, M. P., Arneric, S. & Reis, D. J. (1986). Intrinsic neurons in the amygdaloid field projected to by the medial geniculate body mediate emotional responses conditioned to acoustic stimuli. *Brain Research*, *383*, 195-214.
- Janke, W. & Debus, G. (1978). *Die Eigenschaftswörterliste EWL*. Göttingen: Hogrefe.
- Jansen, D. M. & Frijeda, N. (1994). Modulation of acoustic startle response by film-induced fear and sexual arousal. *Psychophysiology*, *31*, 565-571.
- Jemmott, J. B. & McClelland, D. C. (1989). Secretory IgA as a measure of resistance to infectious disease. Comments on Stone, Cox, Valdismarsdottir, and Neale. *Behavioral Medicine*, *12*, 63-71.
- Johanson, A., Gustafson, L., Passant, U., Risberg, J., Smith, G., Warkentin, S., & Tucker, D. (1998). Brain function in spider phobia. *Psychiatry Research*, *84*, 101 – 111.
- Kahle, W. (1991). *Taschenatlas der Anatomie. Bd. 3. Nervensystem und Sinnesorgane*. Stuttgart: Thieme.
- Kaloupek, D. G. & Levis, D. J. (1983). Issues in the assessment of fear: Response concordance and the prediction of avoidance behavior. *Journal of Behavioral Assessment*, *5*, 239-260.
- Kamarck, T. W., Jennings, J. R., Debski, T. T., Glickman-Weiss, E., Johnson, P. S., Eddy, M. J. & Manuck, S. B. (1992). Reliable measures of behaviorally-evoked cardiovascular reactivity from a PC-based test battery: Results from student and community samples. *Psychophysiology*, *29*, 17-28.
- Kamarck, T. W. & Lovallo, W. R. (2003). Cardiovascular Reactivity to Psychological Challenge: Conceptual and Measurement considerations. *Psychosomatic Medicine*, *65*, 9-21.
- Kapp, B. S., Wilson, A., Pascoe, J. P., Supple, w. & Whalen, P. J. (1990). A neuroanatomical systems analysis of conditioned bradycardia in the rabbit. In M. Gabriel & J. Moore (Eds.), *Learning and computational neuroscience. Foundations of adaptive networks* (53-90). Cambridge, MA. Bradford Books/MIT Press.
- Karama, S., Lecours, A. R., Leroux, J.-M., Bourgouin, P., Beaudoin, G., Joubert, S. & Bearegard, M. (2002). Areas of brain activation in males and females during viewing of erotic film excerpts. *Human Brain Mapping*, *16*, 1-13.
- Kasckow, J. W., Hagan, M., Mulchahey, J. J., Baker, D. G., Ekhtor, N. N., Strawn, J. R., Nicholson, W., Orth, D. N., Loosen, P. T. & Geraciotti, T. D. (2001). The effect of feeding on

- cerebrospinal fluid corticotropin-releasing hormone levels in humans. *Brain Research*, 904, 218 – 224.
- Kaspruwicz, A. L., Manuck, S. B., Malkoff, S. B. & Krantz, d. S. (1990). Individual differences in behaviorally evoked cardiovascular response: Temporal stability and hemodynamic patterning. *Psychophysiology*, 27, 605-619.
- Keil, A., Gruber, T., Muller, M. M., Moratti, S., Stolarova, M., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (2003). Early modulation of visual perception by emotional arousal: Evidence from steady-state visual evoked brain potentials. *Cognitive, Affective and behavioral Neuroscience*, 3, 195-206.
- Kemeny, M. E. (2003). The Psychobiology of Stress. *Current-Directions-in-Psychological-Science*, 12, 124-129.
- Kendell, R. E. (1991). Relationship between the DSM-IV and the ICD-10 *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 297-301.
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S. Wittchen, H. U. & Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United states. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19.
- Kindt, M., Brosschot, J. F. & Boiten, F. (1999). High-level cognition in phobics: Abstract anticipatory memory is associated with the attenuation of physiological reactivity to threat. *Journal of Anxiety Disorders*, 13, 473-489.
- Kirschbaum, C., Bartussek, D. & Strasburger, C. J. (1992). Cortisol responses to psychological stress and correlations with personality traits. *Personality and Individual Differences*, 13, 1353-1357.
- Kirschbaum, C., Bono, E. G., Rohleder, N., Gessner, C., Pirke, K. M., Salvador, A. & Hellhammer, D. H. (1997). Effects of fasting and glucose load on free cortisol responses to stress and nicotine. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 82, 1101 – 1105.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D. H. (1989). Salivary cortisol in psychobiological research: An overview. *Neuropsychobiology*, 22, 150 – 169.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D. H. (1994). Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research: Recent developments and applications. *Psychoneuroendocrinology*, 19, 313 – 333.
- Kirschbaum, C., Kudielka, B. M., Gaab, J., Schommer, N. C. & Hellhammer, D. H. (1999). Impact of gender, menstrual cycle phase, and oral contraceptives on the activity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Psychosomatic Medicine*, 61, 154-162.
- Kirschbaum, C., Pirke, K. M. & Hellhammer, D. H. (1995). Preliminary evidence for reduced cortisol responsivity to psychological stress in women using oral contraceptives. *Psychoneuroendocrinology*, 20, 509-514.
- Kirschbaum, C., Prussner, J. C., Stone, A. A., Federenko, I., Gaab, J., Lintz, D., Schommer, N. & Hellhammer, D. H. (1995b). Persistent high cortisol responses to repeated psychological stress in a subpopulation of healthy men. *Psychosomatic Medicine*, 57, 468-474.
- Kirschbaum, C., Strasburger, C. J. & Langkrär, J. (1993). Attenuated cortisol response to psychological stress but not to corticotropin-releasing hormone or bicycle ergometry in young habitual smokers. *Pharmacological Biochemical Behavior*, 44, 527-531.
- Kirschbaum, C., Wolf, O. T., May, M., Wippich, W. & Hellhammer, D. H. (1996). Stress- and treatment induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy adults. *Life Sciences*, 58, 1475-1483.
- Kozak, M. J. & Miller, G. A. (1982). Hypothetical Constructs versus Intervening Variables: A Re-appraisal of the Three-systems Model of Anxiety Assessment. *Behavioral Assessment*, 4, 347-358.
- Kraehenbuhl, J. R. & Neutra, M. R. (1992). Molecular and cellular basis of immune protection of mucosal surfaces. *Physiological Reviews*, 72, 853-879.
- Kuby, J. (1994). *Immunology* (516-517). New York: Freeman.
- Kudielka, B. M. & Kirschbaum, C. (2005). Sex differences in HPA axis response to stress: a review. *Biological Psychology*, 69, 113-132.

- Kudielka, B. M., Schomer, N. C., Hellhammer, D. H. & Kirschbaum, C. (2004). Acute HPA axis responses, heart rate, and mood changes to psychosocial stress (TSST) in humans at different times of day. *Psychoneuroendocrinology*, *29*, 983-992.
- Kugler, J.; Hess, M.; Haake, D. (1992). Secretion of salivary immunoglobulin A in relation to age, saliva flow, mood states, secretion of albumin, cortisol, and catecholamines in saliva. *Journal of Clinical Immunology*, *12*, 45-49.
- LaBar, K. S., LeDoux, J. E., Spencer, D. & Phelps, E. (1995). Impaired fear conditioning following unilateral temporal lobectomy in humans. *Journal of Neuroscience*, *15*, 6846-6855.
- Lane, R. D., Reiman, E. M., Bradley, M. M., Lang, P. J., Ahern, G. L., Davidson, R. J. & Schwartz, G. E. (1997). Neuroanatomical correlates of pleasant and unpleasant emotion. *Neuropsychologia*, *35*, 1437-1444.
- Lang, P. J. (1968). Fear reduction and fear behavior: Problems in treating a construct. In J. M. Shlien (Ed.), *Research in Psychotherapy, Vol. 3* (90-103). Washington DC: American Psychological Association.
- Lang, P. J. (1971). The application of psychophysiological methods in the study of psychotherapy and behavior modification. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 75 - 125). New York: Wiley.
- Lang, P. J. (1978). Anxiety: Toward a psychophysiological definition. In H. S. Akiskal & W. H. Webb (Eds.), *Psychiatric diagnosis: Exploration of biological predictors* (pp. 365 - 389). New York: Spectrum publications.
- Lang, P. J. (1980). Emotional imagery: Conceptual structure and pattern of somato-visceral response. *Psychophysiology*, *17*, 179-192.
- Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: Fear and anxiety. In A. H. Tuma & J. H. Mader (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 131 - 170). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Lang, P. J. (1988). Fear, anxiety, and panic: Context, cognition, and visceral arousal. In S. Rachman & D. Maser (Eds.), *Panic: Psychological perspectives* (219-236). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Lang, P. J. (1995). The emotion probe: Studies of motivation and attention. *American Psychologist*, *50*, 372 - 385.
- Lang, P. J. (2000). Emotion and motivation: Attention, perception, and action. *Journal of Sport and Exercise Psychology*, *22*, S122-S140.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1990). Emotion, attention, and the startle reflex. *Psychological Review*, *97*, 377 - 398.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1992). A motivational analysis of emotion: Reflex-cortex connections. *Psychological Science*, *3*, 44 - 49.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1997). *International Affective Picture System (IAPS): Technical Manual and Affective Ratings*. NIMH Center for Study Emotion and Attention, University of Florida.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1998). Emotion, Motivation, and Anxiety: Brain Mechanisms and Psychophysiology. *Biological Psychiatry*, *44*, 1248-1263.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Patrick, C. J. (1993). Emotion and psychopathology: A startle probe analysis. In L. J. Chapman, J. P. Chapman & D. C. Fowles (Eds.), *Progress in experimental personality and psychopathology research, Vol. 16* (163-199). New York: Springer.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., Drobles, D. & Cuthbert, B. N. (1995). Emotional perception: Fearful beasts, scary people, sex, sports, disgust, and disaster. *Psychophysiology*, *30*, 261-273.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., Fitzsimmons, J. R., Cuthbert, B. N., Scott, J. D., Moulder, B. & Nangia, V. (1998). Emotional arousal and activation of the visual cortex: An fMRI analysis. *Psychophysiology*, *35*, 199-210.

- Lang, P. J., Cuthbert, B. N. & Bradley, M. M. (1998). Measuring emotion in therapy: Imagery, activation, and feeling. *Behavior Therapy*, 29, 655-674.
- Lang, P. J., Greenwald, M. K., Bradley, M. M. & Hamm, A. O. (1993). Looking at pictures: Affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30, 261 - 273.
- Lang, P. J. & Lazovik, A. D. (1963). Experimental desensitization of a phobia. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 6, 519-525.
- Lang, P. J., Melamed, B. & Hart, J. D. (1970). A psychophysiological analysis of fear modification using an automated desensitization procedure. *Journal of Abnormal Psychology*, 76, 220-234.
- Lange, U., Rohde, J. J., Schedlowski, M. & Tewes, U. (1994). Physiologische, endokrine und immunologische Veraenderungen unter kognitiver Belastung mit und ohne Duftstoffapplikation. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 3, 14 - 20.
- Larsen, J. T., Norris, C. J. & Cacioppo, J. T. (2003). Effects of positive and negative affect on electromyographic activity over zygomaticus major and corrugator supercilii. *Psychophysiology*, 40, 776 - 785.
- Larson, C. L. (2003). The time course of amygdala activation in response to phobic stimuli: An event-related fMRI study. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*, 64, 2393.
- Larson, M. R., Ader, R. & Moynihan, J. A. (2001). Heart Rate, Neuroendocrine, and Immunological Reactivity in response to an Acute Laboratory Stressor. *Psychosomatic Medicine*, 63, 493-501.
- Lauterbach, W. & Eifert, G. H. (1984). Die Wirkung experimenteller Selbstverbalisationen auf die physiologischen, kognitiven und motorischen Anteile konditionierter Angstreaktionen. *Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie*, 31, 259 - 279.
- LeDoux, J. E. (1990). Information flow from sensation to emotion: Plasticity in the neural computation of stimulus value. In M. Gabel & J. Moore (Eds.), *Learning and computational neuroscience: Foundations of adaptive networks* (pp. 3 -51). Cambridge, MA: Bradford Books/MIT Press.
- LeDoux, J. E. (1992). Brain mechanisms of emotion and emotional learning. *Current Opinion in Neurobiology*, 2, 191 - 197.
- LeDoux, J. E. (1995). Emotion: Clues from the brain. *Annual Review of Psychology*, 46, 209 - 235.
- Le Doux, J. E. (2000).
- LeDoux, J. E., Farb, C. R. & Romanski, L. M. (1991). Overlapping projections to the amygdala and striatum from auditory processing areas of the thalamus and the cortex. *Neuroscience Letters*, 134, 139-144.
- LeDoux, J. E., Sakaguchi, A. & Reis, D. J. (1984). Subcortical efferent projections of the medial geniculate nucleus mediate emotional responses conditioned by acoustic stimuli. *Journal of Neuroscience*, 4, 683 - 698.
- Lee, Y. & Davis, M. (1997). Role of the hippocampus, bed nucleus of the stria terminalis and amygdala in the excitatory effect of corticotropin releasing (CRH) hormone on the acoustic startle reflex. *Journal of Neuroscience*, 17, 6434-6446.
- Lehner, T., Cardwell, J. E. & Clarry, E. D. (1967). Immunoglobulins in saliva and serum in dental caries. *Lancet*, 17, 1294 - 1297.
- Levenson, R. W., Ekman, P. & Friesen, W. V. (1990). Voluntary facial action generates emotion-specific autonomic nervous system activity. *Psychophysiology*, 27, 363-384.
- Levenston, G. K., Patrick, C. J., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (2000). The psychopath as observer: Emotion and attention in picture processing. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 373-385.

- Ley, R. (1988). Panic attacks during relaxation and relaxation-induced anxiety: A hyperventilation explanation. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, *19*, 253-259.
- Liberzon, I., Abelson, J. L., Flagel, S. B., Raz, J. & Young, E. A. (1999). Neuroendocrine and psychophysiological responses in PTSD: A symptom provocation study. *Neuropsychopharmacology*, *21*, 40-50.
- Lingenhohl, K. & Friauf, E. (1994). Giant neurons in the rat reticular formation: a sensorimotor interface in the elementary acoustic startle circuit? *Journal of Neuroscience*, *14*, 1176-1196.
- Lovallo, W. R., Pincomb, G. A., Brackett, D. J. & Wilson, M. F. (1990). Heart rate reactivity as a predictor of neuroendocrine responses to aversive and appetitive challenges. *Psychosomatic Medicine*, *52*, 17-26.
- Lovallo, W. R. & Thomas, T. L. (2000). Stress hormones in psychophysiological research: emotional, behavioral, and cognitive implications. In: J. T. Cacioppo, L. G. Fassmary & G. G. Bernston (ed.). *Handbook of psychophysiology*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Ludewig, K., Geyer, M. A., Etzensberger, M. & Vollenweider, F. X. (2002). Stability of the acoustic startle reflex, prepulse inhibition and habituation in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *55*, 189-137.
- Lupien, S. J., Gillin, C. J., Hauger, R. L. (1999). Working memory is more sensitive than declarative memory to the acute effects of corticosteroids: A dose-response study in humans. *Behavioral-Neuroscience*, *113*, 420-430.
- Lykken, D. & Venables, . H. (1971). Direct measurement of skin conductance: A proposal for standardization. *Psychophysiology*, *8*, 656-672.
- Mackinnon, L. T., Chick, T. W., van As, A. & Tomasi, T. B. (1987). The effect of exercise on secretory and natural immunity. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, *216*, 869 - 876.
- Maltzman, I., Harris, L., Ingram, E. & Wolff, C. (1971). A primacy effect in the orienting reflex to stimulus change. *Journal of Experimental Psychology*, *87*, 202 - 206.
- Manuck, S. B. (1994). Cardiovascular reactivity in cardiovascular disease: "once more unto the breach". *International Journal of Behavioral Medicine*, *1*, 4-31.
- Manuck, S. B., Cohen, S. & Rabin, B. s. (1991). Individual differences in cellular immune response to stress. *Psychological Science*, *2*, 111-115.
- McCarty, K. S. J., Sasso, R., Budwit, D., Georgiade, G. S. & Seigler, H. F. (1982). Immunoglobulin localization in the normal human mammary gland: variation with the menstruation cycle. *American Journal of Pathology*, *107*, 322 - 326.
- McClelland, D. C., Alexander, C. & Marks, E. (1982). The need for power, stress, immune functions, and illness among male prisoners. *Journal of Abnormal Psychology*, *91*, 61 - 70.
- McClelland, D. C., Ross, G. & Patel, V. (1985). The effect of an academic examination on salivary norepinephrine and immunoglobulin levels. *Journal of Human Stress*, *11*, 52-59.
- McEwen, B. S. (1998a). Edapatio a disease. Allostasis and allostatic load. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* *80*, 33-44.
- McEwen, B. S. (1998b). Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Archives of Internal Medicine*, *153*, 2093-2101.
- McEwen, B. S. (1998c). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, *338*, 171-179.
- McEwen, B. S. (2000). The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relvance. *Brain Research*, *886*, 172-189.
- McEwen, B. S. & Seeman, T.(1999). Protective and damaging effects of mediators of stress: Elborating and testing the concepts of allostasis and allostatic load. *Ann. New York Academy of Science*, *896*, 30-47.
- McGraw, K. O. & Wong, S. P. (1996). Forming inferences about some intraclass correlation coefficients. *Psychological Methods*, *1*, 30-46.

- Meichenbaum, D. (1977). *Cognitive-behavior modification*. New York: Plenum Press.
- Mehrabian, A. & Russel, J. A. (1974). *An approach to environmental psychology*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Menzies, R. G. & Clarke, J. C. (1995). The etiology of phobias: A nonassociative account. *Clinical Psychology Review, 15*, 23-48.
- Merckelbach, H., de Jong, P. J., Muris, P. & van den Hout, M. A. (1996). The etiology of specific phobias: A review. *Clinical Psychology Review, 16*, 337-361.
- Mestecky, J. (1993). Saliva as a manifestation of the common mucosal immune system. *Annual of New York Academic Science, 694*, 184 – 194.
- Michelson, L. (1986). Treatment consonance and response profiles in agoraphobia: The role of individual differences in cognitive, behavioral and physiological treatments. *Behaviour Research and Therapy, 24*, 263-275.
- Michelson, L., Mavissakalian, M., Marchione, K., Ulrich, R. F., Marchione, N & Testa, S. (1990). Psychophysiological outcome of cognitive, behavioral and psychophysiological-based treatments of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy, 28*, 127-139.
- Miller, M. W., Patrick, C. J. & Levenston, G. K. (2002). Affective imagery and the startle response: Probing mechanisms of modulation during pleasant scenes, personal experiences, and discrete negative emotions. *Psychophysiology, 39*, 519-529.
- Miltner, W. H. (2001). *Was geschieht im Gehirn, wenn Verhaltenstherapie wirksam ist?* 19. Symposium der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie, Bern.
- Miltner, W. H., Trippe, R. H., Krieschel, S., Gutberlet, I., Hecht H., Weiss, T. (2005). Event-related brain potentials and affective responses to threat in spider/snake-phobic and non-phobic subjects. *International Journal of Psychophysiology, 57*, 43-52.
- Mineka, S., & Öhman, A. (2002). Phobias and preparedness: The selective, automatic, and encapsulated nature of fear. *Biological Psychiatry, 52*, 927–937.
- Morgan, M. A., Romanski, L. M., & LeDoux, J. E. (1993). Extinction of emotional learning: contribution of medial prefrontal cortex. *Neuroscience Letters, 163*, 109 – 113.
- Motohashi, Y. (1992). Alteration of circadian rhythm in shift-working ambulance personnel. Monitoring of salivary cortisol rhythm. *Ergonomics, 35*, 1331 - 1340.
- Mowrer, O. H. (1939). A stimulus-response analysis and its role as a reinforcing agent. *Psychological Review, 46*, 553-565.
- Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning - A reinterpretation of “conditioning” and “problem-solving”. *Harvard Educational Review, 17*, 102-148.
- Mowrer, O. H. (1960). *Learning theory and behavior*. New York. Wiley.
- Müller, J. M., & Netter, P. (1992). Unkontrollierbarkeit und Leistungsmotivation – Einflüsse auf Cortisol- und Testosteronkonzentrationsänderungen während einer mental-leistungsbezogenen und einer physisch-aversiven Belastungssituation. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie, 3*, 103 – 113.
- Munck, A. & Guyne, P. (1991). Glucocorticoids and immune functions. In R. Adler, D. L. Felten & N. Cohen. *Psychoneuroimmunology* (pp. 447 - 474). San Diego: Academic Press.
- Munck, A., Guyne, P. & Holbrook, N. (1984). Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relations to pharmacological actions. *Endocrine Review, 5*, 25 - 43.
- Murphy, F. C., Nimmo-Smith, I. & Lawrence, A. D. (2003). Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis. *Cognitive and Affective Behavior Neuroscience, 3*, 207-233.
- Nesse, R. M., Curtis, G. C., Thyer, B. A., McCann, D. S., Huber-Smith, M, J. & Knopf, R. F. (1985). Endocrine and cardiovascular responses during phobic anxiety. *Psychosomatic Medicine, 47*, 320 - 332.
- Nejtek, V. A. (2002). High and low emotion events influence emotional stress perceptions and are associated with salivary cortisol response changes in a consecutive stress paradigm. *Psychoneuroendocrinology, 27*, 337-352.

- Ng, V., Koh, D. & Chia, S. E. (2003). Examination Stress, Salivary Cortisol, and Academic Performance. *Psychological Reports*, *93*, 1133-1134.
- Öhman, A. (1992). SPR Award, 1990: For distinguished contributions to psychophysiology: Peter Lang. *Psychophysiology*, *29*, 1-7.
- Öhman, A. (1993). Fear and anxiety as emotional phenomena: Clinical phenomenology, evolutionary perspectives and information processing mechanisms. In M. Lewis & J. M. Haviland (Eds.), *Handbook of emotions* (pp. 511–536). New York: Guilford Press.
- Öhman, A., & Mineka, S. (2001). Fears, phobias, and preparedness: Toward an evolved module of fear learning. *Psychological Review*, *108*, 483–522.
- Öhmann, A. & Soares, J. J. F. (1994). “Unconscious anxiety”: phobic responses to masked stimuli. *Journal of Abnormal Psychology*, *103*, 231-240.
- Öhmann, A. & Soares, J. J. F. (1998). Emotional conditioning to masked stimuli: expectancies for aversive outcomes following nonrecognized fear-relevant stimuli. *Journal of Experimental Psychology*, *127*, 69-82.
- Osgood, C., Suci, G. & Tannenbaum, P. (1957). *The measurement of meaning*. Urbana: University of Illinois.
- Öst, L.-G. (1989). One-session treatment for specific phobias. *Behavior Research and Therapy*, *27*, 1 – 7.
- Öst, L.-G. & Jansson, J. (1986). Methodological issues in cognitive-behavioral treatments of anxiety disorders. In A. Michelson & C. Ascher (Hrg.): *Cognitive-behavioral assessment and treatment of anxiety disorders*. New York: Guilford Press.
- Öst, L.-G., Johannson, J. & Jerremalm, A. (1982). Individual response patterns and the effects of different behavioral methods in the treatment of claustrophobia. *Behaviour Research and Therapy*, *20*, 445-460.
- Patrick, C. J., Bradley, M. M. & Lang, P. L. (1993). Emotion in the criminal psychopath: Startle reflex modulation. *Journal of Abnormal Psychology*, *102*, 82-92.
- Patterson, T., Zavosh, A., Schenk, J., Wilkinson, C. & Figlewicz, D. (1997). Acute corticosterone incubation in vitro inhibits the function of the dopamine transporter in nucleus accumbens but not striatum of the rat brain. *Sociological Neuroscience Abstracts*, *23*, 693.
- Poremba, A. & Gabriel, M. (1997). Amygdala lesions block discriminative avoidance learning and cingulate-thalamic training-induced neuronal plasticity in rabbits. *The Journal of Neuroscience*, *17*, 5237-5244.
- Pawlow, L. A. (2003). The impact of abbreviated progressive muscle relaxation on salivary cortisol and salivary immunoglobulin A. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*, *63*, 4956.
- Pereira, M. G., Volchan, E., Oliveira, L., Machado, T., Pinheiro, W., Rodrigues, J. A., Nepomuceno, F. V. & Pessoa, L. (2004). Behavioral modulation by mutilation pictures in women. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, *37*, 353-362.
- Phan, K. L., Wager, T., Taylor, S. F. & Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage*, *16*, 331-348.
- Phillips, M. L., Medford, N., Young, A. W., Williams, L., Williams, S. C., Bullmore, E. T. (2001). Time courses of left and right amygdalar responses to fearful facial expressions. *Human Brain Mapping*, *12*, 193-202.
- Pini, S., Cassano, G. B., Simonini, E. & Savino, M. (1997). Prevalence of anxiety disorders comorbidity in bipolar depression, unipolar depression and dysthymia. *Journal of Affective Disorders*, *42*, 145-153.
- Pissiota, A., Frans, O., Michelgard, A., Appel, L., Langstrom, B., Flaten, M. A. & Fredrikson, M. (2004). Amygdala and anterior cingulate cortex activation during affective startle modulation: A PET study of fear. *European Journal of Neuroscience*, *18*, 1325-1331.

- Posener, J. A., Schildkraut, J. J., Samson, J. A., Schatzberg, A. F. (1996). Diurnal variation of plasma cortisol and homovanillic acid in health subjects. *Psychoneuroendocrinology*, 21, 33 – 38.
- Pössel, P., Ahrens, S. & Hautzinger, M. (2005). Influence of cosmetics on emotional, autonomous, endocrinological, and immune reactions. *International Journal of Cosmetic Science*, 27, 343 - 349.
- Pössel, P. & Hautzinger, M. (2000). Comparison between Lang's three levels of emotions and psychoneuroendocrinologisch data of persons with spider phobia [Abstract]. *Journal of Psychophysiology*, 14, 55.
- Pössel, P. & Hautzinger, M. (2002). Spinnen-Angst-Fragebogen (SAF). Validierung der deutschen Version des "Fear of Spiders Questionnaire" (FSQ). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 50, 207 – 218.
- Prewitt, C. & Herman, J. P. (1997). Hypothalamo-pituitary-adrenocortical regulation following lesions of the central nucleus of the amygdala. *Stress:-The-International-Journal-on-the-Biology-of-Stress*, 1, 263-279
- Prokasy, W. F. & Kumpfer, K. L. (1973). Classical conditioning. In W. F. Prokasy & D. C. Raskin (Eds.). *Electrodermal activity in psychological research* (pp. 157 - 202). New York: Academic Press.
- Pruessner, J. C., Kirschbaum, C., Meinlschmid, G. & Hellhammer, D. H. (2003). Two formulas for computation of the area under the curve represent measures of total hormone concentration versus time-dependent change. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 916 – 931.
- Rachman, S. J. (1978). Human fears: A three systems analysis. *Scandinavian Journal of Behavior Therapy*, 7, 237-245.
- Rachman, S. J. (1990). *Fear and courage* (2nd edition). New York: W. H. Freeman.
- Rachman, S. J. & Hodgson, R. (1974). Synchrony and desynchrony in fear and avoidance. *Behaviour Research and Therapy*, 12, 311 - 318.
- Raine, A. (1993). *The psychopathology of crime: Criminal behavior as a clinical disorder*. San Diego: Academic Press.
- Raine, A. (2002). Annotation: The role of prefrontal deficits, low autonomic arousal, and early health factors in the development of antisocial and aggressive behavior in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 417-434.
- Rasmusson, A. M., Vasek, J., Lipschitz, D. S., Vojvoda, D., Mustone, M. E., Shi, Q., Gudmundsen, G., Morgan, C. a., Wolfe, J. & Charney, D. S. (2004). An increased capacity for adrenal DHEA release is associated with decreased avoidance and negative mood symptoms in women with PTSD. *Neuropsychopharmacology*, 29, 1546-1557.
- Regan, M. F., Brown, K., & Howard, R. C. (1991). Cortisol excretion and mood during predictable phobic stimulation. *Medical Science Research*, 19, 481 – 483.
- Rinck, M., Bundschuh, S., Engler, S., Müller, A., Wissmann, J., Ellwart, T. & Becker, E. S. (2002). Reliabilität und Validität dreier Instrumente zur Messung von Angst vor Spinnen. *Diagnostica*, 48, 141-149.
- Ring, C., Drayson, M., Walkey, D. G., Dale, S. & Carroll, D. (2002). Secretory immunoglobulin A reactions to prolonged mental arithmetic stress: Intersession and intra-session reliability. *Biological Psychology*, 59, 1-13.
- Rohrman, S., Hennig, J., Netter, P. (2000). Trait anxiety - possible consequences for health. *German Journal of Psychiatry*, 3, 19-25.
- Rohrman, S., Hennig, J., Netter, P. (2001). Changing psychobiological stress reactions by manipulating cognitive processes. *International Journal of Psychophysiology* 33, 149-161.
- Rolls, E. T. (1992). Neurophysiology and functions of the primate amygdala. In J. P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction* (pp. 143 - 165). New York: Wiley-Liss.

- Rose, R. J., Miller, J. Z., Grim, C. E. (1982). Familial factors in blood pressure response to laboratory stress. A twin study. *Psychophysiology*, *19*, 583.
- Rose, R. M. & Fogg, L. F. (1993). Definition of a Responder: analysis of Behavioral, Cardiovascular, and Endocrine Responses to Varied Workload in Air Traffic Cotnrollers. *Psychosomatic Medicine*, *55*, 325-338.
- Rosen, J. B., Hitchcock, J. M., Sananes, C. B., Miserendino, M. J. & Davis, M. (1991). A direct projection from the central nucleus of the amygdala to the acoustic startle pathway: anterograde and retrograde tracing studies. *Behaviour Neuroscience*, *105*, 817-825.
- Rosen, J. B. & Schulkin, J. (1998). From normal fear to pathological anxiety. *Psychological Review*, *105*, 325-350.
- Roy, M. P. (2004). Patterns of cortisol reactivity to laboratory stress. *Hormones and Behavior*, *46*, 618-627.
- Roy, M., Kirschbaum, C. & Steptoe, A. (2003). Intraindividual Variation in Recent Stress Exposure as a Moderator of cortisol and Testosterone Levels. *Annals of Behavioral Medicine*, *26*, 194-200.
- Russel, J. A. (1983). Pancultural aspects of the human conceptual organization of emotions. *Journal of Personality and Social Psychology*, *45*, 1281-1288.
- Russel, J. A. & Mehrabian, A. (1977). Evidence for a three-factor theory of emotion. *Journal of Research in Personality*, *11*, 273 - 294.
- Sabatinelli, D., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (2001). Affective startle modulation in anticipation and perception. *Psychophysiology*, *38*, 719-722.
- Sananes, C. B., Davis, M. (1992). *N*-Methyl-D-Aspartate lesions of the lateral and basolateral nuclei of the amygdala block fear-potentiated startle and shock sensitization of startle. *Behaviour Neuroscience*, *106*, 72-80.
- Sapolsky, R. M. (1998). *Why zebras don't get ulcers: An updated guide to stress, stress-related disease, and coping*. New York : Freeman.
- Sapolsky, R. M., Romero, L. M. & Munck, A. U. (2000). How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory and preparative actions. *Endocrine Reviews*, *21*, 55-89.
- Sarlo, M., Palomba, D., Angrilli, A. & Stegagno, L. (2000). Blood phobia and spider phobia: Two specific phobias with different autonomic cardiac modulations. *Biological psychology*, *60*, 91-108.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (1996). *Diagnostisches und Statisches Manual Psychischer Störungen. DSM – IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Sawchuk, D. N., Lohr, J. M., Lee, T. C. & Tolin, D. F. (1999). Exposure to disgust-evoking imagery and information processing biases in blood-injection-injury phobia. *Behaviour Research and Therapy*, *37*, 249-257.
- Sawchuk, D. N., Lohr, J. M., Westendorf, D. H., Meunier, S. A. & Tolin, D. F. (2002). Emotional responding to fearful and disgusting stimuli in specific phobics. *Behaviour Research and Therapy*, *40*, 1031-1046.
- Sawchenko, P. E. & Ericsson, A. (2000). Circuits and mechanisms governing hypothalamic responses to stress. A tale of two paradigms. In E. A. Mayer & C.p. Saper (Hrg.), *Progress in brain research* (Vol.122, 61-78). Amsterdam: Elsevier Sciece.
- Schell, A. M., Dawson, M. E., Nuechterlein, K. H., Subotnik, K. L. & Ventura, J. (2002). The temporal stability of electrodermal variables over a one-year period in patients with recent-onset schizophrenia and in normal subjects. *Psychophysiology*, *39*, 124-132.
- Schmidt-Reinwald, A., Pruessner, J. C., Hellhammer, D. H., Federenko, I., Rohleder,-N., Schuermeyer, T. H. & Kirschbaum, C. (1999). The cortisol response to awakening in relation to different challenge tests and a 12-hour cortisol rhythm. *Life Sciences*, *64*, 1653-1660.

- Schommer, N. C., Hellhammer, D. H. & Kirschbaum, C. (2003). Dissociation between Reactivity of Hypothalamus-Pituitary-Adrenal axis and the Sympathetic-Adrenal-Medullary System to Repeated Psychosocial Stress. *Psychosomatic Medicine*, *65*, 450-460.
- Schommer, N. C., Kudielka, B. M., Hellhammer, D. H. & Kirschbaum, C. (1999). No evidence for a close relationship between personality traits and circadian cortisol rhythm or a single cortisol stress response. *Psychological Reports*, *84*, 840-842.
- Schouten, W. J., Verschuur, R. & Kemper, H. C. (1988). Habitual physical activity, strenuous exercise, and salivary immunoglobulin A levels in young adults: The Amsterdam Growth and Health Study. *International Journal of Sports Medicine*, *9*, 289 - 293.
- Schupp, H. T., Cuthbert, B. N., Bradley, M. M., Hillman, C. H., Hamm, A. O. & Lang, P. J. (2004). Brain processes in emotional perception: Motivated attention. *Cognition and Emotion*, *18*, 593-611.
- Schwartz, G. E., Brown, s. L. & Ahern, G. L. (1980). Facial muscle patterning and subjective experience during affective imagery: Sex differences. *Psychophysiology*, *17*, 75-82.
- Schwartz, G. E., Fair, P. L., Salt, P., Mandel, M. R. & Klerman, G. L. (1976). Facial muscle patterning to affective imagery in depressed and nondepressed subjects. *Science*, *192*, 489-491.
- Segerstrom, S. C. & Miller, G. E. (2004). Psychological Stress and the Human Immune System: A Meta-Analytic Study of 30 Years of Inquiry. *Psychological Bulletin*, *130*, 601-630.
- Seligman, M. E. (1971). Phobias and preparedness. *Behavioral Therapy*, *2*, 307-320.
- Sgoutas-Emch, S. A., Cacioppo, J. T. & Uchino, B. N. (1994). The effects of an acute psychological stressor on cardiovascular, endocrine, and cellular immune response: A prospective study of individuals high and low in heart rate reactivity. *Psychophysiology*, *31*, 264-271.
- Shepard, J. D., Barron, K. W. & Myers, D. A. (2000). Corticosterone delivery to the amygdala increases corticotropin-releasing factor mRNA in the central amygdaloid nucleus and anxiety-like behavior. *Brain-Research*, *861*, 288-295.
- Sherwood, A., Dolan, C. A. & Light, K. C. (1990). Hemodynamics of blood pressure responses during active and passive coping. *Psychophysiology*, *27*, 656-668.
- Smith, B. D., Perlstein, W. M., Davidson, R. A. & Michael, K. (1986). Sensation seeking: Differential effects of relevant, novel stimulation on electrodermal activity. Personality and individual differences, *7*, 445-452.
- Smith, J. C., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (2005). State anxiety and affective physiology: effects of sustained exposure to affective pictures. *Biological Psychology*, *69*, 247-260.
- Smyth, M. J., Ockenfels, M. C., Gorin, A. A., Catley, D., Porter, L., Kirschbaum, C., Hellhammer, D. H. & Stone, A. A. (1997). Individual differences in the diurnal cycle of cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, *22*, 89-105.
- Smyth, M. J., Ockenfels, M. C., Porter, L., Kirschbaum, C., Hellhammer, D. H. & Stone, A. A. (1998). Stressors and mood measured on a momentary basis are associated with salivary cortisol secretion. *Psychoneuroendocrinology*, *23*, 353-370.
- Spitzer, R. L. (1983). Psychiatric diagnosis: are clinicians still necessary? *Comprehensive Psychiatry*, *24*, 399 - 411.
- Stark, R., Schienle, A., Walter, B., Kirsch, P., Blecker, C., Ott, U., Schafer, A., Sammer, G., Zimmermann, M. & Vaitl, D. (2004). Hemodynamic effects of negative emotional pictures - a test-retest analysis. *Neuropsychobiology*, *50*, 108-118.
- Steiger, J. H. (1980). Tests for comparing elements of a correlation matrix. *Psychological Bulletin*, *87*, 245-251.
- Stein, M. B., Goldin, P. R., Sareen, J., Zorrilla, L. T. & Brown, G. G. (2002). Increased amygdala activation to angry and contemptuous faces in generalized social phobia. *Archives of General Psychiatry*, *59*, 1027-1034.

- Stern, J. E., Gardner, S., Quirk, D. & Wira, C. R. (1992). Secretory immune system of the male reproductive tract: Effects of dihydrotestosterone and estradiol on IgA and secretory component levels. *Journal of Reproductive Immunology*, 22, 73 - 85.
- Stone, A. A., Cox, D. S., Valdimarsdottir, H. & Jandorf, L. (1987). Evidence that secretory IgA antibody is associated with daily mood. *Journal of Personality and Psychology*, 52, 988 – 993.
- Strian, F. (Ed.) (1983). *Angst*. Berlin: Springer.
- Sullivan, D. A., Richardson, G. S., MacLaughlin, D. T. & Wira, C. R. (1984). Variations in the levels of secretory component in human uterine fluid during the menstrual cycle. *Journal of Steroid Biochemistry*, 20, 509 - 513.
- Szymanski, J. & O'Donoue, W. (1995). Fear of Spider Questionnaire. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 26, 31-34.
- Tabata, I., Ogita, F., Miyachi, M. & Shibayama, H. (1991). Effect of low blood glucose on plasma CRF, ACTH, and cortisol during prolonged physical exercise. *Journal of Applied Physiology*, 71, 1807 – 1812.
- Tannenbaum, B. M. (2003). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis regulation over the lifespan.: Contribution of dietary and lifestyle factors. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*, 63, 3182.
- Tassinary, L. G. & Cacioppo, J. T. (1992). Unobservable facial actions and emotion. *Psychological Science*, 3, 28 – 34.
- Tassinary, L. G., Cacioppo, J. T. & Geen, T. G. (1989). A psychometric study of surface electrode placements for facial electromyographic recording: I. The brow and the cheek regions. *Psychophysiology*, 26, 1 - 17.
- Thompson, R. F., Donegan, N. H. & Lavond, D. G. (1988). The psychobiology of learning and memory. In R. Atkinson, R. J. Herrnstein, G. Lindzey & R. D. Luce (Eds.), *Steven's handbook of experimental psychology (2nd ed.)*, Vol. 2 (245-347). New York. Wiley.
- Thunberg, M. & Dimberg, U. (2000). Gender differences in facial reactions to fear-relevant stimuli. *Journal of Nonverbal Behavior*, 24, 45-51.
- Tolin, D. F., Lohr, J. M., Lee, T. C., & Sawchuk, C. N. (1999). Visual avoidance in specific phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 63 - 70.
- Tolin, D. F., Lohr, J. M., Sawchuk, C. N. & Lee, T. C. (1997). Disgust and disgust sensitivity in blood-injection-injury and spider phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 949-953.
- Tomasi, T. B. (1972). Secretory Immunoglobulins, *New England Journal of Medicine*, 7, 500 - 506.
- Tomasi, T. B. & Bienenstock, J. (1968). Secretory Immunoglobulins. *Advances in Immunology*, 9, 1 - 96.
- Touitou, Y., Motohashi, Y., Reinberg, A., Touitou, C., Bourdeleau, P., Bogdan, A. & Auzéby, A. (1990). Effect of shift work on the night-time secretor patterns of melatonin, prolactin, cortisol and testosterone. *European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology*, 60, 288 - 292.
- Turk, C. L. (1997). A behavioral assessment test for dental phobia. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*.
- Turpin, G. (1991). The Psychophysiological Assessment of Anxiety Disorders: Three-Systems Measurement and Beyond. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 3, 366-375.
- Uchino, B. N., Cacioppo, J. T., Malarkey, W. & Glaser, R. (1995). Individual Differences in Cardiac Sympathetic Control Predict Endocrine and Immune Responses to Acute Psychological Stress. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69, 736-743.
- Ueda, K., Okamoto, Y., Okada, G., Yamashita, H., Hori, T. & Yamawaki, S. (2003). Brain activity during expectancy of emotional stimuli: an fMRI study. *Neuroreport*, 14, 51-55.

- Ussher, M., West, R., Evans, P., Steptoe, A., McEwen, A., Clow, A. & Hucklebridge, F. (2004). Acute reduction in secretory immunoglobulin A following smoking cessation. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 1335 – 1340.
- van Goozen, S. H., Snoek, H., Matthys, W., van Rossum, I. & van Engeland, H. (2004). Evidence of fearlessness in behaviourally disordered children: A study on startle reflex modulation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 884-892.
- Van den Hout, M. A., de Jong, P. & Kindt, M. (2000). Masked fearwords produce increased SCRs: An anomaly for Ohman's theory of pre-attentive processing in anxiety. *Psychophysiology*, 37, 283-288.
- van Eck, M., Berkhof, H., Nicolson, N. & Sulon, J. (1996). The effects of perceived stress, traits, mood states, and stressful daily events on salivary cortisol. *Psychosomatic Medicine*, 58, 432-446.
- Veit, R., Flor, H., Erb, M., Hermann, C., Lotze, M. & Grodd, W. (2002). Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. *Neuroscience Letters*, 328, 233-236.
- Venables, P. H. & Christie, M. J. (1980). Electrodermal activity. In I. Martin & P. H. Venables (Eds.). *Techniques in psychophysiology* (pp. 3 - 67). New York: Wiley.
- Vrana, S. R. (1995). Emotional modulation of skin conductance and eyeblink responses to a startle probe. *Psychophysiology*, 32, 351-357.
- Vrana, S. R., Constantine, J. A. & Westman, J. S. (1993). Startle reflex modification as an outcome measure in the treatment of phobia : Two case studies. *Behavioral Assessment*.
- Vrana, S. R. & Lang, P. J. (1990). Fear imagery and the startle-probe reflex. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 189-197.
- Vrana, S. R., Spence, E. L. & Lang, P. J. (1988). The startle probe response: A new measure of emotion? *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 487 - 491.
- Wagner, V. & Wagnerova, M. (1989). Lack of correlations between serum and salivary concentrations level of immunoglobulin A and lysozyme (muramidase). *Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology, and Immunology*, 33, 353 - 356.
- Watson, D. & Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychological Bulletin*, 98, 219 - 235.
- Weber, B., Lewicka, S., Deuschle, M., Colla, M., Vecsei, P. & Heuser, I. (2000). Increased diurnal plasma concentrations of cortisone in depressed patients. *Journal of Clinical Endocrinological Metabolism*, 85, 1133-1136.
- Weike, A. I. & Hamm, A. O. (2005). Furchtreduktion durch wiederholte Reizkonfrontation bei Spezifischer Phobie vom Tier-Typus. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 34, 111-120.
- Weiskrantz, L. (1956). Behavioral changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys. *Journal of Comparative Physiology and Psychology*, 49, 381 - 391.
- Wiedefeld, S. A., O'Leary, A., Bandura, A., Brown, S., Levine, S. & Raska, K. (1990). Impact of perceived self-efficacy in coping with stressors on components of the immune system. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59, 1082 - 1094.
- Wik, G., Fredrikson, M., Ericson, K., Eriksson, L., Stone-Elander, S. & Greiz, T. (1993). A functional cerebral response to frightening visual stimulation. *Psychiatry Research (Neuroimaging)*, 50, 15-24.
- Willemsen, G., Carroll, D., Ring, C. & Drayson, M. (2002). Cellular and mucosal reactions to mental and cold stress: associations with gender and cardiovascular reactivity. *Psychophysiology*, 39, 222-228.
- Willemsen, G., Ring, C., Carroll, D., Evans, P., Clow, A. & Hucklebridge, F. (1998). Secretory immunoglobulin A and cardiovascular reactions to mental arithmetic and cold pressor. *Psychophysiology*, 35, 252-259.

- Willemsen, G., Ring, C., McKeever, S. & Carroll, D. (2000). Secretory immunoglobulin A and cardiovascular activity during mental arithmetic: Effects of task difficulty and task order. *Biological Psychology*, 52, 127-141.
- Williams, E. J. (1959). The comparison of regression variables. *Journal of the Royal Statistical Society, Series B*, 21, 396-399.
- Winton, W. M., Putnam, L. E. & Krauss, R. M. (1984). Facial and autonomic manifestations of the dimensional structure of emotion. *Journal of Experimental Social Psychology*, 20, 195 - 216.
- Winzer, A., Ring, C., Carroll, D., Willemsen, G., Drayson, M. & Kendall, M. (1999). Secretory immunoglobulin A and cardiovascular activity during mental arithmetic cold pressor and exercise: effects of beta-adrenergic blockade. *Psychophysiology* 36, 591-601.
- Wittchen, H. U. (1988). Natural course and spontaneous remissions of untreated anxiety disorders. In I. Hand & H. Wittchen (Hrsg.), *panic and phobias: Treatments and variables affecting course and outcome*. Berlin: Springer Verlag.
- Wittchen, H.-U. & Unland, H. (1991). Neue Ansätze zur Symptomerfassung und Diagnosestellung nach ICD-10 und DSM-II-R: Strukturierte und standardisierte Interviews. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 20, 321-342.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I und II*. Göttingen: Hogrefe.
- Witvliet, C. & Vrana, S. R. (1995). Psychophysiological responses as indices of affective dimensions. *Psychophysiology*, 32, 436-443.
- Wong, P. S., Shevrin, H. & Williams, W. J. (1994). Conscious and nonconscious processes: an ERP index of an anticipatory response in a conditioning paradigm using visually masked stimuli. *Psychophysiology*, 31, 87-101.
- Wuttke, W. (1995). Endokrinologie. In R. F. Schmidt & G. Thews (Hrsg.), *Physiologie des Menschen* (370 - 410). Berlin: Springer.
- Yartz, A. R. & Hawk, L. W. (2002). Addressing the specificity of affective startle modulation: fear versus disgust. *Biological Psychology*, 59, 55-68.
- Zald, D. H. (2003). The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli. *Brain Research*, 41, 88-123.
- Zerssen, D. v. (1976). *Die Befindlichkeitsskala Bf-S*. Weinheim: Beltz.
- Zilles, K. & Rehkämper, G. (1993). *Funktionelle Neuroanatomie*. Berlin: Springer.
- Zinbarg, R. E. (1998). Concordance and Synchrony in Measures of Anxiety and Panic Reconsidered: A Hierarchical Model of Anxiety and Panic. *Behavior Therapy*, 29, 301-323.

7 Anhang

7.1 Fragebögen

7.1.1 Gesundheitsfragebogen zur Erfassung des Gesundheitsstatus (Hennig, Polz und Pössel, unveröffentlicht)

Gesundheitsfragebogen

Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen wahrheitsgemäß und so genau wie möglich. Sie können sich darauf verlassen, dass Ihre Angaben streng vertraulich behandelt werden. Bitte geben Sie an, ob Sie die folgenden Krankheiten im Moment haben.

/// Zutreffendes bitte ankreuzen:

- | | | |
|--|------|--------|
| 1. Allergische Reaktionen, oder Infektionen
(Falls ja, welche?) | ↓ Ja | ↓ Nein |
| | | |
| | | |
| | | |
| 2. Asthma | ↓ Ja | ↓ Nein |
| 3. Migräne (kein Spannungskopfschmerz) | ↓ Ja | ↓ Nein |
| 4. Leberkrankheiten | ↓ Ja | ↓ Nein |
| 5. Nierenkrankheiten | ↓ Ja | ↓ Nein |
| 6. Diabetes | ↓ Ja | ↓ Nein |
| 7. Schilddrüsenunter- oder überfunktion | ↓ Ja | ↓ Nein |
| 8. sonstige hormonale Störungen
(Falls ja, welche?) | ↓ Ja | ↓ Nein |
| | | |
| | | |
| | | |
| 9. Anfallsleiden (z.B. Epilepsie) | ↓ Ja | ↓ Nein |
| 10. Sonstiges
(Falls ja, welche?) | ↓ Ja | ↓ Nein |
| | | |
| | | |
| 11. Nehmen Sie zur Zeit orale Kontrazeptiva (Antibabypille) ein? | ↓ Ja | ↓ Nein |
| 12. Nehmen Sie zur Zeit (innerhalb der letzten 4 Wochen)
andere Medikamente ein?
Wenn ja, welche?
Name:
Häufigkeit:
Zeitraum:..... | ↓ Ja | ↓ Nein |
| 13. Wann hatten sie Ihre letzte Menstruationsblutung (1. Tag des letzten Zyklus)?
Vor Tagen | | |
| 14. Nehmen Sie zur Zeit (innerhalb der letzten 4 Wochen) andere Hormonpräparate | | |

ein?

↓ Ja ↓ Nein

Wenn ja, welche?

Name:

Häufigkeit:.....

Zeitraum:.....

15. Sind Sie derzeit schwanger?

↓ Ja ↓ Nein

16. Stillen Sie zur Zeit?

↓ Ja ↓ Nein

17. Leiden Sie unter Zahnfleischbluten?

↓ Einmal pro Monat oder seltener ↓ Mehr als einmal pro Monat

↓ Mind. einmal pro Woche

18. Beißen Sie sich oftmals fester auf die Lippen oder auf Hautfältchen im Mundraum?

↓ Einmal pro Monat oder seltener ↓ Mehr als einmal pro Monat

↓ Mind. einmal pro Woche

19. Haben Sie derzeit Probleme mit Karies und/oder Parodontose?

↓ Ja ↓ Nein

20. Sonstiges:

Waren Sie innerhalb des **letzten Jahres** in ärztlicher Behandlung oder im Krankenhaus?

↓ Ja ↓ Nein

Wenn ja, warum?

.....
.....

21. Wieviele Zigaretten rauchen Sie am Tag?

↓ 0

↓ 1-5

↓ 6-15

↓ 16-20

↓ 21 und mehr

22. Arbeiten Sie im Schichtdienst?

↓ Ja ↓ Nein

Wenn ja, welche Arbeitszeiten haben Sie?

.....
.....

Alter: Jahre Größe: cm Gewicht: kg

Vielen Dank!

7.1.2 Spinnen-Angst-Fragebogen (Pössel & Hautzinger, 2002):

Spinnen-Angst-Fragebogen (SAF) von Patrick Pössel und Martin Hautzinger

Auf den folgenden Seiten finden Sie einige Aussagen zu Einstellungen, Verhalten, körperlichen Reaktionen und Gefühlen gegenüber Spinnen. Bitte lesen Sie jede dieser Aussagen aufmerksam durch und geben dann an, wie stark diese auf Sie derzeit zutrifft. Antworten Sie möglichst zügig, ohne lange zu überlegen. Denken Sie daran, daß Ihre Informationen absolut vertraulich behandelt werden.

Für Ihre Antwort steht Ihnen bei jeder Aussage die gleiche 7stufige Reaktionsskala zur Verfügung. Kreuzen Sie bitte die für Sie am ehesten zutreffende Antwort an.
Bitte kreuzen Sie bei jeder Aussage nur eine Antwort an!

	Trifft überhaupt nicht zu	Trifft nicht eher zu	Trifft eher nicht zu	Neutral	Trifft eher zu	Trifft zu	Trifft absolut zu
1. Wenn ich jetzt einer Spinne begegnete, würde ich jemanden bitten, sie zu entfernen.	1	2	3	4	5	6	7
2. Derzeit bin ich manchmal auf der Suche nach Spinnen.	1	2	3	4	5	6	7
3. Wenn ich jetzt eine Spinne sähe, würde ich denken, daß sie mir schaden will.	1	2	3	4	5	6	7
4. Ich würde mich ziemlich fürchten, einen Raum zu betreten, in dem ich zuvor eine Spinne gesehen habe.	1	2	3	4	5	6	7
5. Wenn ich jetzt einer Spinne begegnete, wäre ich nicht in der Lage, angemessen damit umzugehen.	1	2	3	4	5	6	7
6. Wenn ich jetzt einer Spinne begegnete, würde es lange dauern, sie aus meinem Kopf zu bekommen.	1	2	3	4	5	6	7
7. Wenn ich jetzt einer Spinne über den Weg lief, würde ich den Raum verlassen.	1	2	3	4	5	6	7
8. Wenn ich jetzt eine Spinne sähe, würde ich jemanden bitten, sie zu töten.	1	2	3	4	5	6	7

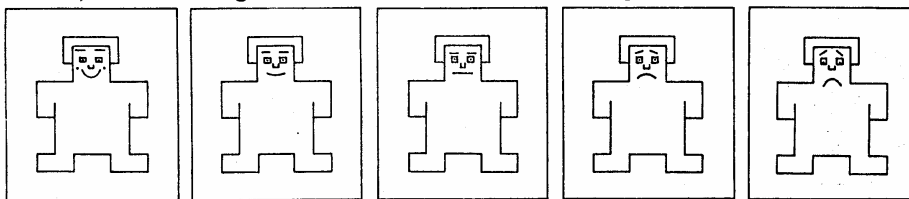
	Trifft überhaupt nicht zu	Trifft nicht zu	Trifft eher nicht zu	Neutral	Trifft eher zu	Trifft zu	Trifft absolut zu
9. Wenn ich jetzt einer Spinne begegnete, würde ich mir ausmalen, daß sie mich zu fangen versucht.	1	2	3	4	5	6	7
10. Wenn ich jetzt eine Spinne sähe, hätte ich Angst vor ihr.	1	2	3	4	5	6	7
11. Wenn ich jetzt eine Spinne sähe, würde ich sehr in Panik geraten.	1	2	3	4	5	6	7
12. Spinnen gehören zu den Dingen, die ich am meisten fürchte.	1	2	3	4	5	6	7
13. Ich wäre sehr nervös, wenn ich jetzt eine Spinne sehen würde.	1	2	3	4	5	6	7
14. Wenn ich jetzt eine Spinne sähe, würde ich wahrscheinlich anfangen zu schwitzen, und mein Herz würde schneller schlagen.	1	2	3	4	5	6	7

7.1.3 Self Assessment Manikin (SAM)

SAM

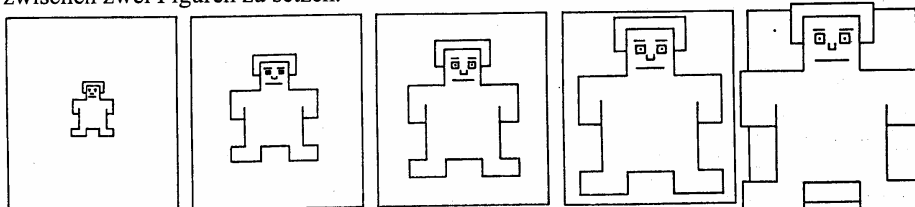
In dieser Phase geht es u. a. um Ihre spontan erlebten Emotionen beim Betrachten der Dias. Hierzu werden Arbeitsbögen verwendet. Auf jedem Arbeitsbogen ist eine Figur dargestellt, die drei emotionale Dimensionen symbolisiert.

Die erste Dimension ist die Valenzdimension. Sie reicht von „genervt, unglücklich, unzufrieden, traurig, unangenehm“ (SAM mit nach unten zeigenden Mundwinkeln) bis hin zu „glücklich, erfreut, zufrieden, angenehm“ (SAM mit nach oben zeigenden Mundwinkeln). Wenn Sie sich also beim Betrachten des Dias äußerst zufrieden, glücklich oder angenehm fühlen, machen Sie Ihr Kreuzchen auf der Figur ganz links. Sollten Sie sich beim Betrachten des Dias unzufrieden, unglücklich oder traurig, also unangenehm fühlen, machen Sie das Kreuzchen auf der Figur ganz rechts. Um kleinere Gefühlsabstufungen vornehmen zu können, ist es auch möglich, Ihr Kreuzchen zwischen zwei Figuren zu setzen.



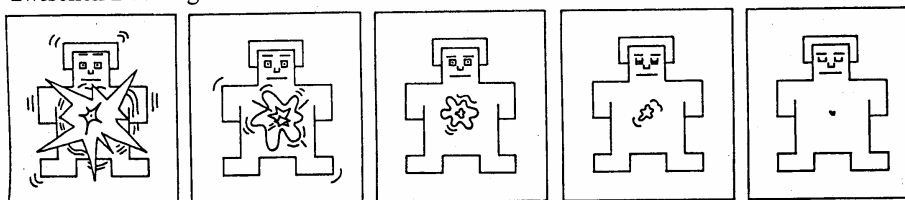
Die zweite Dimension ist die Dominanzdimension. Diese reicht von Gefühlen wie „klein, mickrig, submissiv, kontrolliert, etc.“ (kleiner SAM) bis zu Gefühlen wie „groß, stark, dominant, kontrollierend, autonom, etc.“ (großer SAM).

Wenn Sie sich also beim Betrachten des Dias äußerst klein, mickrig, submissiv oder kontrolliert fühlen kreuzen Sie die Figur ganz links an. Sollten Sie sich beim Betrachten des Dias groß, stark, dominant oder kontrollierend fühlen, kreuzen Sie die Figur ganz rechts an. Um kleinere Gefühlsabstufungen vornehmen zu können, ist es auch möglich, Ihr Kreuzchen zwischen zwei Figuren zu setzen.



Die dritte Dimension stellt die Erregung dar. Sie geht von „aufgeregt, stimuliert, rasend, angeregt, erregt“ (SAM mit explorierenden Bauch) bis „träge, entspannt, gelangweilt, ruhig“ (SAM mit geschlossenen Augen).

Wenn Sie sich also beim Betrachten des Dias äußerst aufgeregt, stimuliert, rasend, angeregt oder erregt fühlen kreuzen Sie die Figur ganz links an. Sollten Sie sich beim Betrachten des Dias träge, entspannt, gelangweilt oder ruhig fühlen, kreuzen Sie die Figur ganz rechts an. Um kleinere Gefühlsabstufungen vornehmen zu können, ist es auch möglich, Ihr Kreuzchen zwischen zwei Figuren zu setzen.



7.2 Statistische Auswertungen & Ergebnisse

7.2.1 Berechnungsformel der AUC_I nach Pruessner et al. (2003)

$$AUC_I = \left(\sum_{i=1}^{n-1} \frac{(m_{i+1} + m_i) \cdot t_i}{2} \right) - (m_1 \cdot \sum_{i=1}^{n-1} t_i)$$

m_i = einzelne Messungen
 t_i = Zeitabstand zwischen Messungen
 n = Gesamtzahl der Messungen
 m_1 = erste Messung

7.2.2 Studie I: Ohne Berücksichtigung der Responsivität

Tabelle 1: Anzahl der Probandinnen (n), Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) für beide Bedingungen und Gruppen in allen Reaktionsmaßen

	<i>Phobische Gruppe</i>					<i>Nicht-phobische Gruppe</i>				
	n	Phobische Bedingung		Neutrale Bedingung		n	Phobische Bedingung		Neutrale Bedingung	
		MW	SD	MW	SD		MW	SD	MW	SD
Herzrate (AUC)	42	6.68	33.06	-7.75	19.26	35	-8.05	13.34	-4.18	14.50
Hautleitwert SCR (log(1+FIR))	42	1.95	.60	1.68	.51	35	1.57	.47	1.50	.44
Schreckreflex (log(1+SR))	42	1.69	.57	1.53	.60	32	1.63	.51	1.54	.51
Corrugator- EMG (log(1+EMG))	42	1.60	.44	1.38	.39	34	1.53	.41	1.55	.47
Cortisol (AUC)	30	-5.25	73.08	-8.05	37.49	26	-5.98	10.46	-4.44	14.33
sIgA (AUC)	22	15.73	149.10	55.19	439.87	16	132.63	259.21	-776.17	312.72
SAM Valenz (Punkte)	45	7.41	1.40	4.11	1.28	42	4.55	.91	4.10	1.08
SAM Erregung (Punkte)	45	3.71	1.97	7.78	1.27	42	7.49	1.25	7.63	1.32
SAM Dominanz (Punkte)	45	2.94	1.43	6.09	1.58	42	6.04	1.22	6.18	1.40
Betrachtungszeit ((log(1+BZ))	43	3.60	.49	3.70	.37	42	3.94	.320	3.71	.39

Anmerkung: MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; n = Anzahl

Tabelle 2: Ergebnisse der Anschluss-tests der Reaktionsmaße mit signifikanten Interaktionen

			<i>df</i>	<i>t- Werte</i>	<i>p-Werte</i>
Herzrate	Phobische vs. neutrale Bedingung	Phobische Gruppe	42	2.93	.005*
		Nicht-phobische Gruppe	35	-1.14	.264
	Phobische vs. nicht-phobische Gruppe	Phobische Bedingung	68.88	-2.31	.024+
		Neutrale Bedingung	80	1.07	.287
Hautleitwert	Phobische vs. neutrale Bedingung	Phobische Gruppe	42	3.43	.001*
		Nicht-phobische Gruppe	35	.531	.60
	Phobische vs. nicht-phobische Gruppe	Phobische Bedingung	82.46	-3.72	.000**
		Neutrale Bedingung	80	-.92	.356
Corrugator- EMG	Phobische vs. neutrale Bedingung	Phobische Gruppe	42	3.33	.002*
		Nicht-phobische Gruppe	34	-.67	.507
	Phobische vs. nicht-phobische Gruppe	Phobische Bedingung	84	-1.43	.158
		Neutrale Bedingung	79	2.13	.036
SAM-Valenz	Phobische vs. neutrale Bedingung	Phobische Gruppe	44	10.71	.000**
		Nicht-phobische Gruppe	42	-.11	.913
	Phobische vs. nicht-phobische Gruppe	Phobische Bedingung	87	-11.77	.000**
		Neutrale Bedingung	82.08	-2.21	.03
SAM- Erregung	Phobische vs. neutrale Bedingung	Phobische Gruppe	44	-13.57	.000**
		Nicht-phobische Gruppe	42	-.90	.374
	Phobische vs. nicht-phobische Gruppe	Phobische Bedingung	73.82	10.97	.000**
		Neutrale Bedingung	86	-.49	.624
SAM- Dominanz	Phobische vs. neutrale Bedingung	Phobische Gruppe	44	-10.52	.000**
		Nicht-phobische Gruppe	42	-.91	.369
	Phobische vs. nicht-phobische Gruppe	Phobische Bedingung	87	10.90	.000**
		Neutrale Bedingung	85.43	.213	.832
Betrachtens- zeit	Phobische vs. neutrale Bedingung	Phobische Gruppe	43	-1.033	.307
		Nicht-phobische Gruppe	42	3.76	.001**
	Phobische vs. nicht-phobische Gruppe	Phobische Bedingung	74.3	3.56	.001**
		Neutrale Bedingung	87	.112	.911

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade; + = $p \leq .024$; * = $p \leq .012$; ** = $p \leq .001$

7.2.3 Studie I: Mit Berücksichtigung der Responsivität

7.2.3.1 Deskriptive Ergebnisse

Tabelle 1: Perzentil 33 und 66 zur Einteilung für die drei interindividuelle Responsivitätsstufen

	<i>Phobische Gruppe</i>		<i>Nicht-Phobische Gruppe</i>	
	Perzentil 33	Perzentil 66	Perzentil 33	Perzentil 66
Herzrate (AUC)	-4.81	17.39	-11.07	-.77
Hautleitwert SCR (log(1+FIR))	1.62	2.21	1.29	1.67
Schreckreflex (log(1+SR))	1.48	1.96	1.51	1.81
Corrugator- EMG (log(1+EMG))	1.42	1.78	1.24	1.64
Cortisol (AUC)	-18.40	1.80	-7.00	-2.34
SIgA (AUC)	4.02	96.03	-45.27	58.24
SAM Valenz	7.40	8.22	3.50	4.84
SAM Erregung	2.56	4.33	7.30	8.14
SAM Dominanz	2.26	3.39	5.00	6.24
Betrachtungszeit (log(1+BZ))	2.74	3.85	3.80	4.07

Tabelle 2: Deskriptive Daten der Herzraten-AUC

<i>Herzrate (AUC)</i>		<i>Phobische Gruppe</i>			<i>Nicht-phobische Gruppe</i>		
		MW	SD	n	MW	SD	N
Phobische Bedingung	Niedrige Responsivität	-25.86	23.26	14	-22.01	9.48	13
	Mittlere Responsivität	6.08	7.81	15	-4.87	3.53	12
	Hohe Responsivität	42.42	21.40	13	6.27	3.79	12
Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	-18.80	23.86	14	-2.83	15.80	13
	Mittlere Responsivität	1.26	9.76	15	-5.35	17.15	12
	Hohe Responsivität	-6.25	17.14	13	-4.51	9.86	12

Anmerkung: MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; n = Anzahl Probandinnen

Tabelle 3: Deskriptive Daten zur individuellen Responsivität im logarithmierten Hautleitwert

<i>Logarithmierter Hautleitwert</i>		<i>Phobische Gruppe</i>			<i>Nicht-phobische Gruppe</i>		
		MW	SD	n	MW	SA	n
Phobische Bedingung	Niedrige Responsivität	1.30	.27	14	1.09	.126	10
	Mittlere Responsivität	1.92	.15	15	1.45	.13	13
	Hohe Responsivität	2.67	.22	13	2.08	.36	12
Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	1.32	.34	14	1.26	.40	10
	Mittlere Responsivität	1.70	.47	15	1.56	.38	13
	Hohe Responsivität	2.06	.43	13	1.65	.49	12

Anmerkung: MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; n = Anzahl Probandinnen

Tabelle 4: Deskriptive Daten zur individuellen Responsivität im logarithmierten Schreckreflex

<i>Logarithmierter Schreckreflex</i>		<i>Phobische Gruppe</i>			<i>Nicht-phobische Gruppe</i>		
		MW	SD	N	MW	SD	n
Phobische Bedingung	Niedrige Responsivität	1.11	.32	15	1.09	.48	10
	Mittlere Responsivität	1.71	.15	12	1.65	.84	11
	Hohe Responsivität	2.26	.24	15	2.09	.24	11
Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	1.05	.40	15	1.25	.50	10
	Mittlere Responsivität	1.55	.39	12	1.62	.55	11
	Hohe Responsivität	1.98	.55	15	1.72	.39	11

Anmerkung: MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; n = Anzahl Probandinnen

Tabelle 5: Deskriptive Daten zur individuellen Responsivität im logarithmierten Corrugator-EMG

<i>Logarithmierte Corrugator- EMG</i>		<i>Phobische Gruppe</i>			<i>Nicht-phobische Gruppe</i>		
		MW	SD	n	MW	SD	n
Phobische Bedingung	Niedrige Responsivität	1.20	.29	15	1.06	.10	10
	Mittlere Responsivität	1.57	.11	14	1.48	.13	13
	Hohe Responsivität	2.11	.25	13	2.00	.23	11
Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	1.15	.37	15	1.17	.36	10
	Mittlere Responsivität	1.39	.25	14	1.53	.37	13
	Hohe Responsivität	1.65	.37	13	1.94	.36	11

Anmerkung: MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; n = Anzahl Probandinnen

Tabelle 6: Deskriptive Daten zur individuellen Responsivität in den Cortisol-AUC

<i>Cortisol-AUC</i>		<i>Phobische Gruppe</i>			<i>Nicht-phobische Gruppe</i>		
		MW	SD	n	MW	SD	n
Phobische Bedingung	Niedrige Responsivität	-63.75	32.15	10	-16.28	9.97	9
	Mittlere Responsivität	-6.56	6.44	10	-3.91	1.47	8
	Hohe Responsivität	54.55	91.41	10	2.47	6.06	9
Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	-12.54	49.63	10	-7.82	23.19	9
	Mittlere Responsivität	6.46	26.37	10	-4.34	7.25	8
	Hohe Responsivität	-18.09	31.64	10	-1.13	5.69	9

Anmerkung: MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; n = Anzahl Probandinnen

Tabelle 7: Deskriptive Daten zur individuellen Responsivität in den sIgA-AUC

<i>sIgA-AUC</i>		<i>Phobische Gruppe</i>			<i>Nicht-phobische Gruppe</i>		
		MW	SD	n	MW	SD	n
Phobische Bedingung	Niedrige Responsivität	-97.88	77.72	10	-50.17	54.03	6
	Mittlere Responsivität	35.14	8.14	5	60.81	50.68	4
	Hohe Responsivität	183.17	105.29	7	363.32	298.38	6
Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	147.69	610.89	10	-13.35	110.83	6
	Mittlere Responsivität	-81.33	128.28	5	-21.91	90.64	4
	Hohe Responsivität	-12.17	116.62	7	-2041.83	5643.32	6

Anmerkung: MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; n = Anzahl Probandinnen

Tabelle 8: Deskriptive Daten zur individuellen Responsivität im SAM-Valenz

<i>SAM-Valenz</i>		<i>Phobische Gruppe</i>			<i>Nicht-phobische Gruppe</i>		
		MW	SD	n	MW	SD	n
Phobische Bedingung	Niedrige Responsivität	5.93	1.28	16	2.63	.91	14
	Mittlere Responsivität	7.82	.25	14	4.28	.28	13
	Hohe Responsivität	8.63	.27	15	5.32	.43	15
Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	4.45	1.11	16	3.61	1.42	14
	Mittlere Responsivität	4.75	.47	14	4.43	.75	13
	Hohe Responsivität	4.47	.91	15	4.28	.83	15

Anmerkung: MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; n = Anzahl Probandinnen

Tabelle 9: Deskriptive Daten zur individuellen Responsivität im SAM-Erregung

<i>SAM- Erregung</i>		<i>Phobische Gruppe</i>			<i>Nicht-phobische Gruppe</i>		
		MW	SD	n	MW	SD	n
Phobische Bedingung	Niedrige Responsivität	1.83	.46	15	6.02	.92	14
	Mittlere Responsivität	3.16	.63	15	7.80	.25	14
	Hohe Responsivität	6.14	1.10	15	8.65	.32	14
Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	7.29	1.07	15	6.40	1.24	14
	Mittlere Responsivität	7.94	.96	15	7.82	.99	14
	Hohe Responsivität	8.11	1.61	15	8.67	.40	14

Anmerkung: MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; n = Anzahl Probandinnen

Tabelle 10: Deskriptive Daten zur individuellen Responsivität in der SAM-Dominanz

<i>SAM- Dominanz</i>		<i>Phobische Gruppe</i>			<i>Nicht-phobische Gruppe</i>		
		MW	SD	n	MW	SD	N
Phobische Bedingung	Niedrige Responsivität	1.74	.37	15	4.92	.19	14
	Mittlere Responsivität	2.55	.12	15	5.67	.40	13
	Hohe Responsivität	4.53	1.38	15	7.41	.88	15
Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	5.87	1.06	15	5.24	.70	14
	Mittlere Responsivität	6.26	1.35	15	6.00	1.22	13
	Hohe Responsivität	6.13	2.19	15	7.19	1.41	15

Anmerkung: MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; n = Anzahl Probandinnen

Tabelle 11 Deskriptive Daten zur individuellen Responsivität in der logarithmierten Betrachtensdauer

<i>Logarithmierte Betrachtungszeit</i>		<i>Phobische Gruppe</i>			<i>Nicht-phobische Gruppe</i>		
		MW	SD	N	MW	SD	n
Phobische Bedingung	Niedrige Responsivität	3.05	.29	14	3.59	.23	13
	Mittlere Responsivität	3.61	.11	15	2.94	.87	15
	Hohe Responsivität	4.14	.22	14	4.27	.16	14
Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	3.78	.32	14	3.61	.49	13
	Mittlere Responsivität	3.60	.39	15	3.68	.30	15
	Hohe Responsivität	3.70	.37	14	3.71	.39	14

Anmerkung: MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; n = Anzahl Probandinnen

7.2.3.2 Ergebnisse der Anschluss-tests (t-Tests)

Tabelle 1: Ergebnis der Anschluss-tests für die dreifaktorielle Interaktion in der Herzraten-AUCS unter Berücksichtigung der Responsivität

			<i>df</i>	<i>t- Werte</i>	<i>p-Werte</i>
Niedrige vs. Mittlere Responsivität	Phobische Bedingung	Phobische Gruppe	29	-5.32	.000**
		Nicht-phobische Gruppe	14.72	-6.08	.000**
	Neutrale Bedingung	Phobische Gruppe	-2.95	16.99	.012
Niedrige vs. Hohe Responsivität	Phobische Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	24	.35	.733
		Phobische Gruppe	28	-8.34	.000*
	Neutrale Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	24	-7.36	.000*
Mittlere vs. Hohe Responsivität		Phobische Gruppe	26	-1.70	.101
	Phobische Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	21	.30	.771
		Phobische Gruppe	17.55	-6.02	.000**
Phobische vs. Nicht-phobische Gruppe	Phobische Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	13.41	-4.33	.001**
		Phobische Gruppe	27	1.36	.185
	Neutrale Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	21	-.08	.934
Phobische vs. Nicht-phobische Gruppe	Phobische Bedingung	Niedrige Responsivität	26	.50	.623
		Mittlere Responsivität	21.10	-5.22	.000**
		Hohe Responsivität	24.10	-4.53	.000**
	Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	25	2.03	.053
		Mittlere Responsivität	26	-1.25	.224
Phobische vs. neutrale Bedingung		Hohe Responsivität	22	.18	.86
	Phobische Gruppe	Niedrige Responsivität	13	-1.16	.268
		Mittlere Responsivität	14	1.31	.211
		Hohe Responsivität	13	5.56	.000**
	Nicht-phobische Gruppe	Niedrige Responsivität	12	-3.33	.006
	Mittlere Responsivität	12	.002	.998	
	Hohe Responsivität	9	3.43	.007	

Anmerkungen: *df* = Freiheitsgrade; + = $p \leq .004$; * = $p \leq .002$; ** = $p \leq .001$

Tabelle 2: Ergebnisse der Anschluss-tests für die beiden zweifaktoriellen Interaktionen in den log. Hautleitwerten unter Berücksichtigung der Responsivität

		<i>df</i>	<i>t- Werte</i>	<i>p-Werte</i>
Gruppe x Responsivität				
Niedrige vs. mittlere Responsivität	Phobische Gruppe	28.81	-6.35	.000**
	Nicht-phobische Gruppe	25	-4.25	.000**
Niedrige vs. hohe Responsivität	Phobische Gruppe	28	-11.73	.000**
	Nicht-phobische Gruppe	24	-6.49	.000**
Mittlere vs. hohe Responsivität	Phobische Gruppe	29	-6.37	.000**
	Nicht-phobische Gruppe	35	-3.85	.001**
Phobische vs. nicht-phobische Gruppe	Niedrige Responsivität	25.55	-1.42	.168
	Mittlere Responsivität	28	-4.25	.000**
	Hohe Responsivität	26	-4.63	.000**

		<i>df</i>	<i>t- Werte</i>	<i>p- Werte</i>
Bedingung x Responsivität				
Niedrige vs. mittlere Responsivität	Phobische Bedingung	56	-7.37	.000**
	Neutrale Bedingung	51	-3.24	.002*
Niedrige vs. hohe Responsivität	Phobische Bedingung	41.63	-12.81	.000**
	Neutrale Bedingung	49	-4.95	.000**
Mittlere vs. hohe Responsivität	Phobische Bedingung	45.33	-7.22	.000**
	Neutrale Bedingung	52	-1.92	.060
Phobische vs. Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	24	-.85	.404
	Mittlere Responsivität	27	.71	.485
	Hohe Responsivität	25	4.90	.000*

Anmerkungen: *df* = Freiheitsgrade; + = $p \leq .004$; * = $p \leq .002$; ** = $p \leq .001$

Tabelle 3: Ergebnisse der Anschlussstests für den Haupteffekt der Responsivität im log. Schreckreflex

	<i>df</i>	<i>t- Wert</i>	<i>p- Wert</i>
Niedrige vs. Mittlere Responsivität	43.25	-5.80	.000*
Niedrige vs. Hohe Responsivität	54	-9.40	.000*
Mittlere vs. Hohe Responsivität	55	-5.55	.000*

Anmerkungen: *df* = Freiheitsgrade; + = $p \leq .032$; * = $p \leq .016$; ** = $p \leq .001$

Tabelle 4: Ergebnisse der Anschlussstests für die tendenzielle Bedingungs x Responsivitäts-Interaktion im logarithmierten Corrugator-EMG unter Berücksichtigung der Responsivität

		<i>df</i>	<i>t- Werte</i>	<i>p- Werte</i>
Niedrige vs. mittlere Responsivität	Phobische Bedingung	56	-8.02	.000**
	Neutrale Bedingung	52	-3.13	.003*
Niedrige vs. hohe Responsivität	Phobische Bedingung	54	-14.48	.000**
	Neutrale Bedingung	48	-5.87	.000**
Mittlere vs. hohe Responsivität	Phobische Bedingung	41.29	-10.50	.000**
	Neutrale Bedingung	50	-3.43	.001**
Phobische vs. Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	25	-.27	.791
	Mittlere Responsivität	27	1.42	.166
	Hohe Responsivität	23	3.15	.005*

Anmerkungen: *df* = Freiheitsgrade; + = $p \leq .01$; * = $p \leq .005$; ** = $p \leq .001$

Tabelle 5: Ergebnis der Anschlussstests für die dreifaktorielle Interaktion in den Cortisol-AUC unter Berücksichtigung der Responsivität

			<i>df</i>	<i>t- Werte</i>	<i>p-Werte</i>
Niedrige vs. Mittlere Responsivität	Phobische Bedingung	Phobische Gruppe	10.90	-6.15	.000**
	Neutrale Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	8.33	-3.72	.005+
	Phobische Bedingung	Phobische Gruppe	13.71	-1.069	.303
Niedrige vs. Hohe Responsivität	Neutrale Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	16	-.42	.682
	Phobische Bedingung	Phobische Gruppe	20	-4.04	.001**
	Neutrale Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	16	-4.82	.000**
Mittlere vs. Hohe Responsivität	Phobische Bedingung	Phobische Gruppe	18	.30	.769
	Neutrale Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	16	-.840	.413
	Phobische Bedingung	Phobische Gruppe	10.11	-3.09	.003*
Phobische vs. Nicht-phobische Gruppe	Neutrale Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	8.88	-3.01	.015
	Phobische Bedingung	Phobische Gruppe	18	1.89	.076
	Neutrale Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	16	-1.13	.276
Phobische vs. Phobische Gruppe	Phobische Bedingung	Niedrige Responsivität	18	4.46	.000**
	Neutrale Bedingung	Mittlere Responsivität	11.16	1.05	.314
	Phobische Bedingung	Hohe Responsivität	10.12	-1.78	.106
	Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	13.03	.27	.792
	Phobische Bedingung	Mittlere Responsivität	17	-1.21	.245
Phobische vs. neutrale Bedingung	Phobische Bedingung	Hohe Responsivität	9.64	1.66	.128
	Phobische Gruppe	Niedrige Responsivität	9	-2.38	.041
	Phobische Gruppe	Mittlere Responsivität	9	-1.41	.192
	Phobische Gruppe	Hohe Responsivität	9	2.05	.071
	Nicht-phobische Gruppe	Niedrige Responsivität	8	-1.52	.168
	Nicht-phobische Gruppe	Mittlere Responsivität	8	.28	.784
	Nicht-phobische Gruppe	Hohe Responsivität	8	.987	.353

Anmerkungen: *df* = Freiheitsgrade; + = $p \leq .004$; * = $p \leq .002$; ** = $p \leq .001$

Tabelle 6: Ergebnisse der Anschlussstests für die Bedingungs x Responsivitäts-Interaktion in der SAM-Valenz unter Berücksichtigung der Responsivität

		<i>df</i>	<i>t- Werte</i>	<i>p-Werte</i>
Niedrige vs. mittlere Responsivität	Phobische Bedingung	57	-3.42	.001**
	Neutrale Bedingung	44.52	-2.18	.035
Niedrige vs. hohe Responsivität	Phobische Bedingung	59	-5.54	.000**
	Neutrale Bedingung	59	-1.21	.230
Mittlere vs. hohe Responsivität	Phobische Bedingung	56	-2.01	.049
	Neutrale Bedingung	55	1.08	.285
Phobische vs. Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	30	.79	.435
	Mittlere Responsivität	26	4.49	.000**
	Hohe Responsivität	29	7.60	.000*

Anmerkungen: *df* = Freiheitsgrade; + = $p \leq .01$; * = $p \leq .005$; ** = $p \leq .001$

Tabelle 7: Ergebnis der Anschlussstests in der dreifaktoriellen Interaktion in der SAM-Erregung

			<i>df</i>	<i>t- Werte</i>	<i>p- Werte</i>
Niedrige vs. Mittlere Responsivität	Phobische	Phobische Gruppe	28	-9.11	.000**
	Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	28	-7.92	.000**
	Neutrale	Phobische Gruppe	28	-.36	.723
Niedrige vs. Hohe Responsivität	Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	17.18	-2.83	.012
	Phobische	Phobische Gruppe	18.80	-13.97	.000**
	Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	15.90	-10.00	.000**
Mittlere vs. Hohe Responsivität	Neutrale	Phobische Gruppe	28	-1.65	.111
	Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	15.69	-2.07	.050
	Phobische	Phobische Gruppe	28	-6.56	.000**
Phobische vs. Nicht-phobische Gruppe	Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	14.69	-7.08	.000**
	Neutrale	Phobische Gruppe	28	-1.75	.091
	Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	26	-3.33	.030
Phobische vs. Nicht-phobische Gruppe	Phobische	Niedrige Responsivität	16.34	8.42	.000**
	Bedingung	Mittlere Responsivität	18.05	26.71	.000**
		Hohe Responsivität	18.90	15.32	.000**
	Neutrale	Niedrige Responsivität	28	1.20	.240
	Bedingung	Mittlere Responsivität	27	-.32	.752
Phobische vs. neutrale Bedingung		Hohe Responsivität	27	-2.04	.051
	Phobische	Niedrige Responsivität	14	-4.44	.001**
	Gruppe	Mittlere Responsivität	14	-14.80	.000**
		Hohe Responsivität	14	-22.46	.000**
	Nicht- phobische Gruppe	Niedrige Responsivität	14	.056	.956
	Mittlere Responsivität	13	-.088	.931	
	Hohe Responsivität	13	-1.08	.299	

Anmerkungen: *df* = Freiheitsgrade; + = $p \leq .004$; * = $p \leq .002$; ** = $p \leq .001$

Tabelle 8: Ergebnis der Anschlussstests in der dreifaktoriellen Interaktion in der SAM-Dominanz

			<i>df</i>	<i>t- Werte</i>	<i>p- Werte</i>
Niedrige vs. Mittlere Responsivität	Phobische	Phobische Gruppe	14.20	-5.55	.000**
	Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	19.55	-6.99	.000**
	Neutrale	Phobische Gruppe	28	.20	.842
Niedrige vs. Hohe Responsivität	Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	26	-2.47	.025
	Phobische	Phobische Gruppe	16.00	-7.57	.000**
	Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	15.27	-10.77	.000**
Mittlere vs. Hohe Responsivität	Neutrale	Phobische Gruppe	20.23	-.408	.687
	Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	20.17	-4.82	.000**
	Phobische	Phobische Gruppe	16.77	-8.09	.000**
Mittlere vs. Hohe Responsivität	Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	18.46	-6.60	.000**
	Neutrale	Phobische Gruppe	28	-.88	.387
	Bedingung	Nicht-phobische Gruppe	26	-2.06	.050

			<i>df</i>	<i>t- Werte</i>	<i>p-Werte</i>
Phobische vs. Nicht-phobische Gruppe	Phobische Bedingung	Niedrige Responsivität	28	6.85	.000**
		Mittlere Responsivität	15.17	28.75	.000**
		Hohe Responsivität	20.83	26.63	.000**
	Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	28	1.59	.124
		Mittlere Responsivität	26	-.53	.601
		Hohe Responsivität	28	-1.92	.065
Phobische vs. neutrale Bedingung	Phobische Gruppe	Niedrige Responsivität	14	-2.62	.020
		Mittlere Responsivität	14	-10.59	.000**
		Hohe Responsivität	14	-14.18	.000**
	Nicht- phobische Gruppe	Niedrige Responsivität	14	.754	.463
		Mittlere Responsivität	12	-1.01	.331
		Hohe Responsivität	14	-2.03	.062

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade; + = $p \leq .004$; * = $p \leq .002$; ** = $p \leq .001$

Tabelle 9: Ergebnis der Anschluss-tests der dreifaktoriellen Interaktion in der log Betrachtungszeit

			<i>df</i>	<i>t- Werte</i>	<i>p-Werte</i>
Niedrige vs. Mittlere Responsivität	Phobische Bedingung	Phobische Gruppe	16.77	-7.10	.000**
		Nicht-phobische Gruppe	16.76	-5.62	.000**
	Neutrale Bedingung	Phobische Gruppe	27	1.31	.200
		Nicht-phobische Gruppe	27	-.56	.578
Niedrige vs. Hohe Responsivität	Phobische Bedingung	Phobische Gruppe	27	-11.75	.000**
		Nicht-phobische Gruppe	26	-9.39	.000**
	Neutrale Bedingung	Phobische Gruppe	27	.23	.824
		Nicht-phobische Gruppe	26	-1.41	.169
Mittlere vs. Hohe Responsivität	Phobische Bedingung	Phobische Gruppe	28	-8.48	.000**
		Nicht-phobische Gruppe	27	-6.94	.000**
	Neutrale Bedingung	Phobische Gruppe	28	-1.03	.314
		Nicht-phobische Gruppe	27	-1.16	.256
Phobische vs. Nicht-phobische Gruppe	Phobische Bedingung	Niedrige Responsivität	26	5.57	.000**
		Mittlere Responsivität	28	8.75	.000**
		Hohe Responsivität	27	1.86	.074
	Neutrale Bedingung	Niedrige Responsivität	26	-1.14	.264
		Mittlere Responsivität	28	.65	.520
		Hohe Responsivität	27	.58	.564
Phobische vs. neutrale Bedingung	Phobische Gruppe	Niedrige Responsivität	13	-8.23	.000**
		Mittlere Responsivität	14	.11	.92
		Hohe Responsivität	14	3.44	.004+
	Nicht- phobische Gruppe	Niedrige Responsivität	13	-.17	.867
		Mittlere Responsivität	14	2.96	.010
		Hohe Responsivität	13	5.70	.000**

Anmerkungen: df = Freiheitsgrade; + = $p \leq .004$; * = $p \leq .002$; ** = $p \leq .001$

7.2.3 Studie II: Zusammenhänge psychophysiologischer Reaktionsmaße

Tabelle 1: Ober- und Untergrenzen der Konfidenzintervalle für das Effektstärkemaß r

		Log. Hautleitwert	Log. Schreckreflex	Log. Corrugator-EMG	Cortisol AUC
Herzrate AUC	CI (Untergrenze)	.04	-.12	-.25	-.17
	CI (Obergrenze)	.64	.48	.35	.54
Log. Hautleitwert	CI (Untergrenze)		.03	-.15	-.30
	CI (Obergrenze)		.63	.44	.42
Log. Schreck-reflex	CI (Untergrenze)			.11	-.25
	CI (Obergrenze)			.70	.46
Log. Corrugator-EMG	CI (Untergrenze)				-.21
	CI (Obergrenze)				.50

Anmerkungen: CI = Konfidenzintervall

Formeln zur Differenzbildung zweier Korrelationskoeffizienten aus einer Stichprobe:

1. Test von Williams (1995): Test wenn $r_{13} = r_{23}$

$$T_W = \sqrt{W} \quad W = \frac{(r_{xz} - r_{yz})^2 * (n-1) * (1 + r_{xy})}{2 * A * (n-1)/(n-3) + r_m^2 * (1 - r_{xy})^3} \quad FG = n - 3$$

$$r_m = (r_{xz} + r_{yz})/2 \quad A = 1 + 2 * r_{xy} * r_{xz} * r_{yz} - r_{xz}^2 - r_{yz}^2 - r_{xy}$$

Wenn $T_W > T_K$: Zurückweisung der Nullhypothese (bedeutsame Differenz)

2. Test von Steiger (1980): Test wenn $r_{12} = r_{34}$

$$|Z_a^+| = |Z_{12} - Z_{34}| / \sqrt{[2 * (1 - D / E) / (n - 3)]}$$

$$D = r_m^2 * (r_{13}^2 + r_{14}^2 + r_{23}^2 + r_{24}^2) / 2 + r_{13} * r_{24} + r_{14} * r_{23} - r_m * (r_{13} * r_{14} + r_{23} * r_{24} + r_{13} * r_{23} + r_{14} * r_{24})$$

$$E = (1 - r_m^2)^2$$

Wenn $|Z_a^+| > Z_k$: Zurückweisung der Nullhypothese (bedeutsame Differenz)

Tabelle 2: Nichtbedeutsame Unterschiede zwischen den Zusammenhangspaaren der psychophysiologischen Reaktionsmaße berechnet nach dem Test von Steiger (1980) bzw. Williams (1959)

<i>Zusammenhang 1</i>	<i>Zusammenhang 2</i>	<i>Prüfgröße (T_w; Z_a⁺)</i>
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Herzrate & EDA	Za+ = .360
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Herzrate & Schreckreflex	Tw = 1.218
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Herzrate & Cortisol	Za+ = .956
Schreckreflex & Corrugator-EMG	EDA & Schreckreflex	Tw = .429
Herzrate & EDA	Herzrate & Schreckreflex	Tw = .933
Herzrate & EDA	Herzrate & Cortisol	Tw = .884
Herzrate & EDA	EDA & Schreckreflex	Tw = .024
Herzrate & EDA	EDA & Corrugator-EMG	Tw = 1,090
Herzrate & EDA	Schreckreflex & Cortisol	Za+ = 1.16
Herzrate & EDA	Corrugator-EMG & Cortisol	Za+ = .988
Herzrate & Schreckreflex	Schreckreflex & Cortisol	Tw = .391
Herzrate & Schreckreflex	Corrugator-EMG & Cortisol	Za+ = .177
Herzrate & EMG	Schreckreflex & Cortisol	Za+ = .246
Herzrate & EMG	Corrugator-EMG & Cortisol	Tw = .448
Herzrate & Cortisol	Schreckreflex & Cortisol	Tw = .327
Herzrate & Cortisol	Corrugator-EMG & Cortisol	Tw = .185
EDA & Schreckreflex	Schreckreflex & Cortisol	Tw = 1.067
EDA & Schreckreflex	Corrugator-EMG & Cortisol	Za+ = .807
EDA & Corrugator-EMG	Schreckreflex & Cortisol	Za+ = .156
EDA & Corrugator-EMG	Corrugator-EMG & Cortisol	Tw = .003
EDA & Cortisol	Schreckreflex & Cortisol	Tw = .204
EDA & Cortisol	Corrugator-EMG & Cortisol	Tw = .325

Anmerkungen: Signifikanz = * = T_w > 1.680 bzw. Z_a⁺ > 1.645; Tendenz = + = T_w > 1.302 bzw. Z_a⁺ > 1.282

Fisher z Transformation (Umwandlung der Korrelationen zur Berechnung von q):

$$Z = \frac{1}{2} \log_e \frac{1+r}{1-r}$$

Tabelle 3: Effektstärken q und Größe der Unterschiede zwischen den Zusammenhangspaaren der psychophysiologischen Reaktionsmaße nach Cohen (1988)

<i>Zusammenhang 1</i>	<i>Zusammenhang 2</i>	q ($Z_a - Z_b$)	<i>CI</i> <i>Unter-</i> <i>grenze</i>	<i>CI Ober-</i> <i>grenze</i>
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Corrugator-EMG & Herzrate	.38	-.80	.04
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Corrugator-EMG & Hautleitwert	.14	-.71	.14
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Corrugator-EMG & Cortisol	.14	-.18	.75
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Hautleitwert & Cortisol	.16	-.83	.10
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Schreckreflex & Cortisol	.15	-.15	.79
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Herzrate & Cortisol	.24	-.71	.22
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Herzrate & Schreckreflex	.24	-.67	.18
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Herzrate & Hautleitwert	.08	-.50	.34
Schreckreflex & Corrugator-EMG	Schreckreflex & Hautleitwert	.08	-.50	.34
Herzrate & Hautleitwert	Corrugator-EMG & Herzrate	.30	-.12	.73
Herzrate & Hautleitwert	Hautleitwert & Cortisol	.30	-.17	.76
Herzrate & Hautleitwert	Herzrate & Schreckreflex	.17	-.26	.59
Herzrate & Hautleitwert	Herzrate & Cortisol	.17	-.30	.63
Herzrate & Hautleitwert	Hautleitwert & Corrugator-EMG	.20	-.22	.63
Herzrate & Hautleitwert	Schreckreflex & Cortisol	.24	-.22	.71
Herzrate & Hautleitwert	Corrugator-EMG & Cortisol	.21	-.26	.68
Herzrate & Hautleitwert	Hautleitwert & Schreckreflex	.01	-.41	.43
Hautleitwert & Schreckreflex	Schreckreflex & Cortisol	.24	-.23	.71
Hautleitwert & Schreckreflex	Corrugator-EMG & Cortisol	.21	-.26	.67
Herzrate & Schreckreflex	Schreckreflex & Cortisol	.08	-.39	.54
Herzrate & Schreckreflex	Corrugator-EMG & Cortisol	.04	-.42	.51
Herzrate & Corrugator-EMG	Schreckreflex & Cortisol	-.06	-.53	.41
Herzrate & Corrugator-EMG	Corrugator-EMG & Cortisol	-.09	-.56	.37
Herzrate & Cortisol	Schreckreflex & Cortisol	.08	-.43	.58
Herzrate & Cortisol	Corrugator-EMG & Cortisol	.04	-.46	.55
Hautleitwert & Corrugator-EMG	Schreckreflex & Cortisol	.01	-.43	.50
Hautleitwert & Corrugator-EMG	Corrugator-EMG & Cortisol	.00	-.46	.47
Hautleitwert & Cortisol	Schreckreflex & Cortisol	-.01	-.55	.46
Hautleitwert & Cortisol	Corrugator-EMG & Cortisol	-.01	-.59	.43