

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf
der Universität Hamburg

Direktor: Prof. Dr. Dieter Naber

**Die Auswirkung unterschiedlicher Cholecystokinin-Tetrapeptid
Dosierungen auf das subjektive Empfinden, die endokrinen und
mimischen Veränderungen unter dem gesonderten Gesichtspunkt der
Konditionierung**

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg
vorgelegt von

Henrike Heidenreich
aus Hamburg

Hamburg, 2006

Angenommen von dem Fachbereich Medizin

der Universität Hamburg am:

Veröffentlicht mit Genehmigung des Fachbereichs

Medizin der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende:

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter/in:

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter/in:

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	III
1 Einleitung	1
1.1 Historischer Abriss der Mimik- und Emotionsforschung	3
1.2 Unterschiedliche Erhebungsmethoden von Emotionen	19
1.2.1 Die Elektromyographie.....	19
1.2.2 Das Elektroencephalogramm.....	21
1.2.3 Vegetative Parameter	22
1.2.4 Das Facial Action Coding System und das Emotion Facial Action Coding System	23
1.3 Induktionsverfahren	24
1.3.1 Pharmakogene Induktion	25
1.3.1.1 Benzodiazepine, Agonisten und Antagonisten	25
1.3.1.2 Noradrenerge und serotinerge Neurotransmission.....	25
1.3.2 Respiratorische Induktion	27
1.3.3 Cholecystokinin-Tetrapeptid	28
1.4 Die klassische Konditionierung.....	31
1.5 Hypothesen der vorliegenden Arbeit	35
2 Methodik	36
2.1 Datenschutz	36
2.2 Studienteilnehmer	36
2.3 Messinstrumente	37
2.4 Erhebungsinstrumente Fragebögen	39
2.5 Anlage der Oberflächenelektroden	41
2.6 Versuchstag eines Probanden	44
2.7 Methodische Auswertung der Daten	50
2.8 Zur Klärung der Begriffe	51
2.8.1 „baseline“ und „trail“	51
2.8.2 x- und y- Bedingung.....	51
3 Ergebnisse	52
3.1 Die subjektiven und endokrinen Veränderungen unter CCK-4.....	52
3.1.1 Subjektive Veränderungen.....	52
3.1.2 Endokrine Veränderungen	53
3.2 Das mimische Muster unter 25µg und 50µg CCK-4	55
3.2.1 Friedmann-Rangvarianzanalyse	55
3.2.2 Wilcoxon-Test	56

3.3 Darstellung der allgemeinen Muskelaktivität 25µg CCK-4 vs. 50µg CCK-4.....	59
3.4 Betrachtung der psychogenen Reaktion unter dem speziellen Gesichtspunkt der Konditionierung.....	61
3.4.1 V2>V1	61
3.4.2 P2>P1	62
3.4.3 Ergänzende Berechnungen	63
4 Diskussion.....	64
4.1 Methodische Aspekte	64
4.1.1 Studienteilnehmer	64
4.1.2 Cholecystokinin-Tetrapeptid	64
4.2 Betrachtung der Ergebnisse	65
4.3 Ausblick.....	71
5 Zusammenfassung	72
6 Literaturverzeichnis.....	74
7 Anhang	86
7.1 Abbildungsverzeichnis.....	86
7.2 Tabellenverzeichnis.....	87
7.3 Abkürzungsverzeichnis.....	88
7.4 Starting IDCL-Internationale Diagnosen Checkliste für DSM-IV Panikstörung time of this IDCL evaluation: __:__(24-hour clock).....	90
8 Danksagung	91
9 Lebenslauf	92

1 Einleitung

„Wenn wir Angst einmal „ohne Angst“ betrachten, bekommen wir den Eindruck, dass sie einen Doppelaspekt hat: Einerseits kann sie uns aktiv machen, andererseits kann sie uns lähmen. Angst ist immer ein Signal und eine Warnung bei Gefahren, und sie enthält gleichzeitig einen Aufforderungscharakter, nämlich den Impuls, sie zu überwinden. Das Annehmen und Meistern der Angst bedeutet einen Entwicklungsschritt, lässt uns ein Stück reifen. Das Ausweichen vor ihr und vor der Auseinandersetzung mit ihr lässt uns stagnieren; es hemmt unsere Weiterentwicklung und lässt uns kindlich bleiben, wo wir die Angstschranken nicht überwinden.“

(Riemann 2003:9)

Angsterkrankungen gehören zu den häufigsten psychiatrischen Erkrankungen unserer Zeit. 10-30% der Bevölkerung erleidet einmal in ihrem Leben eine Panikattacke und/oder Agoraphobie, wobei dieses ein multikulturelles Phänomen ist (vgl. Ströhle 2003; Wiedemann 2003; Bandelow 2001). Außerdem ist das Erleben einer Panikattacke ein bedeutender Risikofaktor für die spätere Entwicklung einer psychiatrischen Erkrankung (Wiedemann 2003). Wird eine Angsterkrankung nicht erkannt und nicht adäquat behandelt, können Depression, Lebensqualitätsverminderung durch Vermeidungsverhalten, Alkohol- und Tranquilizerabhängigkeit die Folge sein. Zu den Symptomen gehört unter anderen Herzklopfen, Herzrasen, Schweißausbrüche, Thoraxschmerzen, Atembeschwerden, Luftnot, Übelkeit, Kribbeln und Taubheitsgefühle. Einige Patienten empfinden eher kardiale, andere eher pulmonale Symptome, jeweils begleitet mit Todesangst (eine Einteilung findet sich bei ICD-10 F40.0 und ICD-10 F41.0 oder DSM-IV, DSM-IV 300.01, DSM-IV 300.21 und DSM-IV 300.22). Die Symptome entwickeln sich innerhalb von Minuten und erreichen dann ihren Höhepunkt, der mindestens einige Minuten andauert. Aus diesem Symptomkomplex kann sich zum einen die Angst vor

körperlichen Ursachen entwickeln, auf Grund dessen die meisten Patienten einen Arzt aufsuchen, oder zum anderen eine Angst vor der Angst entstehen. Auf Grund der großen Patientengruppe und der hohen Lebenszeitprävalenz von ca. 2% (Wiedemann 2003; Bandelow 2001) ist eine weitere Forschung auf dem Gebiet der Angst von großem allgemeinen Nutzen. Ein verbessertes Verständnis von Auslösemechanismen und der Biochemie der Angst kann zu einer Verbesserung der Diagnostik und Therapie beitragen.

Dr. med. K. Wolf, Priv. Doz. Dr. phil. R. Maß und Prof. Dr. med. K. Wiedemann entwickelten ein Studiendesign, mit dem die subjektiven, endokrinen und mimischen Veränderungen unter verschiedenen Cholecystokinin-Tetrapeptid Dosierungen untersucht werden können. Die vorzustellende Studie wurde von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (W0821/1-1) gefördert.

Durch die intravenöse Gabe von Cholecystokinin-Tetrapeptid (CCK-4) kann Angst standardisiert und reproduzierbar bei gesunden Probanden induziert werden. Doch die Auswirkung unterschiedlicher Dosierungen auf das mimische Muster von Angst wurde bis jetzt noch nicht untersucht. So wurde an drei Sitzungstagen bei der einen Hälfte der Probanden 25µg CCK-4 und bei der anderen Hälfte 50µg CCK-4 verwendet, kontrolliert durch jeweils eine Placebogabe an einem der drei Tage.

Die Messung der nicht sichtbaren Muskelaktivität der 10 Gesichtsmuskeln (M. occipitofrontalis venter medialis, M. corrugator supercilii, M. orbicularis oculi, M. levator labii superioris, M. zygomaticus major, M. risorius, M. Platysma, M. depressor anguli oris, M. mentalis, M. occipitofrontalis venter lateralis) erfolgte über ein EMG-Gerät, das mittels Elektroden, die auf die Haut über den entsprechenden Muskelarealen geklebt wurden, die Aktivität maß.

In der vorliegenden Arbeit wurden die drei Messtage anhand der Injektions- und der Wirkungsbedingung von CCK-4 ausgewertet.

Bei den Versuchspersonen handelte es sich um gesunde männliche Probanden, ohne psychische Vorerkrankungen in der Familien- oder Eigenanamnese.

Die subjektiven Veränderungen wurden mithilfe der Fragebögen IDCL before und after (beinhaltet auch API), DAS, ADI und CADSS evaluiert. Durch jeweils 8-malige Blutabnahmen an den Versuchstagen konnte ein endokrines Profil über den Wirkungsverlauf von CCK-4 erstellt und ausgewertet werden. Ziel der Arbeit ist es, zu klären, ob CCK-4 ein dosis unabhängiges Muskelmuster hervorbringt und ob ein Konditionierungseffekt über die Injektions- und die Wirkungsbedingung festzustellen ist.

1.1 Historischer Abriss der Mimik- und Emotionsforschung

Um einen Eindruck von der Entwicklung der Emotionstheorien und Mimikforschung zu erlangen, muss man in der Geschichte weit zurück schauen.

Schon Hippokrates (460-375 v. Chr.), ein griechischer Arzt, der den „Eid“ für die noch heute geltenden sittlichen Gebote des Arztums formulierte, beschäftigte sich mit den physiologischen und expressiven Wirkungen emotionaler Erregung. Er führte Emotionen auf ein Ungleichgewicht zwischen den Elementen des Körpers und der Seele zurück. Der Ausdruck von Emotionen würde durch eine Veränderung im Fluss der Körpersäfte und der Atmung hervorgerufen werden. Für ihn stellte das Ausdrucksverhalten eine „quasi-automatische Folge der internen physiologischen Veränderungen dar“ (Scherer 1990:347).

Auch Aristoteles (384-322 v. Chr.), Erzieher Alexander des Großen und Schüler Plato, für den Emotionen und Vernunft antagonistische Bereiche des Geistes waren, setzte sich mit Emotionen auseinander. Er sah den Menschen als Vernunftwesen an, war aber davon überzeugt, dass Emotionen, neben einer Empfindungskomponente, auch immer eine Beurteilungskomponente enthielten und es deshalb wichtig sei, die richtigen Emotionen zu fördern und die unangenehmen zu überwinden (vgl. Vaas 2001). Er arbeitete mit seinen Schülern eine detaillierte Beschreibung von Ausdrucksphänomenen im Zusammenhang mit bestimmten Emotionen aus und diskutierte die sozial-strategische Bedeutung von Emotionen und deren

adaptive Funktion, z.B. als Schutzfunktion beim Ausdruck von Angst (vgl. Scherer 1990).

Selbst noch René Descartes (1596-1650) verstand Emotionen als adaptive Reaktionen des Organismus, deren Ausdruckserscheinungen durch die Richtung des Blutflusses und durch die von ihm angenommenen „Lebensgeister“ zustande komme (Scherer 1990:347). Er wurde zum ersten systematischen Denker der Neuzeit durch sein Verständnis des Leib-Seele-Verhältnis als Dualismus von körperlicher und denkender Substanz. Als Begründer der ersten physiologischen Emotionstheorie, in der er Emotionen, Motorik und Vegetativum vereinte, nahm die Pinealdrüse als Mediator und Verstärker der Gefühle eine zentrale Rolle ein (vgl. Machleidt 1989).

Erste Gedanken über die affektive Funktion von Ausdrucksformen wurden von J. J. Engel in seinem Buch „Ideen zu einer Mimik“ (1785/1968) formuliert, in dem er „malende“ und „ausdrückende“ Gefühlsausdrücke unterschied. Die „ausdrückenden“ Gebärden unterteilte er in willentlich nicht zu beeinflussende physiologische Veränderungen (wie z.B. das Erröten), nachahmende und absichtliche Gebärden. Er versuchte anhand dieser die Wirkung auf das innere Gleichgewicht und die „Beziehung zu Interaktionspartnern“ darzustellen (Scherer 1990:348).

Rund 20 Jahre später veröffentlichte Sir Charles Bell (1774-1842), „damals eine der führenden Autoritäten auf dem Gebiet des Ausdrucks“ (Ekman 1996:XX), eine erfolgreiche Schrift, in der er erklärte, dass Mimik einzig alleine dem Menschen gegeben sei und durch sie die Vorstellung von Geist vermitteln würde, weswegen Tiere keine Gefühlsregungen hätten. Er analysierte Muskulatur, die beim Ausdruck eine Rolle spielt und stellte fest, dass sich das Platysma unter starker Furcht zusammenzieht (vgl. Darwin 1889).

Duchenne (1806-1875), ein französischer Neurologe, veröffentlichte 1862 seine Forschungsergebnisse in der Schrift „Mécanisme de la Physionomie Humaine“. Er hatte Mittels Galvanismus Mimik hervorgebracht und so die zur Mimik gehörende Muskulatur untersuchen können. Das Platysma bezeichnet er 1870 in einem in der „Mind“ erscheinenden Artikel als den „Muskel der Furcht“ (vgl. Darwin 1889:335). Darwin nutzte später die von ihm erstellten Fotos mit galvanistisch produzierter Mimik für seine Forschungen. Paul

Ekman merkt 1996 an, dass Duchennes Entdeckungen einen großen Beitrag zur heutigen Plastischen Chirurgie, Emotionsforschung und für seine eigene Forschung in Zusammenarbeit mit V. W. Friesen geleistet hätten (Ekman 1996:130).

Der englische Philosoph Herbert Spencer (1820-1903) unterschied in seiner Abhandlung über „Die Sprache der Emotionen“ (1870) zwischen allgemein diffusen Entladungen nervöser Energie und spezifischen Ausdrucksformen für bestimmte Emotionen, welche bestimmten Motivationen dienen. Er ging davon aus, dass „Ausdrucksverhalten ein Rudiment phylogenetisch adaptiver Verhaltensweisen sein könnte“ (Scherer 1990:348).

Charles Darwin veröffentlichte die erste Ausgabe seines Werkes „Der Ausdruck der Gemütsbewegung bei dem Menschen und den Tieren“ im Jahre 1872. Mit seinen Beobachtungen begann er jedoch schon viele Jahre zuvor. So wurden Aufzeichnungen von ihm zu diesem Thema gefunden datiert auf die Jahre 1838/39 (Ekman 1996:XXII; Darwin 1889:27).

Darwin arbeitete in einer Zeit, in der die Wissenschaft noch auf dem Glauben an Gott basierte und mit seinen Werken stellte er genau diesen in Frage. In dem von ihm 1859 veröffentlichten Werk „Ursprung der Arten“ stellte er die These auf, dass sich der Mensch durch Evolution aus einem einzigen Vorfahren entwickelt habe. Diese Behauptung verstieß nicht nur gegen den Glauben, dass der Mensch von Gott erschaffen wurde, sondern stellte sich auch gegen die damalige vorherrschende Meinung, dass der Europäer von weiterentwickelten Vorfahren als der Afrikaner abstamme (Ekman 1996).

Eben diese Behauptungen griff Darwin in seinem „Ausdruck“, von ihm selber so abgekürzt, auf und versuchte über die These der Universalität des Ausdrucks seine Evolutionstheorie zu stärken.

Seine zeitgenössischen Kollegen Sir. Ch. Bell, Dr. Duchenne und andere gingen davon aus, dass die Mimik von Gott gegeben sei und allein dem Menschen vorbehalten sei (Darwin 1889:18-19).

Darwin gewann seine Erkenntnisse durch drei Arten der Informationsbeschaffung. Er stellte einen Fragebogen im Bezug auf mimische und körperliche Veränderungen bei unterschiedlichen Gefühlsregungen zusammen, den er Reisenden mitgab, die ihn unter

Beobachtung der jeweiligen Einheimischen ausfüllen und an ihn zurück senden sollten. Wie Darwin selber später kritisiert (Darwin 1889:23), waren die Fragen sehr geschlossen gestellt, so dass auch nur ja und nein Antworten möglich waren, außerdem lenkte er mit der Art der Formulierungen die Betrachter schon in eine von ihm vorgedachte Richtung (die einzelnen Fragen finden sich abgedruckt bei Darwin 1889:23-24). Als zweite Methode zeigte er Mitmenschen Bilder, die er von Dr. Duchenne (s.o.) zur Verfügung gestellt bekommen hatte, der mittels Galvanismus Mimiken künstlich produziert hatte und befragte diese, welche Emotion jeweils dargestellt sei. Als weitere Informationsquelle beobachtete er verschiedene Tiere in ihrem Verhalten.

Darwin stellte drei Prinzipien zur Erklärung der spezifischen Ausdrucksformen auf:

1. „Das Prinzip zweckmäßiger assoziierter Gewohnheit“
2. „Das Prinzip des Gegensatzes“
3. „Das Prinzip, dass Handlungen durch die Konstitution des Nervensystems verursacht werden, von Anfang an unabhängig vom Willen und in einem gewissen Maße unabhängig von der Gewohnheit“
(Darwin 1889:36-37)

Das erste Prinzip basiert auf der Theorie, dass in der frühen Vorzeit die Mimik und Gesten willkürlich waren und „zur Befriedigung irgendeines Verlangens oder zur Erleichterung irgendeiner Empfindung von Nutzen“ (Darwin 1889:387) waren. Im Laufe der Zeit gingen diese dann in die Gewohnheit über, um schließlich vererbt zu werden. Er beschreibt dieses exemplarisch an dem Akt des Schreiens, bei dem er behauptet, dass unsere Vorfahren willkürlich „die Muskeln rings um die Augen“ zusammengezogen hätten, um sie vor dem Druckanstieg, hervorgerufen durch das Schreien, zu schützen. Aus dieser Gewohnheit heraus zögen wir nun die Augen, auch wenn wir „ruhig weinen“ assoziativ zusammen (Darwin 1889:393).

Im zweiten Prinzip finden sich vor allem die Ergebnisse, die er aus der Beobachtung von Tieren gewann wieder. Er stellte an Hunden und Katzen fest, dass sich freudiges und untertäniges Verhalten in den genau entgegengesetzten Gesten und Mimiken zeigte (Darwin 1889:61-67). Hieraus

folgerte er, dass einige Verhaltensweisen, wie z.B. das Achselzucken (Darwin 1889:71) aus dem Gegensatz zu einer anderen Mimik und Gestik resultiere.

Das dritte Prinzip beinhaltet eine physiologische Betrachtungsweise von Gefühlsregungen, deren Idee es ist, dass bei starker Erregung des Sensoriums Nervenkraft erzeugt würde, die sich dann entlang der Nerven und Muskeln in gewohnten Bahnen unwillkürlich fortpflanze (Darwin 1889:75/388). So komme es zu Veränderung der Atmung, der Pulsfrequenz, der Drüsentätigkeit, Muskelzittern, bis hin zum Ergrauen des Haares vor Kummer (Darwin 1889:76-90).

Des weiteren teilte Darwin Empfindungen in erregende, wie Ärger und Freude, und in deprimierende, wie Schmerz, Furcht oder Gram ein. Erstere führen zu „energischen Bewegungen, welche auf das Herz und dieses wieder auf das Gehirn zurückwirken“ (Darwin 1889:91), während Letztere „vollständige Erschöpfung verursachen“ (Darwin 1889:388).

Im zwölften Kapitel: „Überraschung, Erstaunen, Furcht, Entsetzten“ geht Darwin gesondert auf die unterschiedlichen Stufen von Angst ein.

„Der Furcht geht häufig ein Erstaunen voraus“ (Darwin 1889:326). Mit diesem Satz stellt Darwin eine Verbindung zwischen Erstaunen, das verbunden ist mit einer Aktivitätssteigerung des Muskulus frontalis, der die Augenbrauen hebt, und Furcht, bei der zusätzlich Muskulus risorius und das Platysma zum Einsatz kommen, her.

Das mimische Bild des Erstaunens entstammt Darwins Meinung nach aus dem Bedürfnis heraus das Blickfeld zu vergrößern, um so die Situation, die einen in Erstaunen versetzt hat besser beurteilen zu können (Darwin 1889:316). Die begleitende Öffnung des Mundes diene der Verbesserung der Inspiration und damit der Vorbereitung auf eine eventuelle Flucht (Darwin 1889:318-320). Gestisch drücke sich Überraschung in einem Heben der Arme, Palmaflächen dem Gegenüber zugewandt oder durch das Legen der Hand auf den Mund aus. Letzteres resultiere aus dem zweiten Prinzip, um einen Schrei zu unterdrücken, wird der Mund mit der Hand verschlossen (Darwin 1889:324).

Furcht definiert Darwin als etwas, „was plötzlich gefährlich ist“ und Schrecken leitet sich von dem „Zittern der Stimmorgane ab“ (Darwin 1889:326). Mimisch zeigen sich weit geöffnete Augen und Mund, der restliche Körper reagiert mit verschiedenen Veränderungen: Aufrichten der Haare, Zusammenziehen der kleinen Kapillaren und die daraus resultierende Blässe der Haut, Atembeschleunigung, Herzfrequenzsteigerung, Muskelzittern, enorm geweitete Pupillen und starke Schweißproduktion, wohingegen die Speicheldrüsen ihre Produktion einstellen und der Mund trocken wird (Darwin 1889:327-328). Aus der Furcht heraus kann eine kopflose Flucht erfolgen, oder, wenn das höchste Maß an Furcht erreicht ist, es erschlafft jegliche Muskulatur, worauf Einkoten und unwillkürlicher Urinabgang folgen (Darwin 1889: 328-329). Das Bild das Darwin beschreibt ist auf die Aktivierung des Sympathikus zurück zu führen, der eben diese körperlichen Reaktionen beim Menschen hervorruft (Trepel 1999).

Die Mimik der Furcht entsteht durch die Zusammenziehung des Muskulus risorius und des Platysma, die den Mundwinkel und den unteren Teil der Wange nach hinten unten ziehen. Dr. Duchenne und Sir Ch. Bell, der das Platysma als „Muskel der Furcht“ bezeichnete, stimmen in dieser Beobachtung mit Darwin überein, legen jedoch den Schwerpunkt auf die Bedeutung des Platysma in der Entstehung der Angstmimik (Darwin 1889:335, Abb. 1). Darwin jedoch relativiert diese Gewichtung und gibt Beispiele dafür an, in welchen nicht durch Angst bedingten Situationen das Platysma eine Aktivierung erfährt. Er versäumt jedoch, wie Ekman anmerkt, die Rolle des Muskulus risorius hervorzuheben (Darwin 1889:335-341).

Von Furcht und Schrecken grenzt Darwin nun noch das Entsetzen ab. Es „umfasst äußerste Furcht“, „beinahe synonym mit ihr“ und sei „etwas der Furcht Verwandtes“ (Darwin 1889:342). Der Angstmimik käme noch ein Zusammenziehen der medialen Augenbrauenenden hinzu. Dieser Ausdruck äußere „Furcht mit entsetzlichen Schmerzen oder Qualen“ (Darwin 1889:343).

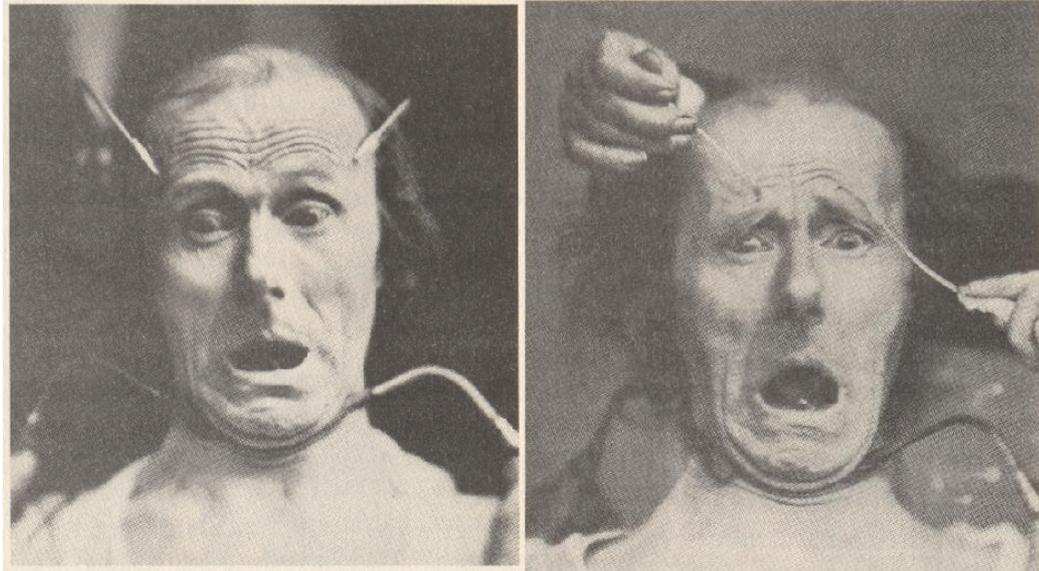


Abb. 1: Fotografien von Duchenne, Angstmimik mittels Galvanismus

Darwin belegte also mittels Befragungen von Engländern, Beobachtungen an Tieren und den Aufzeichnungen Reisender, dass Mimik universell und nicht nur dem Menschen vorbehalten ist. Mit dem von ihm aufgestellten ersten Prinzip, dass Verhalten angeboren und vererbt wird, konnte er seine Evolutionstheorie stützen. Er untermauert seine Idee der Vererbung und Universalität mit dem Argument, dass „sie [die Gebärden] von ganz kleinen Kindern, von Blindgeborenen und von allerverschiedensten Menschenrassen ausgeführt werden“ (Darwin 1889:391).

Außerdem erkennt Darwin in seinen Ausführungen an, dass Mimik für die interpersonelle Kommunikation von Bedeutung ist, lehnt aber den Gedanken ab, dass die Gesichtsmuskulatur zu diesem Zwecke Mimik hervorbrächte (Darwin 1889:394). „Neben der Vererbung betonte Darwin die Zweckgerichtetheit des emotionalen Ausdrucksverhaltens. Ausdruck unterliegt seiner Ansicht nach einem Selektionsdruck zur Übermittlung von emotionalen Zuständen. Expressives Verhalten dient als Signal für andere Tiere/Menschen, indem es über den inneren Zustand informiert und ankündigt, was alsbald geschehen wird“ (Geppert 1990:128).

Darwin legte mit seiner Art der Untersuchungsmethoden und seinen Ideen Meilensteine im Bereich der Emotionsforschung vor. Auch wenn Kritik an Darwins Empirie, wie z.B. Seitens Ekman (Ekman 1996) geübt wurde, wurde doch die Art der Befragung mittels Fotografien von vielen Forschern

wieder aufgegriffen. Er war ein Theoretiker (Ekman 1996:XXIII) und in seinem Glauben an die Gleichheit der Menschen seiner Zeit weit voraus. „In dem Jahrhundert nach Darwins Untersuchungen über den Ausdruck stießen seine Ansichten die längste Zeit auf Ablehnung oder wurden einfach nicht zur Kenntnis genommen“ (Ekman 1996:XVII).

Im Gegensatz zu Darwin war der amerikanische Philosoph William James (1842-1910) der Meinung, dass Emotionen ausschließlich durch die Wahrnehmung physiologischer Veränderungen im Körper entstünden. James veröffentlichte 1884 eine Schrift mit dem Titel „What is an emotion“, in der er seine Feedback-Hypothese vorstellte, nach der „die differenzierte Rückkopplung peripherer Systeme die Differenzierung der Gefühlszustandes herbeiführt“ (Scherer 1990:11), wobei er die Willkürbewegungen der quergestreiften Muskulatur mit einschloss. „Selbst wenn keine Veränderung oder äußere Haltung herbeigeführt wird, verändert sich ihre innere Spannung entsprechend jeder variierenden Stimmung und wird als Unterschied in Tonus oder Spannung empfunden“ (James 1884:192).

Ein großer Unterstützer der James Theorie war Carl Lange, der ein Jahr später die James-Lange-Theorie veröffentlichte, die rasch an Popularität unter den damaligen Psychologen gewann. Er vertrat die Meinung, dass der Mensch traurig ist, weil er weint und er sich fürchtet, weil er wegläuft. Emotionen entstünden also durch vasomotorischen Störungen in den visceralen und glandulären Organen, Phänomene der Sekretion, Motorik, Kognition und des Erlebens seien sekundäre Effekte (vgl. Scherer 1990:76). Diese Ansichtweise blieb lange unter Psychologen bestehen.

Wundt (1896) versuchte Emotionen anders zu definieren und baute auf der Theorie Spencers (1890) auf, der Emotionen als Dimensionen oder Zustände des Bewusstseins und folglich als Dimensionen der Persönlichkeit und des Verhaltens auffasste. Wundt schlug vor Emotionen in drei Dimensionen einzuteilen: Lust-Unlust, Lösung-Spannung, Beruhigung-Erregung. Diese Idee wurde später von Woodworth (1938) und Schlosberg (1941) wieder aufgegriffen, die daraus eine sechsstufige lineare Skala (1. Liebe, Glück, Freude; 2. Überraschung; 3. Furcht, Erleiden; 4. Zorn, Entschlossenheit; 5. Ekel; 6. Verachtung) mit den Dimensionen Angenehm-Unangenehm und

Hinwendung-Abwendung bildeten, kategorisiert anhand mimischen Ausdrucks. Dieses wurde in einem Kreisdiagramm aufgetragen, sodass „in Einzelaufnahmen dargestellte mimische Ausdrucksformen relativ genau in Kategorien von voneinander unterschiedlichen Emotionen eingeordnet werden,, können (Izard 1994:47). Schlosberg und Mitarbeiter fügten 1954 die Dimensionen Schlaf-Spannung hinzu.

Anfang des 20. Jahrhunderts entwickelte sich der Behaviorismus, begründet von J. B. Watson (1913). Der Behaviorismus beschränkt sich auf die Beobachtung des äußeren Verhaltens nach einem Schema von Reiz und Reaktion und verzichtet auf die Feststellung psychologischer Vorgänge. Im Sinne dieser Richtung ist der Mensch nur von seinem Milieu abhängig, Charakter und Einstellungen werden von außen erworben. Der Mensch galt als vervollkommnungsfähiges Wesen, wenn man ihm nur der adäquaten Umgebung aussetzte.

1924 wandte sich Floyd Allport der Feedbackhypothese James zu, indem er behauptete, dass das vegetative Nervensystem nur für die zwei allgemeinen Klassen affektiver Reaktionen verantwortlich sei. Der Parasympathikus nämlich vermittele das Angenehme und der Sympathikus das Unangenehme. Auch setzte er sich mit der Universalitätstheorie Darwins auseinander, war jedoch der Meinung, dass auch in uns noch die biologisch sinnvollen Bewegungen, wie bei unseren Vorfahren steckten und sie sich in uns zu einem Ausdrucksrest entwickelten (vgl. Ekman 1988; Izard 1994).

Der Physiologe Cannon übte 1927 heftige Kritik an der James-Lange Feedbackhypothese. Dabei stützte er sich auf die Ergebnisse seiner Experimente an Versuchstieren, denen er die Eingeweide entnervt hatte. Er erkannte, dass Reaktionen zwar über Rückkopplung das Verhalten beeinflussen können, sie aber selber nicht für Emotionen verantwortlich sind. Mit diesen Beobachtungen unterstützte er die Position der differenziellen Emotionstheorie Izards, die „die viszerale Aktivität vom eigentlichen Emotionsprozess ausschließt und in die Rolle eines Hilfssystems verweist“ (Izard 1994:76). 35 Jahre später unternahmen Schachter und Singer (1962) den Versuch die Theorien von James und Cannon zu verbinden. Sie stellten die Behauptung auf, Emotionen resultierten aus physiologischer Erregung und einer kognitiven Bewertung der Situation. „Nach dem Standpunkt von

Schachter kann dieselbe physiologische Erregung als Freude oder als Zorn (oder jede andere Emotion) erlebt werden, je nach den in der Situation verfügbaren Kognitionen“ (Izard 1994:51). Mittels eines Adrenalin-Experiments versuchten sie ihre Hypothese zu stützen, was jedoch fehlschlug.

Die amerikanische Ethnologin Margret Mead gilt als die wichtigste Vertreterin des Behaviorismus. Sie war eine vehemente Kritikerin der darwinschen Universalitätstheorie und vertrat die Meinung, dass die Biologie keine Rolle in der menschlichen Natur spiele. Ausdrucksformen waren für sie ebenso wie Sprache, Haltung und Wertvorstellungen kulturbedingt und dienten nur der Kommunikation (Mead 1975). Ray Birdwhistell, ein Zögling Meads, unternahm kulturübergreifende Untersuchungen im Bezug auf den Ausdruck von Emotionen und kam zu dem Schluss, dass es „keine universellen Symbole für Gefühlszustände“ gibt (Birdwhistell 1970:29).

Mit Silvan Tomkins änderte sich die Betrachtungsweise von Emotionen. Er vertrat Darwins Ansicht, dass Gesichtsausdrücke universell seien, ließ dabei aber auch kulturbedingte Unterschiede zu. Er stellte (1962/63) eine komplizierte Theorie auf, in der er angab, dass Emotionen primär Gesichtsreaktionen seien. Emotionsspezifische angeborene Programme seien für organisierte Gesichtsreaktionen in subkortikalen Zentren gespeichert. Acht elementare Emotionen, ausgelöst durch Veränderungen in der neuronalen Frequenz seien zu differenzieren: Überraschung, Interesse, Freude, Wut, Furcht, Ekel, Scham, Angst. „Nach Tomkins sind eine spezifische Emotion, ein spezifischer Gesichtsausdruck und unser Bewusstsein von diesem Gesichtsausdruck das von Natur aus programmierte subjektive Erleben von Emotionen“ (Izard 1994:78)

Paul Ekman begann Ende der 50er Jahre sich für Ausdrucksverhalten zu interessieren (Ekman 1996). Selber geprägt vom Behaviorismus, der den Menschen allein durch seine Erziehung und umgebendes Milieu beeinflusst sah (Ekman 1996:412-413), hatte er sich, trotz eigener Zweifel, den Beweis der Universalität zur Aufgabe gemacht. „Mein Ziel war es, diese Frage endgültig zu klären“ (Ekman 1996:410).

1966 begann er, mit Hilfe seines Kollegen und Ideenverfechter Tomkins eine kulturenübergreifende Studie (Chile, Argentinien, Brasilien, USA und Japan) durchzuführen, in der den Probanden 30 Photos der Emotionen Glück, Ärger/Wut, Trauer, Angst, Ekel und Überraschung gezeigt wurden. Die Probanden sollten nun aus einer Liste von Begriffen den jeweils passenden aussuchen. Ziel der Studie war es zu zeigen, dass die gleichen Formen des Gesichtsausdrucks wiedererkannt und entsprechend zugeordnet werden können (Ekman 1996; 1988). Auf Grund der hervorragenden Ergebnisse bildete sich um Ekman eine Arbeitsgemeinschaft, unter anderen mit Carroll Izard und W.V. Friesen, mit deren Hilfe innerhalb der nächsten Jahre in 21 Ländern Ergebnisse erhoben werden konnten (Izard 1971; Ekman, Sorenson und Friesen 1969).

Angestoßen durch Kritik Birdwhistells, der in den Studien nicht den Beweis der Universalität, sondern nur die Aufdeckung gleicher visueller Vorbilder aus Fernsehen und Werbung sah, unternahmen Ekman und Friesen eine Exkursion 1967/68 und 1970 zu zwei Urvölkern in Papua Neuguinea, die noch keinen oder kaum Kontakt zur westlichen Kultur hatten (Ekman 1988:69-76; 1996). Hierbei wurden zwei Methoden benutzt. Einmal wurde den Einheimischen eine kleine Geschichte erzählt und sie sollten den ihrer Meinung nach adäquaten Gesichtsausdruck aus einem Pool von Photographien heraussuchen und zweitens sollten sie selber den zur Geschichte gehörenden Gesichtsausdruck vorführen, der dann auf Video aufgenommen und amerikanischen Studenten zur Beurteilung vorgeführt wurde. Und auch hier konnten Belege für die Universalität des Gesichtsausdrucks gesammelt werden, denn nicht nur in der Auswahl der Bilder, sondern auch in der Beurteilung durch die amerikanischen Studenten kam es zu übereinstimmenden Ergebnissen (Ekman 1994). Auffallend war, dass sowohl die Ureinwohner, als auch die Amerikaner nicht in der Lage waren Angst und Überraschung klar von einander zu trennen (Ekman 1996:425-426). Die Ergebnisse veröffentlichte Ekman in den Jahren 1969 bis 1972 (Ekman, Friesen und Sorensen 1969; Ekman und Friesen 1971).

Und er machte eine grundlegende Beobachtung: „distinctive universal expressions have been identified for anger, fear, disgust, sadness and enjoyment“ (Ekman 1993:387), wobei er mit Darwins Auffassung

übereinstimmt, dass „Angst und Überraschung je eigene Ausdrucksformen haben“ (Ekman 1996:435).

Anfang der 70er Jahre begann Ekman mit einem neuen Forschungsabschnitt. Er verglich die mimischen Reaktionen japanischer und amerikanischer Studenten, die einen neutralen und einen unangenehmen Film gezeigt bekamen. Zu diesem Zwecke entwickelte er mit Friesen und Tomkins 1971 die Facial Affect Scoring Technique, kurz FAST (Ekman, Friesen und Tomkins 1971). Es diente dazu die Gesichtsbewegungen der „sechs weltweit gleichförmigen Gefühlsäußerungen“ (Ekman 1988:123) zu bestimmen. Sie stellten wie schon in den vorherigen Studien universelle Mimiken bei den Probanden fest. Und zum ersten Mal zeigte sich die Idee der kulturspezifischen Verhaltensregelung in den Ergebnissen, denn, als während des unangenehmen Films eine Autoritätsperson den Raum betrat, lächelten die Japaner vermehrt und versuchten so ihre aversiven Gefühle zu verstecken (Ekman 1973; 1996:430). So kam er zu einem bedeutendem Schluss: „Unserer neurokulturellen Theorie zufolge gibt es sowohl universelle wie auch kulturspezifische Ausdrucksformen“ (Ekman 1988:78).

Auf seinen Forschungsergebnissen basierend stellte Ekman die neurokulturelle Emotionstheorie auf, die im Gegensatz zur Auffassung anderer Forscher, wie Schlosberg (1941) und Osgood (1969) nicht in „kontinuierlichen Emotionsdimensionen, zum Beispiel „pleasant“ und „unpleasant“ beschrieben werden“ konnte (Bänninger-Huber 1996:39-40), sondern in der er das Vorhandensein eines angeborenen Affektprogramms, das die Organisation der Reaktionssysteme für die Basisemotionen speichert und steuert, und eines Bewertungsmechanismus, der selektiv Reize wahrnimmt und das Affektprogramm aktiviert, postuliert. Der Auslöser für Emotionen gestaltet sich je nach individuellen Erfahrungen unterschiedlich, und hat doch in den elementaren Grundzügen universellen Charakter (z.B. Giftiges löst Ekel aus). Emotionen können unterbrochen, vermindert, verstärkt oder maskiert werden, was er unter dem Begriff der Darbietungsregeln (display rules) zusammenfasste. Wenn eine Emotion maskiert wird, so kann sich diese durch das sogenannte „Durchsickern“ (leakage) (Ekman und Friesen 1969) bemerkbar machen. Das

Bewältigungshandeln (coping) resultiert aus den oben aufgeführten Bedingungen und wird ebenfalls durch Erfahrungen geprägt (Ekman 1988: 25-33).

Abgeleitet aus den anatomischen Grundlagen wurde einige Jahre später das Facial Action Coding System (FACS) zur Beschreibung aller sichtbaren Gesichtsbewegungen entwickelt (Ekman und Friesen 1976, 1978). Dieses sehr aufwendig zu lernende Verfahren teilt alle Veränderungen des Gesichts in verschiedene Action Units (AU) ein, mit deren Hilfe differenzierte Aussagen über die Mimik gemacht werden können.

Um das Ganze ein wenig zu vereinfachen wurde aus dem FACS das Emotional Facial Action Coding System (EMFACS) weiterentwickelt, das nur die für Emotionen wichtigen AUs enthält und somit dem Untersucher (Kodierer) die Auswahl begrenzt und die Auswertung vereinfacht (Ekman und Friesen 1982, 1984).

Dieses objektive Erfassungssystem des mimischen Verhaltens wird mittlerweile von Forschern aus verschiedenen wissenschaftlichen Disziplinen verwendet. „Neben Sozialpsychologen und Psychophysiologen beschäftigen sich vermehrt auch Entwicklungspsychologen und Klinische Psychologen (...) mit dieser Thematik“ (Bänninger-Huber 1996:59).

In den letzten Jahren bemühte sich Ekman vor allem um eine differenzierte Betrachtung von Emotionen. Er untersuchte unter anderem den kulturbedingten Unterschied im Erkennen und Einschätzen von Emotionen bei Japanern und Amerikanern (Biehl, Matsumoto und Ekman 1997), die Demaskierung von vorgetäuschten Emotionen (Ekman 2003) und bemühte sich um die Bestimmung verschiedener Lächeltypen (Ekman 1992, 2001).

In seinem Buch „Emotions revealed: recognising faces and feelings to improve communication and emotional life“ (Ekman 2003), widmet er sich der Diskriminierung von Überraschung und Angst im siebten Kapitel. Seiner Ansicht nach ist Überraschung der erste Moment, in dem wir versuchen heraus zu finden, was passiert ist, um dann in Angst, Ärger, Freude, etc. überzugehen (p.148). Überraschung zählt er im Gegensatz zur Angst nicht zu den Emotionen, sie ist vielmehr ein „physical reflex“ (p.151), mit festgelegter Dauer von wenigen Millisekunden. Eine Emotion wie Angst

hingegen kann wenige Millisekunden oder aber auch einige Minuten andauern (p.150). Im Weiteren stellt er sehr differenziert die Mimik der Angst der der Überraschung gegenüber. Die beiden Mimikbilder setzen sich aus drei Komponenten zusammen, der Augenpartie, den Augenbrauen und dem Mund.

Die Augen werden bei Überraschung, als auch bei Angst weit geöffnet, beim letzteren aber deutlich stärker, sodass es zu einer Spannung des Unterlides kommt (p.164-165). Die Augenbrauen werden bei Überraschung gehoben und bei Angst zusätzlich noch durch Aktivierung des Muskulus corrugator supercillii in der Mitte zusammengepresst (p.165-166). Der Kiefer fällt bei Überraschung nach unten, sodass der Mund offen steht, bei Angst hingegen verziehen sich die Mundwinkel nach hinten (p.167).

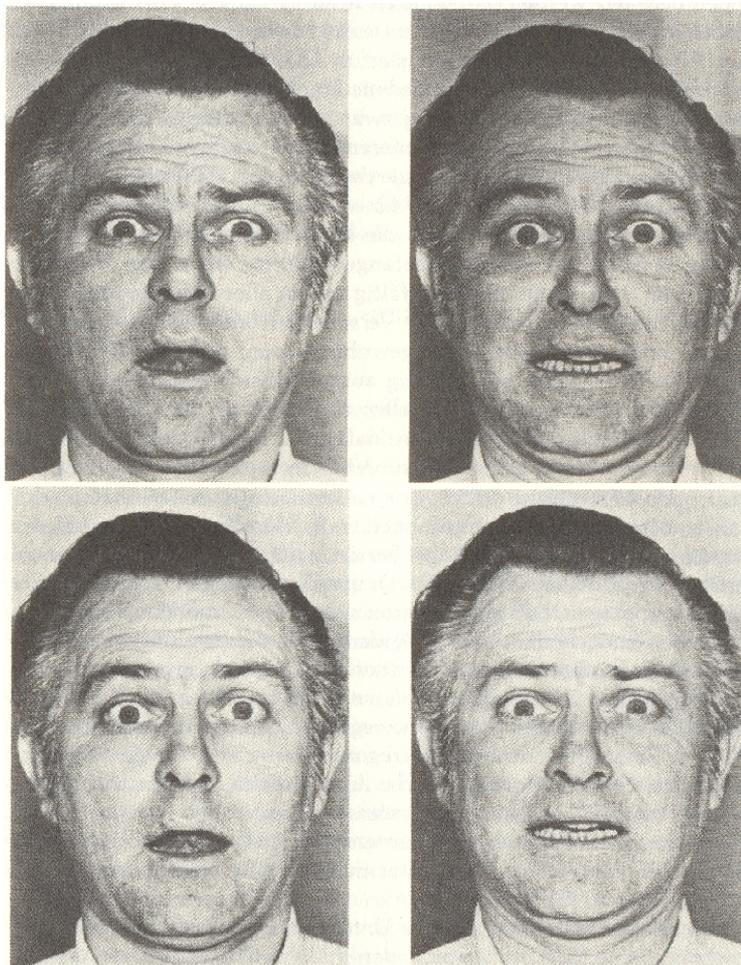


Abb. 2: Ein Beispiel für Einzelemotionen und Emotionsmischungen: Überraschung und Angst einzeln und ihre Kombination

Ekman gibt zu bedenken, das wir aus der Mimik nur die Emotion, nicht aber den Grund für die selbige erfahren und deshalb diese aus dem Kontext heraus interpretieren sollten, aber selbst dann „it not may be certain“ (p.169). Angst dient der Interpersonellenkommunikation, dient der Warnung anderer vor Bedrohung, soll zum Helfen animieren und evtl. einen vorsichtigeren Umgang herbeiführen (p.157). Ekman glaubt, dass durch einwenig mehr Aufmerksamkeit auf die emotionale Mimik der Mitmenschen ein sensibleres Miteinander möglich wäre (p.169-171).

Zeitgleich zu den Anfängen Ekmans entwickelten Lazarus und Mitarbeiter (Averill, Opton und Lazarus 1969; Lazarus und Averill 1972) ein Modell, in dem jede Emotion ein komplexes Reaktionssystem darstellt (emotion response system, ERS). Diese ERS besteht aus drei unterschiedlichen Subsystemen: die erste Komponente besteht aus Inputvariablen oder Reizeigenschaften, wobei der Reiz beeinflusst wird durch die darauffolgende Reaktion. Die zweite Komponente ist die des Bewertens, bestehend aus Gehirnprozessen. Hierbei wird eine primäre von einer sekundären Bewertung unterschieden. In der primären wird der Reiz nach Begriffen wie z.B. Bedrohung beurteilt, beeinflusst durch Reizeigenschaften, Motiven, psychischer Struktur des Individuums und sozio-kulturellen Faktoren. In der sekundären werden alternative Verhaltensweisen zur Bewältigung der Situation geltend gemacht. Die dritte Komponente besteht aus drei Arten von Reaktionskategorien, kognitiv, expressiv und instrumentell. Wobei kognitiv synonym mit Abwehrmechanismen benutzt werden kann, gemeint sind Reaktionen wie Verleugnung oder Projektion. Mit expressiv wird vor allem die Mimik beschrieben, unterteilt in erworbenen und biologische. Die instrumentelle Reaktion kann wiederum in drei Kategorien zerteilt werden: Symbole (haben die Funktion, die Gegenwart irgendeines Affektes zu signalisieren, wenn andere Formen der Kommunikation dieses nicht tun), Operante (zielgerichtete Handlungen wie Aggression und Vermeidung) und Konvention (kulturell festgelegte Operante, wie Trauerritual, Muster der Werbung und des Kampfes) (Hierzu siehe auch Izard 1994).

Einen wichtigen Beitrag zur Klärung der Universalität und Angeborenheit von Mimik leistete Eibl-Eibesfeld (1972), ebenso seine Kollegen Fulcher (1942)

und Thompson (1941), der anhand Untersuchungen an blindgeborenen Kindern feststellte, dass diese Emotionen genauso ausdrückten wie sehende Kinder, nur mit der Zeit verblasse die Mimik einwenig. Anhand dieser Beobachtungen kann man davon ausgehen, dass Mimik angeboren ist und nicht Mittels visuellen Vorbildern erlernt wird.

Als herausstechenden Forscher ist an dieser Stelle Carroll E. Izard zu nennen. Er stellte (1972/75) die differenzielle Emotionstheorie auf, in der er Emotionen als Motivatoren bezeichnet. Er nahm an, dass es zehn fundamentale Emotionen gibt (Interesse, Überraschung, Freude, Kummer, Zorn, Ekel, Geringschätzung, Furcht, Scham, Schuldgefühle), die miteinander interagieren, sich verstärken, auslösen oder abschwächen können. Die *formatio reticularis* und das glandulär-viscerale System werden als Hilfssysteme aufgefasst, ganz im Gegenteil zur James-Lange-Theorie. Izard sah die entscheidende Rolle des Gesichts in der sozialen Kommunikation, zur Aufrechterhaltung von Mutter-Kind-Beziehung und anderen mitmenschlichen affektiven Bindungen. Trotz seiner Aufstellung der zehn fundamentalen Emotionen, stimmt er mit Ekman überein, dass Überraschung nicht als Emotion gewertet werden könne. Angst definiert er als Emotionsinteraktion, in der die Furcht den Kern bildet. So kann er z.B. zu Scham-Furcht oder Kummer-Furcht Interaktion kommen. Den mimischen Ausdruck der Angst beschreibt er wie es schon Ekman getan hat.

Machleidt hingegen definierte (1989) mittels EEG-Spektralanalyse nur fünf reproduzierbare EEG-Spektralmuster als Grundgefühle: Hunger, Angst, Aggression/Schmerz, Freude und Trauer. In Zusammenarbeit mit Karsten Wolf stellte er den Spiralprozess der Grundgefühle auf, mittels dessen Mischgefühle wie z.B. Lampenfieber als eine Mischung aus den Grundgefühlen erklärt werden können. Lampenfieber als Mischung aus „hungrige(r) Erwartung und beflügelnde(r) Angst“ (Machleidt und Wolf 1993).

1.2 Unterschiedliche Erhebungsmethoden von Emotionen

Im folgenden Abschnitt sollen unterschiedliche Erhebungsmethoden von emotionalen Reaktionen kurz beschrieben und ihre versuchsorientierte Anwendung dargestellt werden.

1.2.1 Die Elektromyographie

Die EMG-Messung wird am sinnvollsten eingesetzt, „wenn der Untersucher im voraus angeben kann, welche Gefühle ihn interessieren, wenn es auf eine unaufdringliche Messung nicht unbedingt ankommt und wenn zu erwarten ist, dass die Versuchspersonen ihr Gesicht nicht bewegen“ (Ekman 1988:131). Mit Hilfe der EMG-Technik können Veränderungen im Muskeltonus, also Aktivität im Bereich der nicht sichtbaren Mimik erfasst werden. „Die dem EMG zugrundeliegende elektrische Aktivität ist das Muskelaktionspotential“ (Schandry 1998:247), welches durch die Kontraktion einer motorischen Einheit, die kleinste funktionelle Einheit des neuromuskulären Systems, entsteht. Die motorische Einheit wird über die motorische Endplatte eines efferenten Nervens innerviert. „Eine Erhöhung der Muskelspannung kann durch zwei Prozesse erzielt werden: 1. Die Zahl der aktiven motorischen Einheiten wird erhöht. 2. Die Entladungsfrequenz steigt an“ (Schandry 1998:249).

Problematisch bei der EMG-Messung ist die Spannung, die im Mikrovoltbereich liegt und die Verwendung von sehr leistungsstarken Verstärkern notwendig macht. Diese Verstärker können aber zu Störspannungseinflüssen und Eigenrauschen führen, sodass sich die EMG-Messung in einem elektromagnetisch abgeschirmten Raum empfiehlt (Cacioppo 1986). Außerdem schränkt das breite Frequenzspektrum des EMG-Signals (50-500 Hz) die Auswahl an Verstärkern ein (vgl. Schandry 1998).

Ein weiteres Problem stellt die Elektrodenpositionierung dar. Standardisierungsvorschläge finden sich bei Fridlund und Cacioppo (1986) (siehe auch Abb. 7), die sechs Anforderungen an die Platzierung von

Elektroden und eine genaue Positionierung, basierend auf anatomischen Grundlagen und zurückliegenden Untersuchungen, der Elektroden im Gesicht formulierten (Fridlund und Cacioppo 1986).

Die Validität der EMG-Methode wurde schon durch verschiedenste Induktionsverfahren belegt. Basierend auf Imagination von glücklichen, traurigen und ärgerlichen Situationen untersuchten Schwartz, Fair, Salt u.a. (1976) den mimischen Ausdruck von depressiven und normalen Probanden und lieferten so den Beweis, dass mittels EMG-Technik normale und pathologische Gefühlsstimmungen diskriminiert werden können.

Ulf Dimberg machte wohl die umfangreichste Datenerhebung mittels EMG-Technik im Bereich der Mimik. Er setzte Probanden bösen und glücklichen Gesichtern aus und stellte, übereinstimmend mit den Beobachtungen Schwartz's et al., fest, dass es bei bösen Gesichtern zu einer Aktivitätssteigerung über dem Musculus corrugator supercilii und bei glücklichen Gesichtern über dem Muskulus zygomaticus kommt (Dimberg 1982). Dieses bewies, dass die EMG-Messung eine Unterscheidung der Affektmimik bei positiven und negativen visuellen Stimuli ermöglicht. Um zu belegen, dass Mimik nicht nur in face-to-face Interaktionen auftritt, maß er die Reaktionen auf Angst relevante (Schlangen und Spinnen) und Angst unrelevante (Blumen) Dias und fand hier ebenfalls die oben genannten Muskelreaktionen (Dimberg 1986). Mimik ist also ein natürliches Element von Emotionen und nicht nur bei interpersonellen Aktivitäten zu finden. Durch weitere Studien (Dimberg 1983, 1987, 1988) kam er zu dem Schluss, dass Mimik ein „emotional output system“ ist, sich auf alle drei Komponenten der emotionalen Reaktion (Verhalten, Physiologie und Kognition) auswirkt und im Zusammenhang mit Lernen eine elementare Rolle einnimmt. Außerdem beobachtete er, dass Frauen stärker reagieren als Männer (Dimberg 1990a, 1990b, 2000; Schwartz 1980). Zusammenfassend stellte er im Bezug auf seine Ergebnisse fest: „This supports the proposition that our facial muscles constitute a readout system for emotional activity and the results are consistent with the theory that specific “affect programs“ trigger biologically prewired facial expression“ (Dimberg 1990a:491).

Die EMG-Technik eignet sich nicht nur um zwischen positiven und negativen Emotionen, sondern auch um zwischen normalen und pathologischen

Gefühlsregungen (Dimberg und Christmanson 1991) unterscheiden zu können, was der Einsatz der EMG-Technik in den Bereichen Schizophrenie (Wolf 2004, 2005) und Depressionen zeigte. In einer jüngsten Studie konnte bewiesen werden, dass mimische Reaktionen innerhalb von 300-400ms auf einen Reiz erfolgen und mittels EMG-Technik erfasst werden können (Dimberg 1998).

1.2.2 Das Elektroencephalogramm

„Im EEG tritt bei emotionaler Erregung ein „Aktivierungsmuster“ auf, mit Reduktion oder Aufhebung der synchronisierten (Alpha-) Rhythmen und Einsetzen von niederamplitudiger hochfrequenter Aktivität“ (Machleidt 1989:14).

Machleidt und Mitarbeiter konnten mittels dieser Methode fünf Grundgefühle identifizieren (Hunger, Angst, Schmerz, Trauer und Freude). Die EEG-Muster der Grundgefühle sind „über allen unterschiedlichen corticalen Regionen in analoger emotionsspezifischer Konfiguration mit geringeren Ausprägungsunterschieden nachweisbar“ (Machleidt 1989: 184). Das EEG zeigt seine größte Ausprägung am Ort der cortikalen Verknüpfung. Die regionalen Unterschiede bei Mischgefühlen (z.B. Scham und Angst) treten durch die unterschiedliche Lokalisation der gedanklichen Inhalte auf.

In ängstigen Versuchssituationen konnte bei den Probanden das sogenannte Angst-Spindelphänomen beobachtet werden. Es besteht aus einem Blockphänomen, dem sich über eine längere Zeitstrecke wiederkehrende rhythmisch, spindelige höherfrequente Alpha-Rhythmen anschließen.

Der anfängliche Alpha-Block ist eine Komponente der Orientierungsreaktion (vgl. Schandry 1998). Außerdem zeigte sich, dass bei Angst die Alpha-Leistung abnimmt, wohingegen alle anderen Parameter eine Steigerung erfahren (vgl. Abb. 3). Die Differenzierung zwischen Angst und Aggression fiel zunächst schwer, konnte aber anhand der individuellen Verlaufsdynamik der EEG-Spektralparameter identifiziert und zuverlässig reproduziert werden (Machleidt 1989:196).

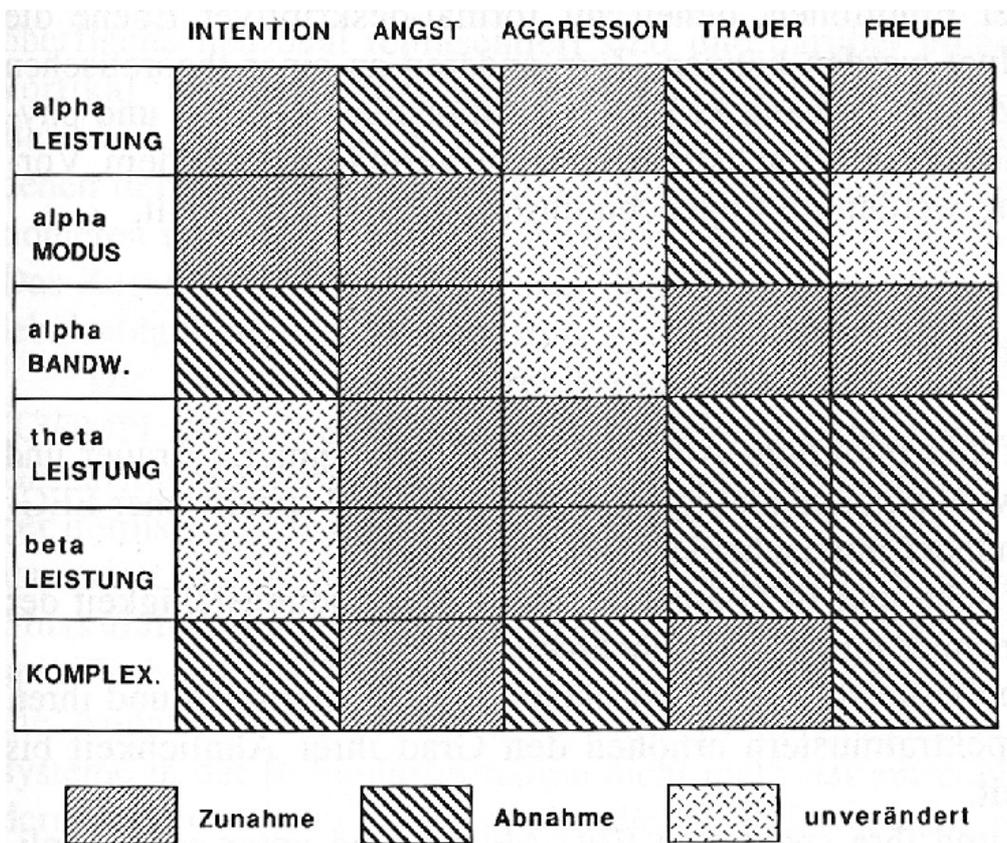


Abb. 3: EEG-spektralanalytische Differenzierung von fünf Grundgefühlen mit sechs EEG-Parametern. Kriterien der Verlaufsdynamik bei zunehmenden Gefühlsintensitäten. Gegensinnige Parameterveränderungen charakterisieren Angst und Freude, sowie Aggression und Trauer. Für Intension sind die Veränderungen der Alpha-Größen typisch. Die Komplexität zeigt der Alpha-Leistung analoge Veränderungen.

1.2.3 Vegetative Parameter

Die vegetativen Parameter sind ein Teil der Leitvariablen der Aktivierungsmessung, bestehend aus Herzfrequenz, Spontanfluktuationen der Hautleitfähigkeit, Pulsvolumenamplitude, EEG, EMG, Lidschlag pro Minute, Form der Atemkurve und erlebter Anspannung (vgl. Schandry 1983, 1998). Die Parameter dienen der Diskriminierung zwischen Orientierungsreaktion (OR) und Defensivreaktion (DR). Auslöser einer OR ist eine Veränderung im Reizfeld, wobei es nach wiederholter identischer Reizung zur Habituation kommt.

Die DR „wird nach Sakolov (1963) primär ausgelöst durch sehr intensive sensorische Reize oder durch Reize mit noxischen bzw. aversiven Qualitäten“ (Schandry 1998:61) und zeigt keine oder nur geringe Habituation. Folgende Veränderungen treten bei einer DR auf: Anstieg der Herzfrequenz, Hautleitfähigkeit und des Blutdrucks, sowie eine Vasokonstriktion der Kopfgefäße.

Die vegetativen Parameter finden in vielen Emotionsuntersuchungen Verwendung und dienen meist dem objektiven Nachweis von emotionaler Aktiviertheit (z.B. Dimberg 1982, 1986, 1987, 1988; Levenson 1990).

1.2.4 Das Facial Action Coding System und das Emotion Facial Action Coding System

Das FACS und das EMFACS wurden beide von Ekman und Friesen entwickelt. Es handelt sich um zwei Codierungsverfahren sichtbarer Mimik, wobei die Beobachtungseinheiten in Action Units (AU) eingeteilt werden.

Das FACS erfasst alle sichtbaren Veränderungen im Gesicht, andere mimische Merkmale, wie Gesichtsform etc. werden ausgelassen. Eine ausführliche Beschreibung des FACS findet sich bei Ekman (1988: 181-224).

„Eine der zentralen Vorteile des Systems ist die Trennung von Deskription und Inferenz. Die Erfassung des mimischen Verhaltens findet unabhängig von einer Bedeutungszuordnung statt“ (Bänninger-Huber 1996:51).

Es besteht außerdem noch die Möglichkeit die Mimik in ihrem zeitlichen Verlauf genau darzustellen. So wird eine Anfangsphase (onset), die höchste Ausprägung (apex) und die Schlussphase (offset) bei der Codierung mit erfasst. Ein Nachteil des Verfahrens ist der enorme zeitliche Aufwand, der betrieben werden muss, um das System zu erlernen und später die Gesichtsaufnahmen auszuwerten (Bänninger-Huber 1996; Ekman 1988).

Um den Aufwand zu minimieren wurde das EMFACS entwickelt, das nur die AUs beinhaltet, die für den Ausdruck von Grundemotionen als relevant erachtet wurden. Es ist allerdings nachteilig, dass der zeitliche Ablauf einer Mimik nicht mehr exakt beschrieben werden kann (Bänninger-Huber 1996).

1.3 Induktionsverfahren

Bevor die einzelnen Induktionsverfahren vorgestellt werden, soll hier ein kurzer neuroanatomischer Überblick über die an einer Angstreaktionen beteiligten Gehirnstrukturen gegeben werden.

Die Amygdala, dem limbischen System zugehörig, besteht aus drei Kernen, von denen der Nucleus centralis für die Angstfunktion relevant ist. Sie nimmt in der Auslösung von Angst eine zentrale Rolle ein, da sie Afferenzen von verschiedensten Strukturen erhält, unter anderen vom Thalamus, der jegliche Informationen von der Innen- und Außenwelt des Körpers verschalltet und weiterleitet. „Vizerosensorische Informationen (z.B. über den Zustand des kardiorespiratorischen Systems) erreichen die Amygdala über den Nucleus solitarius, den Nucleus parabrachialis und den Thalamus teilweise direkt, teilweise auf Umwegen“ (Bandelow 2001:95; Maurach 1983).

Ausgelöst wird eine Angstreaktion ausgehend von der Amygdala über deren Efferenzen zum Nucleus lateralis und Nucleus paraventricularis des Hypothalamus, dem Locus coeruleus, dem Nucleus parabrachialis und dem periaquäduktalen Grau (vgl. Bandelow 2001). Der Nucleus paraventricularis sezerniert das corticotropin releasing hormone (CRH) und aktiviert so die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren (HHN)-Achse. Somit ist der Hypothalamus an Angstreaktionen im Zusammenhang mit Stressereignissen beteiligt. Außerdem wird ihm das deklarative Gedächtnis zugeschrieben, der „Hypothalamus vergleicht einen Stimulus oder eine Situation mit bewussten Erfahrungen und Kognitionen“ (Bandelow 2001:104).

Der Locus coeruleus enthält die Hälfte der noradrenergen Neuronen des ZNS und sendet Projektionen zu folgenden Zwischen- und Vorderhirnregionen die für eine Angstreaktion von Bedeutung sind: Amygdala, Nucleus paraventricularis, Thalamus, Nucleus solitarius Intestinalkerne der Stria terminalis, u.a.. Die präsynaptische Regulierung kann über verschiedenste Mechanismen erfolgen (GABA, CRH, Serotonin, Acetylcholin, α_2 Atorezeptoren, u.a.) und die zentrale oder periphere Aktivierung erfolgt über Respiratorische Stimuli (Hyperventilation, CO₂), chemische Stimuli, β -Rezeptorenstimulation oder hypersensitive Chemorezeptoren des Nucleus solitarius (vgl. Bandelow 2001; Strian 1983).

1.3.1 Pharmakogene Induktion

1.3.1.1 Benzodiazepine, Agonisten und Antagonisten

Benzodiazepine werden zur Therapie akuter Angstzustände, aber auch in der Antidepressiven und Antimanischen Therapie eingesetzt.

Sie „verstärken die Wirkung der inhibitorisch wirkenden γ -Aminobuttersäure (GABA) an spezifischen GABA-Rezeptoren und hemmen so neuronale Aktivität in vielen Arealen des Gehirns, insbesondere des Hippokampus und des limbischen Systems“ (Schönehöfer und Schwabe 2001:108).

Benzodiazepin-Antagonisten finden in der Klinik bei Intoxikationen mit Benzodiazepinen und z.B. Alkohol oder Opiaten als Gegenmittel Verwendung. Hierzu zählt vor allem Flumazenil, das die sedierende, muskelrelaxierende, anxiolytische und antikonvulsive Effekte blockiert und so der lebensbedrohlichen Atemlähmung entgegenwirken kann.

In der Forschung wurde es auf Grund seiner anxiogenen Wirkung zur experimentellen Induktion von Panikattacken genutzt. Angst rief es allerdings nur bei Patienten mit Panic Disorder hervor (Nutt 1990), jedoch nicht bei gesunden Probanden. In einer späteren Studie konnte Ströhle selbst diese Eigenschaft von Flumazenil noch widerlegen (Ströhle 2003).

Belegte Anxiogenität hingegen zeigen inverse Agonisten, die als Liganden an den Benzodiazepin-GABA_A-Rezeptor binden. Hierzu zählen FG7142, ein β -carboline Ligand und RO15-3505 (Nutt 1992; Dorow 1982).

1.3.1.2 Noradrenerge und serotonerge Neurotransmission

Serotonin, auch 5-Hydroxytryptamin, kommt im Zentralen Nervensystem (ZNS) vor allem in den Raphekernen vor. Sein Wirkspektrum reicht von Arteriolenkonstriktion in Lunge und Niere, über Arteriolendilatation an der Skelettmuskulatur, positiv inotrop und chronotrop am Herzen, bis hin zu tonosierend, detonosierend an der glatten Muskulatur des Magens, der Bronchien und des Uterus.

Im ZNS nimmt es durch komplexe Projektionen Einfluss auf Stimmung, Schmerzwahrnehmung, Körpertemperatur und Nahrungsaufnahme (vgl. Pschyrembel 1998). Ein Mangel an Serotonin wird als wichtiger Faktor bei

der Entstehung von Depressionen diskutiert und auch bei Patienten mit Panikstörungen wird eine gestörte serotoninerge Neutotransmission angenommen (Ströhle 2003).

So werden serotoninagonistische Substanzen in der Klinik als Antidepressiva (Serotoninwiederaufnahmehemmer) und als Anxiolytika partielle 5HT_{1A}-Rezeptor-Agonisten (z.B. Buspiron) bei Patienten mit generalisierter Angst eingesetzt.

Zu einer Verstärkung der Angstsymptomatik kommt es allerdings bei zu schneller Aufdosierung von z.B. m-Chlorophenylpiperazin (m-CPP), was auf eine Hypersensivität von postsynaptischen Serotonin-Rezeptoren zurückzuführen ist (Ströhle 2003). So lösen auch Fenfluramin und Buspiron in hoher Dosierung Panikattacken bei Patienten mit Panic Disorder aus, wobei m-CPP intra Venös in höheren Dosen gegeben auch bei gesunden Probanden Angst auslöst.

Noradrenalin wird im ZNS größtenteils im Locus coeruleus, der sich am Boden der Rautengrube befindet gebildet. Er unterhält Efferenzen zum Hypothalamus, zur Amygdala, Hypocampus und zu einigen Teilen des Kortex. Afferenzen erhält er unter anderem vom Nukleus paraventricularis, der zur Steuerung der Stresshormone beiträgt und so an der Entstehung des Schlaf-Wach-Rhythmus beteiligt ist. Dieses ist von zentraler Bedeutung für das Verständnis von Locus coeruleus-Aktivität und neuroendokriner Stressreaktion. Die Aktivität dieser noradrenergen Nervenzellen wird über den α_2 -Adrenorezeptor vermittelt, wobei eine Stimulation die Freisetzung von Noradrenalin vermindert. „Darüber hinaus wird er als Alarmsystem des Gehirns in körperlichen und seelischen Stresssituationen aktiviert und ist dabei entscheidend an der Entstehung charakteristischer Symptome wie Angst und Tachykardie beteiligt“ (Trepel 1999b: 131).

Noradrenalin wird aus Tyrosin über die Zwischenstufen von DOPA und Dopamin gebildet. Elektrische Stimulation des Locus coeruleus führt zu panikartiger Symptomatik und Patienten mit Panikstörungen und gesunde Probanden reagieren nach oraler Gabe von Yohimbin, einem α_2 -Adrenorezeptor-Antagonist, der die Noradrenalinaktivität durch Bindung an die Rezeptoren des Locus coeruleus erhöht, mit vermehrter Angst und Panikattacken (Nutt 1992; Ströhle 2003).

1.3.2 Respiratorische Induktion

Pitts und McClure machten bereits 1967 die Beobachtung, dass Laktatinfusionen bei Patienten mit empfänglicher Persönlichkeit Panikattacken auslösen, bei gesunden Probanden hingegen nicht. Weitere Untersuchungen zeigten (Liebowitz 1985; Gorman 1985; Dillon 1986), dass auch andere Patientengruppen mit Agrophobie, Praemenstruellesyndrom und Panic Disorder laktatinduzierte Panikattacken erleiden können.

Im Bezug auf den Wirkmechanismus haben sich zwei Hypothesen gebildet. Die erste, gründet auf den Überlegungen von Carr und Sheehan (1984), geht davon aus, dass eine „laktatbedingte metabolische Alkalose zu einer Vasokonstriktion der hirnversorgenden Gefäße führt, welche eine zerebrale Ischämie mit erhöhtem Laktat/Pyrovat-Quotienten und abfallendem pH in den medullären Chemorezeptoren zur Folge hat. Panikattacken würden demzufolge als Folge der Fehlwahrnehmung von Chemorezeptoren, die eine lebensbedrohliche zentrale Hypoxie und Azidose vermitteln, entstehen“ (Ströhle 2003:734). Die zweite Hypothese, aufgestellt von der „Columbischen Forschungsgruppe“ Gorman, Liebowitz et al (vgl. Nutt 1992), geht ebenfalls „von einer metabolischen Alkalose aus, wobei dem aus Laktat entstehenden Bikarbonat eine zentrale Rolle zugeschrieben wird“ (Ströhle 2003:734). Wobei das Bikarbonat über Karbonsäure zu CO₂ umgewandelt wird und so eine zentrale Hyperkapnie zur Folge haben könnte, die dann über medulläre Chemorezeptoren die Atmung beschleunigt.

Ebenso kann die Ventilation von 5% bis 35% CO₂ eine Panikattacke auslösen. Vermittelt über Rezeptoren in Lunge, Aortenbogen, den Karotiden und der Medulla kommt es zu einem Anstieg des Atemzugvolumens und Veränderung der Signalfrequenz des Locus coeruleus. Diskutiert wird eine genetische Grundlage einer CO₂-Hypersensitivität (Ströhle 2003).

1.3.3 Cholecystokinin-Tetrapeptid

„CCK-4 nimmt eine Sonderstellung zwischen den pharmakologischen Panikogenen wie Yohimbin und den respiratorischen Panikogenen Laktat und CO₂ ein: Es stimuliert die Atmung und das Stresshormonsystem“ (Ströhle 2003:734).

Cholecystokinin ist ein gastrointestinales Hormon, dass in den Zellen der Dünndarmschleimhaut gebildet wird. Und so wurde CCK-4 auch 1975 zuerst im Gastrointestinaltrakt identifiziert. CCK-4 findet sich ebenfalls in den Nervenendigungen und den Nervenzellkörpern des Kortex, der Amygdala, Hipocampus und den Basalganglien, wo es als Neurotransmitter fungiert (vgl. de Montigny 1989; Nutt 1992; Ströhle 2003). CCK-4 hat im Gegensatz zu seinen verwandten Peptiden CCK-8 und Pentagastrin die geringste CCK-Sequenz und zeigt die größte Affinität zum CCK-B-Rezeptor. Im Gehirn konnten zwei unterschiedliche Rezeptortypen identifiziert werden, der CCK-A-Rezeptor, an den selektiv CCK-8 bindet und der CCK-B-Rezeptor, an den sowohl CCK-4, Pentagastrin, als auch CCK-8 binden kann (vgl. Wiedemann 2000). Auf Grund der geringen Molekülgröße kann CCK-4 bei peripherer Injektion die Blut-Hirn-Schranke schnell überwinden, wohingegen CCK-8 nur gastrointestinale Symptome und keine Angst beim Probanden auslöst (de Montigny 1989).

Für CCK-4 konnte in verschiedenen Untersuchungen gezeigt werden, dass es dosisabhängig bei gesunden Probanden und bei Patienten mit Panikstörungen Angstsymptome auslöst und zum Zwecke einer kontrolliert induzierten Panikattacke genutzt werden kann (de Montigny 1989; Bradwejn 1990 und 1991; Koszycki 1993).

Durch eine Injektion von CCK-4 wird das Stresshormonsystem aktiviert, wobei es zu einer vermehrten hypophysären ACTH-Sekretion kommt. Zur Cortisolplamakonzentration finden sich hingegen unterschiedliche Angaben in der Literatur. Einige sprechen von einer signifikanten Erhöhung der Konzentration (de Montigny 1989; Cameron 1987), andere davon, dass es zu keinem oder nur geringen Anstieg kommt (Ströhle 2003). Wenn es zu keinem Anstieg des Cortisols käme, spräche dieses für eine Entkopplung im

Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-System (vgl. Ströhle 2003). Untersuchungen legen die Vermutung nahe, dass CCK-4 und das corticotropin releasing hormone (CRH) bei der anxiogenen Reaktion in enger Verbindung miteinander stehen (Ströhle 2000; Wiedemann 2000). CRH, das vor allem im Nucleus paraventricularis zu finden ist, stellt das Schlüsselhormon der Stressantwort dar und führt zur Sekretion von ACTH und β -Endorphinen. So ist CRH bei Depressionen und bei dem Auslösen von Angst beteiligt. Es gibt „indirekte Hinweise auf eine zentralnervöse Übersekretion von CRH bei Angst und affektiven Erkrankungen. Patienten mit Angsterkrankungen weisen eine verminderte ACTH-Sekretion im CRH-Stimulationstest auf, was auf eine chronische gesteigerte CRH-Sekretion schließen lässt“ (Wiedemann 2000:82).

Und auch in Versuchen mit CCK-4 zeigten Patienten mit Angststörungen eine Hypersensibilität auf dessen anxiogenen Effekte (Bradwejn 1991; Ströhle 2003). Bei wiederholter Gabe stellten sich die Symptome schneller und stärker ein, was für eine neuronale Sensibilisierung spricht (Bradwejn 1992).

Die Beeinflussung von CCK-4 Reaktion durch psychische Faktoren, wie Grundangstniveau und Angstsensitivität wurde anhand gesunder Probanden untersucht (Aluoja 1997; Koszycki 1993). Hierbei zeigte sich, dass eine generelle Tendenz, Informationen falsch, im Sinne von negativ, zu interpretieren auch eine Rolle bei der panikogenen Reaktion von CCK-4 spielt (Aluoja 1997).

Um das Wirkungs- und Reaktionsspektrum von CCK-4 genauer studieren zu können, wurde die Beeinflussung der CCK-4 Reaktion im Zusammenhang mit verschiedensten Wirkstoffen untersucht.

De Montigny war der erste, der Probanden mit Lorazepam, einem Benzodiazepin vorbehandelte und das Ausbleiben der CCK-4 induzierten psychischen Effekte beobachten konnte (de Montigny 1989). Und sowohl Vigabatrin, dass die GABA-Konzentration durch irreversible Hemmung der GABA-Transaminase steigert und eigentlich in der Epilepsitherapie eingesetzt wird, als auch das Benzodiazepin Alprazolam zeigen eine Verbesserung der psychischen und eine abgeschwächte endokrine Reaktion auf das CCK-4 (Zwanzger 2001, 2003).

Auf Grund der Vermutung, dass serotoninartige Mechanismen die anxiogenen Effekte von CCK-4 vermitteln, wurde die Auswirkung von erniedrigten Tryptophan Plasmawerten auf die subjektiven, kardiovaskulären und endokrinen Veränderungen unter CCK-4 beobachtet. Die Ergebnisse lassen vermuten, dass wenigstens ein Teil der neuroendokrinen Aktivität von CCK-4 über das 5HT-System vermittelt wird (Koskycki 1996). Und auch der Effekt von Fluvoxamin, einem selektivem serotonin reuptake Inhibitor, auf eine CCK-4 Injektion wurde mittels einer vorherigen acht wöchigen Langzeitbehandlung untersucht und hier war ebenfalls eine Verminderung der Angst festzustellen (Van Megen 1997).

Diese Untersuchungen zeigen, wie dicht die Reaktionsmechanismen der einzelnen psychiatrischen Erkrankungen mit einander in Beziehung stehen und dass eine Klärung des CCK-4 Reaktionsmusters einen Beitrag leisten kann, um auch andere Erkrankungen besser verstehen zu können.

Als letzte Substanzgruppe die mit CCK-4 in Beziehung steht soll hier die Wirkung der natriuretischen Peptide beschrieben werden. Hierzu zählt das Aterielle Natriuretische Peptid (ANP), das in dem linken Vorhof des Herzens gebildet und nach Vorhofdehnung in das zirkulierende Blut sezerniert wird, das Brain Natriuretische Peptid (BNP) und das C-Typ Natriuretische Peptid (CNP). Diese Peptide wirken über drei verschiedene Natriuretic Peptide Receptor (NPR) Typen, NPR-A, NPR-B und NPR-C (vgl. Wiedemann 2000). Wobei ANP vor allem an den NPR-A und CNP an den NPR-B bindet, wodurch es zum Teil zu gegensätzlichen Wirkungen kommt. An der Stelle, an der ANP die ACTH und Cortisol Sekretion inhibiert, steigert CNP diese. Sichtbar gemacht werden konnte dieses auch in Versuchen mit CCK-4 induzierter Angst, wobei ANP anxiolytische Wirkung zeigte (Ströhle 2001; Wiedemann 2001) und CNP die anxiogenen und endokrinen Effekte von CCK-4 verstärkte (Kellner 2002).

1.4 Die klassische Konditionierung

Iwan Petrowitsch Pawlow (26.9.1849 - 27.2.1936), ein russischer Physiologe prägte den Begriff der klassischen Konditionierung. Er widmete sich in seinen Anfangsjahren der Untersuchung des Verdauungsapparates (1886-1903) und erst in späteren Jahren (1901-1936) der Verhaltensforschung.

Er stellte seine Untersuchungen an Hunden, denen er zuvor eine permanente Speichelfistel gelegt hatte, an. Hierzu schuf er ein klar überschaubares Studiendesign, die Pawlow-Kammer. Ein schalldichter Raum, in den der Versuchsleiter von außen einsehen kann. Dieses ist notwendig, um eine Minimierung der Störreize zu erreichen. Im Innern des Versuchsraumes befindet sich das Versuchstier, in ein Zaumzeug geschnallt und mit einer Messkonstruktion, die den Speichelfluss tropfengenau misst, verbunden.

Pawlow benutzte zwei verschiedene Arten von angeborenen Auslösereizen Futter und Säure, die dem Hund ins Maul geträufelt wurde. Beides löste eine gesteigerte Speichelsekretion aus (unbedingter, angeborener Reflex).

Er ließ nun dem unbedingtem Reiz (dem Futter) einen indifferenten, neutralen Reiz (Ton einer Glocke) zuvorkommen. Er wiederholte dieses so oft, bis der indifferente Reiz alleine den unbedingten Reflex (Speichelfluss) auslöste. In diesem Moment wird der indifferente Reiz (Glocke) zum bedingten Reiz und der unbedingte Reflex (Speichelfluss) zum bedingten Reflex. „Ein neuer Reiz hat die Fähigkeit erworben, eine angeborene Reaktion auszulösen“ (Kussmann 1977:42).

Um diese Reaktion überhaupt ausbilden zu können, darf das Reiz-Reiz-Intervall nicht zu groß sein, im klassischen Sinne nur fünf sec. betragen. Wird der bedingte Reiz zu oft ohne den unbedingten Reiz dargeboten, erlischt der bedingte Reflex wieder.

Untersuchungen zeigten, dass durch unregelmäßige Verstärkung, d.h. die gleichzeitige Darbietung von bedingtem und unbedingtem Reiz, die dauerhaftesten bedingten Reflexe gebildet werden (Kussmann 1977).

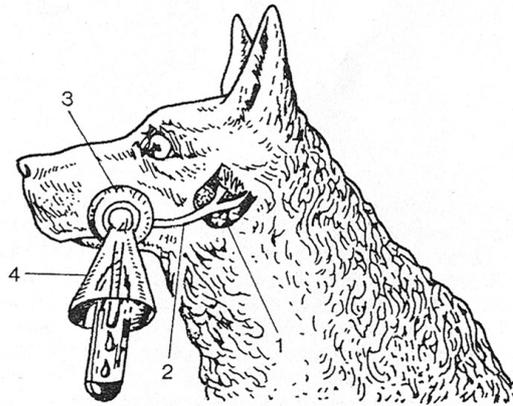


Abb. 4: Hund mit Dauerfistel der Ohrspeicheldrüse (aus: Pawlow SW V, 18)

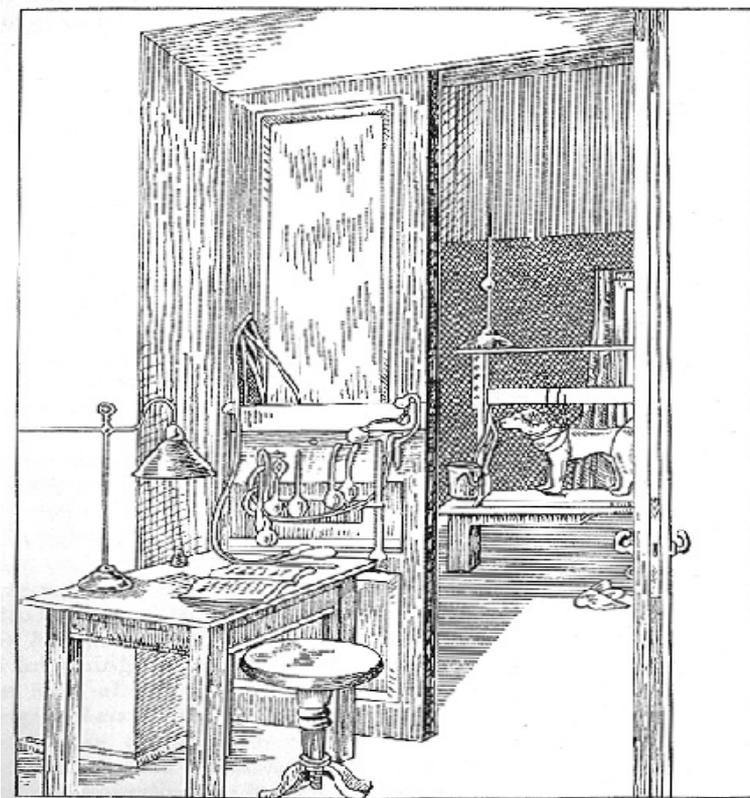


Abb. 5: Blick vom Platz des Experimentators durch die geöffnete Tür in den Versuchsraum (aus Pawlow SW IV,373)

Was Pawlow in seinem chronischen Experiment zeigt, konnte in vielfachen Tierexperimenten reproduziert und bewiesen werden (Übersicht bei Sidle 1988).

Zeitgleich zu Pawlow wagten Watson und Rayner 1920 das Konditionierungsexperiment „Little Albert“. „Watson (1919) sah in der Entstehung von Tierphobien bei Kindern das Ergebnis einer Konditionierung der emotionalen Grundreaktion „Angst“, die sich durch Reizgeneralisierung auf eine Vielzahl von Objekten mit ähnlichen Merkmalen überträgt“ (Fröhlich 1983:173).

Sie brachten einen 11-Monate alten Jungen mit zahmen Ratten zusammen und jedes mal wenn er sie streicheln wollte, ertönte ein unangenehmes, angstauslösendes Geräusch. Nach einiger Zeit zeigte der Junge auch bei fellassozierten Gegenständen Furcht und Vermeidung (Übersicht bei Fröhlich 1983). Doch führte dieses Experiment in der Wissenschaft zu einer langen Kette von „Fehlinterpretationen und Missverständnissen“ (Fröhlich 1983:175), die nicht zuletzt durch das Zurückhalten von Ergebnissen und Versuchsmethoden verursacht wurden.

Im Zusammenhang mit der Ausbildung krankhafter Angsterkrankungen und Phobien spielt die Konditionierung eine bedeutende Rolle. Denn, „der konditionierte Reiz (CS) kann a) unbeachtet sein oder sich auf einer niedrigeren Stufe der Bewusstheit befinden, oder er kann b) ein zufälliger Anblick oder ein zufälliges Geräusch oder ein anderer Stimulus sein, der zu dem unkonditionierten Reiz (unconditioned stimulus, US) oder zu der unkonditionierten Reaktion (UR) in keiner logischen Beziehung steht. Somit mag die CS-UR-Verbindung für die Logik unzugänglich (unerreichbar) sein. Wenn die UR eine Emotion ist oder undifferenzierte Erregung, kann ein „zufälliger“ oder „unbeachteter“ Stimulus wichtige Konsequenzen haben“ (Izard 1994:170).

Zu den bekanntesten Theorien zum Erwerb und Aufrechterhaltung von Phobien zählt die Zwei-Stufen-Theorie von Miller und Mowrer (Miller 1948; Mowrer 1947). Sie beschrieben Angst als Folge eines zweistufigen Konditionierungsprozesses. In der ersten Stufe folgt auf einen neutralen Reiz ein aversiver Reiz, gleicht also der klassischen Konditionierung Pawlows, hierbei wird der neutrale Reiz zum konditionierten Stimulus für die Angstreaktion (Erhöhung der autonomen Erregung). In der zweiten Stufe wird nun durch Vermeidungsverhalten die Angstreaktion vermindert und es kommt im Sinne einer operanten Konditionierung zu einer Verstärkung

dieses Vermeidungsverhaltens. Wiederfinden lässt sich diese zweite Stufe in Zwangs- und Vermeidungshandlung psychisch Kranker, z.B. die Öffentlichkeitsmeidung bei Sozialphobikern.

Kritik erntet diese Theorie von Seiten Schandry, der die neutraler Reiz aversiver Reiz Folge im Bezug auf z.B. Spinnenphobie nicht nachvollziehen kann (Schandry 1983).

Anders die phylogenetische Theorie von Seligman (1971), die einzelnen Reizen eine entwicklungsgeschichtliche Prädisposition im Bezug auf die Angstpotenz und Unwirksamkeit von kognitiven Prozessen zusprach. Diese Theorie machte sich unter anderen Dimberg in seinen Versuchen mit angstauslösenden Spinnenbildern und nicht angstauslösenden Blumenbildern zu nutze (s.o.; Dimberg 1986).

Als weitere, in der Angstentwicklung wichtige Theorie ist das Lernen am Model von Bandura (1977) zu erwähnen. Hierbei wird ängstliches Verhalten von den Bezugspersonen durch Imitation erlernt, ohne das die aversive Erfahrung selber durchlebt werden muss.

Neure Studien konnten mittels Positronen Emissions Tomography zeigen, dass die linke hintere Großhirnhälfte und die Amygdala bei der Konditionierung von Angst eine wichtige Rolle spielt (Fischer 2000; Maren 2001).

1.5 Hypothesen der vorliegenden Arbeit

Auf der Grundlage des dargestellten Forschungsstandes, verfolgt die Arbeit das Ziel, die Auswirkungen unterschiedlicher CCK-4 Dosierungen auf die Mimik, unter dem gesonderten Aspekt der Konditionierung zu erforschen.

Als Grundhypothese wird angenommen, dass CCK-4 bei gesunden Probanden eine Angstreaktion auslöst, die sich als spezifisches, dosisunabhängiges mimische Muster der Angst zeigt.

Hieraus ergeben sich folgende Hypothesen:

1. CCK-4 löst ein subjektives Angstepfinden i.S. de Montigny (1989), Bradwejn (1990/91) und eine endokrine Veränderung i.S. Ströhles (2003) als Ausdruck eines pharmakotropen Effekts aus.
2. CCK-4 löst eine mimische Angstreaktion aus, die sich als dosisunabhängiges spezifisches Angst-Muskel-Muster der von Ekman (1969,1971,1988,2003) und Darwin (1889) postulierten Muskeln (M. frontalis, M. risorius, Platysma) zeigt.
3. Die allgemeine Muskelaktivität ist analog zum subjektiven Angstepfinden (i.S. Bradwejns (1990/91) und de Montigny (1989)) von der CCK-4 Dosis abhängig.
4. Die psychotrope Reaktion ist im Bezug auf den mimischen Ausdruck nach dem Modell der klassischen Konditionierung nach Pavlow (Kussmann 1977) konditionierbar, die pharmakotrope Reaktion hingegen nicht.

Anhand der im Abschnitt 3 dargestellten Ergebnisse sollen die Hypothesen überprüft und unter Punkt 4.2 diskutiert werden.

2 Methodik

2.1 Datenschutz

Die Probanden wurden mittels Aushänge gesucht oder über persönliche Ansprache zur Projektbeteiligung animiert und über Sinn und Zweck der Untersuchung informiert. Sie bekamen ein Informationsblatt, das die Studie genau beschreibt und erhielten die Gelegenheit diesbezüglich Fragen zu stellen. Es wurde ihnen mitgeteilt, dass die EMG-Messungen und die Beantwortung der Fragebögen völlig freiwillig sind und jeder Zeit ein Abbruch von der Studie möglich ist.

Sofern sich die Probanden zur Teilnahme an der Studie entschlossen hatten, mussten sie eine Einverständniserklärung unterschreiben. Den Probanden wurde eine vertrauliche Behandlung ihrer Aussagen und Untersuchungsergebnisse versichert. Darunter fiel, ihre Angaben und Untersuchungsergebnisse nur zu Forschungszwecken zu verwenden, die Speicherung und Verarbeitung ihrer Daten und Ergebnisse anonymisiert verschlüsselt vorzunehmen und sie nicht an Dritte weiter zu geben.

Für die Gewährleistung des Datenschutzes wurden die Personalien der Probanden vom Datensatz getrennt und mit Identitätsnummern versehen. In allen Dateien wurden die Ergebnisse mittels dieser Identitätsnummern gespeichert. Alle Unterlagen waren und sind nur für Mitarbeiter des Projekts zugänglich.

Die Studie erstreckte sich über anderthalb Jahre und wurde unter der Bearbeitungsnummer: 1527 von der Ethik-Kommission der Hamburger Ärztekammer ohne Vorbehalt genehmigt.

2.2 Studienteilnehmer

Für die Studie wurden 20 freiwillige Probanden ausgesucht. Elf der Probanden stammen von einer vorherigen CCK-4 Studie. Es handelt sich dabei um heterosexuelle Männer im Alter von 19-31 Jahren (Mittelwert 24,7).

Die Bewerber wurden mittels entsprechender Aushänge im Fachbereich Medizin des Universitätskrankenhauses Eppendorf Hamburg und durch mündliche Nachfrage ausfindig gemacht.

Um als Studienteilnehmer in Frage zu kommen, mussten die Probanden an einer Voruntersuchung teilnehmen. Hierzu gehörte die Abgabe der zuvor ausgehändigten psychologischen Fragebögen MINI und FDS und eine psychiatrische blande Familienanamnese. Ein körperlicher und neurologischer Status wurden von einem Stationsarzt durchgeführt, sowie ein Ruhe-EKG abgenommen. Außerdem wurden noch Urinproben auf verschiedene Drogen getestet (Amphetamine, Barbiturate, Benzodiazepine, Cannabinoide, Kokainmetabolit, Opiate (ohne Methadon), Methadon, Ethanol), wobei diese als negativ vom Labor bewertet werden mussten. Hinzu kam noch eine Blutabnahme zur laborchemischen Untersuchung, deren Messwerte innerhalb der Referenzbereiche liegen mussten.

Nur wenn diese Forderungen erfüllt wurden und der Proband nicht wegen persönlicher Bedenken seine Teilnahme zurücknahm, konnten die Probanden für die Studie ausgewählt werden.

Insgesamt 35 Auswahlverfahren führten zu 15 Ausschlüssen (42,9%), darunter fünf wegen Nachweis aktuellem Drogenmissbrauchs, sechs wegen aufkommender Bedenken bezüglich der Studie und vier wegen laborchemischer, psychologischen und neurologischen pathologischen Befunden.

2.3 Messinstrumente

Das für diese Studie verwendete Elektromyographie Gerät (EMG-Gerät) besteht aus zwei Untereinheiten. Die erste Einheit, bestehend aus einem Hauptverstärker und einer Speichereinheit, wurde von dem EMG-Gerät Varioport der Firma Becker MEDITEC, Karlsruhe entnommen (siehe Tab.1). Die zweite Einheit, bestehend aus einem 10-Kanalvorverstärkersystem (mit einem Hochpassfilter von 90 Hz und einem Tiefpassfilter von 500 Hz) und einem Biodaten-Wandler, der zur Digitalisierung der Messdaten dient, wurde eigens für diese und ähnliche Studien entwickelt.

Die Mess-Elektroden werden mit dem dafür vorgesehenen Teil des Vorverstärkers verbunden. Hier werden die Rohdaten integriert und digitalisiert. Mithilfe eines Glasfasersystems werden die Daten mittels Lichtimpulse auf den Hauptverstärker übertragen und an das angeschlossene Macintosh Power Book weitergegeben. Die spezielle Software des Macintosh-Computers (Variograph, Becker MEDITEC) verarbeitet nun die EMG-Daten.

Artefakte werden aus den Messungen manuell interpoliert, um dann als konvertierte Datei gespeichert zu werden. Die eigentliche Auswertung erfolgte nach dem Datentransfer in dem Statistik-Programm SPSS 6.1.1. (Statistical Package for Social Sciences).

Durch die hohe Sensitivität des Gerätes können Muskelaktivitäten von bis zu $1/10 \mu\text{V}$ detektiert werden.

Verstärkungsfaktoren:	5000 (+/- 25%)
Frequenzgang (-3dB)	umschaltbar 60-500 Hz (Zeitkonstante = 0,0027 s) 90-500 Hz (Zeitkonstante = 0,0018 s)
Gleichtaktunterdrückung:	77dB (bei 50 Hz)
Eingangsimpedanz:	theoretisch $1 \text{ G}\Omega$ Bedingt durch Kabelkapazitäten ergeben sich Werte von 100 bis $500 \text{ M}\Omega$ (bei 50Hz)
Integrationszeitkonstante:	ca. 0,1 s
Messbereich:	+/- 250 μV
Auflösung A/D-Wandler:	12 Bits (= 4096 Stufen)
Auflösung Signal:	0,122 μV pro Bit

Tabelle 1: technische Daten des EMG-Gerätes analog der Vorgaben von Advance Emotion Finder ®

So können mimische Reaktionen des Probanden gemessen werden, die nicht sichtbar sind und vom Probanden selbst gar nicht wahrgenommen werden.

Durch die hohe Trennschärfe des Gerätes werden „cross-talks“, d.h. Störungen zwischen den dicht nebeneinander liegenden Elektroden auf den einzelnen Muskelgruppen des Gesichts vermieden und so eine ausreichende Unterscheidung der Tonusveränderungen der Muskeln gewährleistet.

2.4 Erhebungsinstrumente Fragebögen

Als Erhebungsinstrumente dienten sieben Fragebögen: das „Mini Internationale Neuropsychiatric Interview“ (MINI), der „Fragebogen zu Dissoziativen Syndromen“ (FDS), die „Internationale Diagnosen Checkliste für DSM-IV Panikstörungen before und after CCK-4 Injektion“ (IDCL before und IDCL after), die „Differentielle Affekt Skala“ (DAS), das „Acute Dissociation Inventory“ (ADI) und die „Clinician-Administered Dissociative States Scale“ (CADSS).

Das MINI und die FDS wurden einmalig vor der ersten EMG-Messung vom Probanden selbsttätig beantwortet.

Das MINI (Version 4.4) ist ein kurzes strukturiertes Interview zur Erstellung von Diagnosen bei psychiatrischen Erkrankungen auf der Basis des DSM-IV, Achse I (American Psychiatric Association, 1994). Es beinhaltet Fragen zu verschiedenen Phobiearten, zum Alkohol- und Drogengenuss und zur Körperwahrnehmung (Bulimie, Suizidrisiko).

Der FDS (Freyberger, Spitzer, Stieglitz 1998) besteht aus 44 Fragen über Erfahrungen und Erlebnisse des alltäglichen Lebens, wie: „Einige Menschen fühlen sich gelegentlich wie ein Roboter“. Die Antworten sind auf einer Prozentskala mit 0% entspricht „nie“ und 100% entspricht „immer“ aufzutragen. Er erfragt „die Häufigkeiten dissoziativer Phänomene in den Bereichen Gedächtnis, Kognition, Bewusstsein und Identität gemäß der DSM-III-R und DSM-IV-Konzeptionalisierung der dissoziativen Störungen“ (Freyberger, Spitzer und Stieglitz 1998:223).

IDCL before, DAS, CADSS und ADI wurden vor der jeweiligen EMG-Messung eines Untersuchungstages ausgefüllt.

IDCL after, CADSS und ADI wurden nach der jeweiligen EMG-Messung eines Untersuchungstages ausgefüllt.

Alle Probanden waren in der Lage die Fragen adäquat zu beantworten. Sie wurden vom Untersucher einzeln vorgelesen. Bei Verständnisfragen wurden diese gemeinsam diskutiert und gelöst.

Der IDCL Fragebogen before und after CCK-4 Injektion besteht aus zwei Teilen. Der erste Teil beinhaltet 13 Fragen zu physiologischen Funktionen, wie Schwitzen und Atmung, und zum subjektiven Empfinden, wie Angst, die Kontrolle zu verlieren, Angst zu sterben. Der Proband beantwortet die Items mit Zustimmung oder Verneinung. Man spricht im Sinne dieses Fragebogens von einer Panik Attacke, wenn die Differenz von before/after ≥ 4 positiv beantwortete Fragen ist.

Der zweite Teil, dem Acute Panic Inventory (API) entnommen, besteht aus 17 Fragen die sich auch auf physiologische Körperfunktionen, wie Harn- und Stuhldrang beziehen, aber auch auf den Bereich der Umweltwahrnehmung, wie: "Kommt Ihnen etwas unwirklich vor; Kommt Ihnen Ihr Körper oder ein Teil desselben wie losgelöst vor". Die Aussagen sind auf einer Likertskala mit je vier Kategorien von 0= überhaupt nicht bis 3= stark zu markieren. Die höchste Anzahl an Punkten, die man erreichen kann liegt bei 51 Punkten und die niedrigste bei 0 Punkten. Wenn die Differenz von prae/post ≥ 20 Punkte oder die Summe aus post > 20 Punkte ergibt, spricht dieses für das Vorliegen einer Panik Attacke. Der API wurde ursprünglich für eine differenzierte Beurteilung von spontanen Panikattacken bei Patienten mit Panic Disorder entworfen, kann aber auch der Diskriminierung von Panikattacken und Stressreaktionen dienen (Dillon 1986).

Da es für die Messung mit den EMG-Elektroden von äußerster Wichtigkeit ist, dass der Proband während der Messung nicht spricht, konnte der IDCL after nicht 5 min nach CCK-4 Injektion, wie ursprünglich im Design des Fragebogens vorgesehen, abgefragt werden, sondern wurde vom Probanden erst nach ca. 15 min, wenn die EMG-Messung beendet war, retrospektiv beantwortet. Dieses gilt ebenso für DAS, CADSS und ADI.

Das ADI wurde 1998 von Leonard, Telch und Harrington entwickelt und von M. Kellner ins deutsche übersetzt. Er wurde konstruiert nach dem Vorbild des Acute Panic Inventory (API) (Leonard, Telch und Harrington 1999). Es

beinhaltet 35 Items, die sich in drei Subgruppen unterteilen lassen. Die Gruppen geben einen Überblick über folgende subjektiven Empfindungen des Probanden: zeitlich-/räumliche Orientierung (7 Items), Körperwahrnehmung (18 Items) und Angstparameter (9 Items). Der Proband muss die Fragen in Prozentzahlen für die maximale Ausprägung der Gefühle/Gedanken, die er während der EMG-Messung erlebte, angeben.

2.5 Anlage der Oberflächenelektroden

Die 22 Elektroden des EMG-Gerätes werden auf die linke Gesichtshälfte des Probanden aufgeklebt. Zunächst wird das frisch rasierte Gesicht mit einer medizinischen Alkohollösung (70%) gereinigt. Danach werden die für die Elektroden bestimmten Hautareale mit Hilfe von einer auf ein Watteholzstäbchen aufgebracht abrasiver Elektrodenpaste (Hellige Epicont) aufgeraut, um die Hautleitfähigkeit zu verbessern.

Die Silber-Silberchlorid[Ag-Ag-Cl]-Oberflächenelektroden werden jeweils mit einem Klebering versehen, damit sie später auf der Haut haften. Nun werden die Elektroden mit einem Innendurchmesser von 6 mm mit Elektrodencreme (Synapsen Conductive Elektroden Creme) gefüllt und die überschüssige Creme weggewischt, da diese auf Grund ihres hohen Fettanteils die Haftfähigkeit der Elektroden auf der Haut beeinträchtigen würde.

Nun werden die elf Elektrodenpaare bipolar (Abstand zwischen den Elektroden ~ 1,2 cm) über die neun Gesichtsmuskeln, analog der international standardisierten Vorgabe von Fridlund & Cacioppo (1986), auf die linke Gesichtshälfte des Studienteilnehmers geklebt (siehe Tab. 2, Abb. 6, Abb. 7, Abb. 8).



Abb. 6: Exemplarische Darstellung für die Lage der Oberflächenelektroden

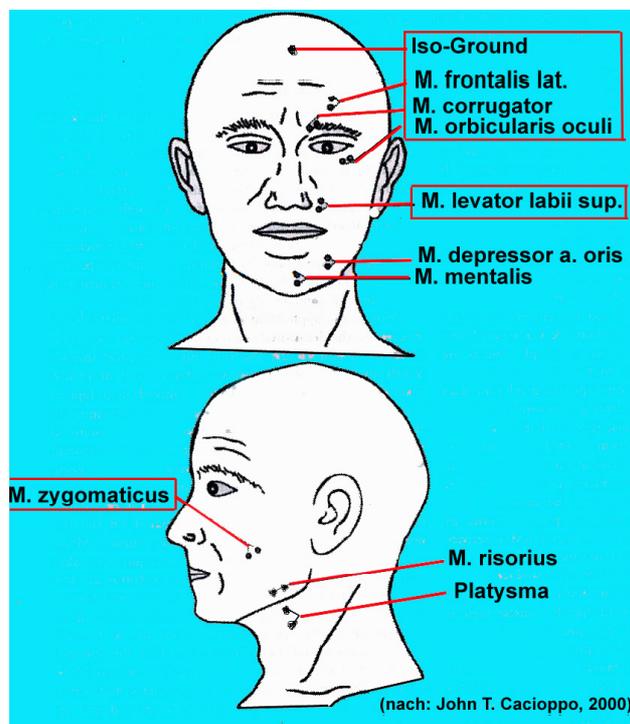


Abb. 7: Darstellung der Elektrodenpositionen analog der Vorgaben von Friedlund & Cacioppo

Muskel	Lage der Elektroden
1. M. occipitofrontalis (venter frontalis)	Ca. 3-4 cm über dem medialen Teil der Augenbraue, die zweite Elektrode kommt vertikal darunter gelegen
2. M corrugator supercilii	An der li. Nasenwurzel, auf der orbiculären Knochenkante kommen beide Elektroden dicht nebeneinander, dem Verlauf der Augenbraue folgend zu liegen
3. M. orbicularis oculi (pars orbicularis)	Unter dem Auge, lateraler Augenwinkel nach medial zwei Elektroden horizontal nebeneinander
4. M. levator labii superioris	Dicht am Nasenflügel, an die Nasolabialfalte heran werden die zwei Elektroden dicht nebeneinander geklebt
5. M. zygomaticus major	Gedachte Linie von Oberkante des Ohres bis zum Mundwinkel, jeweils an den Endpunkten des mittleren Drittels werden die Elektroden geklebt
6. M. risorius	Oberhalb der lateralen Unterkieferknochenkante kommen die beiden Elektroden horizontal zu liegen
7. M. Platysma	Am Hals unterhalb der Unterkieferknochenkante, die zwei Elektroden vertikal leicht versetzt zueinander (zur Kontrolle vom Probanden anspannen lassen)
8. M. depressor anguli oris	Eine Elektrode unterhalb des Mundwinkels, die andere ca. 1 cm vertikal darunter
9. M. mentalis	0,5cm lateral der Mittellinie des Kinns wird die erste geklebt, die zweite kommt leicht versetzt zum Mundwinkel hin dicht daneben zu liegen
10. M. occipitofrontalis (venter frontalis)	Ca. 3-4 cm über dem lateralen Teil der Augenbraue, die zweite Elektrode kommt vertikal darunter
Erde	Auf der Stirn medial, dicht am Haaransatz, die zweite Elektrode vertikal darunter

Tabelle 2: Lage der Elektroden über den Muskeln (nach dem EMG-Standards von Fridlund Cacioppo, 1986)

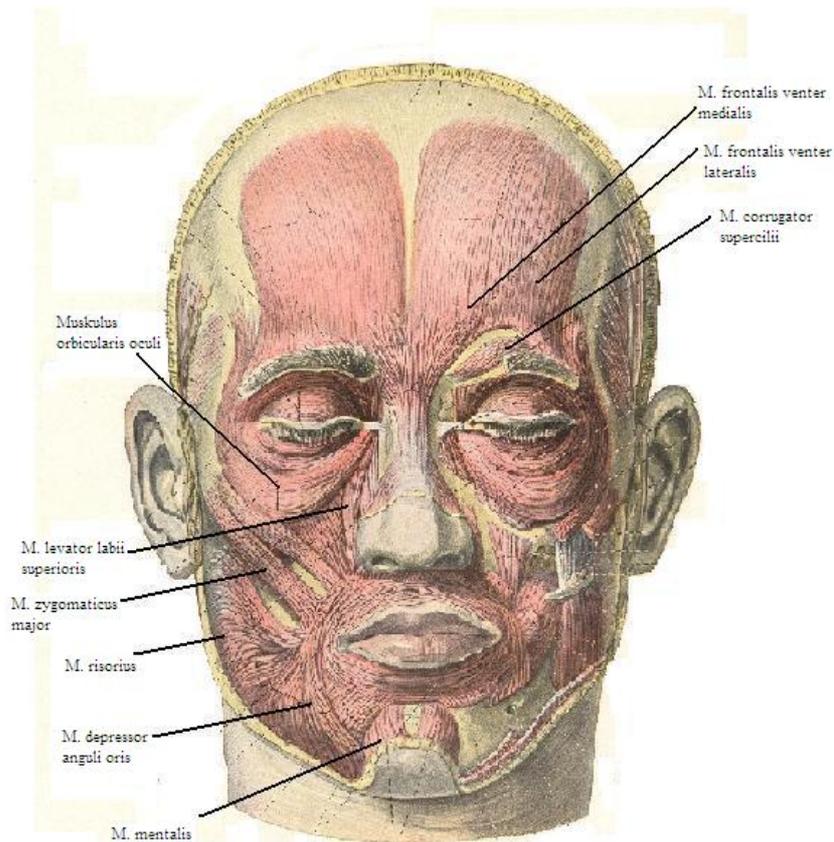


Abb. 8: Anatomische Darstellung der Mimischen Muskulatur

2.6 Versuchstag eines Probanden

Die Messungen erfolgten an drei Tagen einer Woche, entweder Montag-Mittwoch-Freitag oder Dienstag-Donnerstag-Samstag. Die erste Hälfte der Probanden erhielt an zwei der drei Tage 25µg CCK-4 und die andere Hälfte jeweils 50µg CCK-4.

Der Proband wurde am vereinbarten Treffpunkt abgeholt und zum Emotionsforschungslabor von Dr. Wolf in der Poliklinik der Psychiatrie gebracht.

Hier konnte er seine Sachen im Vorraum des Labors unterbringen. Nun wurde der Proband aufgefordert noch einmal Blase und Darm zu entleeren und dann im Versuchsraum auf dem bequemen Stuhl mit Armstützen und wenn gewünscht mit Fußablage, Platz zu nehmen.

Bis 9.00 Uhr	Entleerung von Blase und Darm Legen einer Venenverweilkanüle am linken Unterarm und Anschluss über einen Dreiwegehahn von 50ml NaCl
9.00 Uhr	Umlegen des automatischen Blutdruck -und Pulsfrequenzmessgerätes am rechten Unterarm; 1.Messung von RR/mmHg & PF/min/1
Bis 9.45 Uhr	Anlage der 22 EMG-Elektroden auf der linken Gesichtshälfte
Bis 10.30 Uhr	Bearbeitung der 4 Fragebögen (CADSS, ADI, DAS, API-before)
10.30 Uhr	1. Blutentnahme, 2. RR & PF Messung
10.50 Uhr	2. Blutentnahme, 3. RR & PF Messung
10.54.04 Uhr	Einschalten des Diaprojektors, Beginn der EMG-Aufzeichnung
11.00 Uhr	Injektion von CCK-4 oder Placebo (als Bolus innerhalb von 20 sec.)
11.05 Uhr	3. Blutentnahme, 4. RR & PF Messung
11.10 Uhr	4. Blutentnahme, 5. RR & PF Messung
11.15 Uhr	5. Blutentnahme, 6. RR & PF Messung EMG-Messung beendet und Abnahme der Elektroden Bearbeitung der 3 Fragebögen (CADSS, ADI, API-after)
11.30 Uhr	6. Blutentnahme, 7. RR & PF Messung
12.00 Uhr	7. Blutentnahme, 8. RR & PF Messung
12.30 Uhr	8. Blutentnahme, 9. RR & PF Messung Ende des Versuchstages, Ziehen der Venenverweilkanüle

Tabelle 3: Übersicht zum zeitlichen Ablauf eines Versuchstages

Das Emotionsforschungslabor besteht aus zwei Räumen: einem Vorraum, in dem sich der Computer befindet, der die EMG-Messung aufzeichnet und die Dia-Serie einprogrammiert hat, und einem Versuchsraum, in dem sich der Proband befindet.

Der Versuchsraum ist ein Schall- und elektromagnetisch abgeschirmter Raum. Der Gebrauch von Handys ist hier nicht gestattet. Diese Maßnahmen sind für das Ergebnis der EMG-Messung von besonderer Wichtigkeit, da die zu messenden Signale sich im mV-Bereich befinden und leicht gestört werden könnten. Im Versuchsraum steht die Leinwand ca. 2 m vom Stuhl des Probanden entfernt, sodass er entspannt die Dias betrachten kann. Außerdem befindet sich hier noch für gegebene Eventualitäten eine

Liegemöglichkeit. Der Raum ist mit einer Deckenbeleuchtung ausgestattet, die vom Vorraum aus bedient werden kann.

Bis 9.00 Uhr wurde nun am linken Arm des Probanden ein Venenverweilkatheter der Firma Braun mittels hygienischer Punktion gelegt. Verbunden mit einem Drei-Wege Hahn wurde er bis zum Versuchsende um ca. 12.35 Uhr mit NaCl-Lösung freigehalten.

Der Proband wurde nun in den Gebrauch des Schiebereglers, der rechts neben ihm auf einem Tisch befestigt ist, eingewiesen. Der Regler soll das Maß der subjektiv empfundenen Angst des Probanden widerspiegeln und wird ebenfalls neben den EMG-Signalen aufgezeichnet.

Am rechten Unterarm wurde außerdem noch ein automatisches Puls-Blutdruckmessgerät angebracht, das in regelmäßigen Abständen zehn Mal die Vitalparameter misst und zur Kontrolle dient.

Ab 9.45 Uhr wurden dem Probanden die Oberflächenelektroden aufgeklebt (siehe Kap. 2.5) und danach eine Probemessung durchgeführt, wobei der Proband die Stirn kraus ziehen sollte, blinzeln und lächeln sollte. Dieses dient der Kontrolle, ob alle Elektroden richtig sitzen und später als Vergleichsmaterial beim Interpolieren von Artefakten.

Bis ca. 10.30 Uhr wurden dem Probanden die Fragebögen CADSS, ADI, DAS und API-before vorgelesen (siehe Kap. 2.4) und von ihm beantwortet.

Um exakt 10.30 Uhr erfolgte die erste Blutabnahme, der insgesamt acht Blutabnahmen (siehe Tab. 3). Hierbei wurde zuerst am Drei-Wege-Hahn eine Spritze mit 10 ml Blut gefüllt und verworfen, um eine Verdünnung des Blutes und damit einer Verfälschung der Blutergebnisse entgegen zu wirken.

Eine zweite Spritze wurde mit 10 ml Blut gefüllt und in ein beschriftetes, in einem Eisbad stehendes Röhrchen umgefüllt. Mit 5 ml zimmerwarmer NaCl-Lösung wurde zum Abschluss einer jeweiligen Blutentnahme die Braunüle und der Drei-Wege-Hahn gespült.

Die acht Blutentnahmen dienen der späteren Bestimmung von Cortisol und ACTH im Blut des Probanden.

Um 10.54.05 Uhr, bestimmt an einer digitalen Funkuhr, begann die Diapräsentation.

Zuvor wurde das Licht ausgeschaltet und die Tür verschlossen. Durch ein Fenster in der Tür konnte der Proband beobachtet werden. Bevor die Messung begann, wurde dem Probanden noch ein Mal verdeutlicht, dass es von größter Wichtigkeit ist, während der Messung möglichst ruhig zu sitzen, nicht zu sprechen, sich auf die Dias zu konzentrieren und den Schieberegler bei subjektiv empfundener Angst zu betätigen.

Die Diapräsentation setzt sich aus acht verschiedenen Dias entweder mit neutralem oder freudig erregtem Inhalt zusammen, basierend auf Lang (1983). Vor, zwischen und nach den einzelnen Dias wurde jeweils ein Graudia zur Schaffung der „baseline“ eingeblendet (siehe Tab 4).

Um 11.00 Uhr, während das letzte Dia mit neutralem Inhalt auf den Probanden wirkte, erfolgte unter Doppeltblindbedingung über den Drei-Wege-Hahn die Injektion von 25 µg, bzw. 50µg CCK-4 (in zwei von drei Sitzungen) oder die Injektion von NaCl als Placebo (in einer von drei Sitzungen). Das Placebo wurde nach randomisierter Zuordnung bei der Hälfte der Probanden am ersten und bei der zweiten Hälfte am dritten Versuchstag gegeben.

Der Wirkungseintritt von CCK-4 ist nach ca. 70 sec. zu erwarten. Während dieser Zeit wurde dem Probanden ein Graudia gezeigt, um eine möglichst neutrale Umgebung zu schaffen und nur die durch die Injektion hervorgerufene Mimik zu messen.

Um 11.15 Uhr war die EMG-Messung beendet und dem Probanden konnten die Elektroden wieder aus dem Gesicht entfernt werden. Nun wurden ihm die Fragebögen ADI, CADSS und API-after vorgelesen, die er retrospektiv auf die Zeit der EMG-Messung bezogen, beantwortete.

Um 12.30 Uhr erfolgte die achte und letzte Blutentnahme, die den Versuchstag beendete. Zum Abschluss wurde die Braunüle gezogen und der Proband mit einem Pflaster versorgt.

Dia-Nr.	IAPS-Nr.	Diafolge	trail	Einblendungsdauer in Sekunden	Gesamtdauer in Sekunden
1		Grau		120 s	120s
2	7490	Neutral	1	10 s	130s
3		Grau		15 s	145s
4	4210	Erregende Freude (Frau)	2	10 s	155s
5		Grau		15s	170s
6	4652	Erregende Freude (Paar)	3	10 s	180s
7		Grau		15 s	195 s
8	7211	Neutral	4	10 s	205 s
9		Grau		60 s	265 s
10	5534	Neutral	5	10 s	275 s
11		Grau		15 s	290 s
12	4300	Erregende Freude (Frau)	6	10 s	300 s
13		Grau		15 s	315 s
14	4658	Erregende Freude (Paar)	7	10 s	325 s
15		Grau		15 s	340 s
16	7182	Neutral	8	10 s	350 s
17		Grau		480 s	830 s

Tabelle 4 : Diapräsentation, Dias aus IAPS-Serie (Lang 1993)

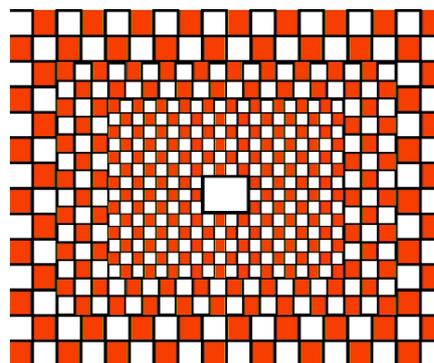


Abb. 9: Verwendete Dias aus der IAPS-Serie (Lang 1993)

2.7 Methodische Auswertung der Daten

Nachdem die Daten in das Statistik-Programm SPSS 10 integriert wurden, konnte die eigentliche Auswertung erfolgen.

Hierbei wurde die explorative Statistik angewandt, die Deskriptiv- (Häufigkeiten, Mittelwerte und Standardabweichungen) und Inferenz-Statistik (Statistische Tests) verbindet.

Sie entspricht mehr der „üblichen wissenschaftlichen Forschungsarbeit, die offen für neue, nichtvorausgeahnte Erkenntnisse sein sollte“ (Hüssler und Zimmermann 2001:14).

Mit Hilfe folgender Tests wurden die Ergebnisse erhoben:

- Wilcoxon-Rangsummentest (Mann-Whitney U-Test), für zwei unabhängige Stichproben, die meist von unterschiedlichem Umfang sind.
- Friedman-Test, ein nichtparametrisches Verfahren; Es ist ein Rangtest, bei dem die Daten nur innerhalb eines jedes Blockes rangiert werden.
- Chi²-Test (χ^2), Zur Betrachtung von nominalen oder ordinalen Variablen mit mehr als zwei Ausprägungen.

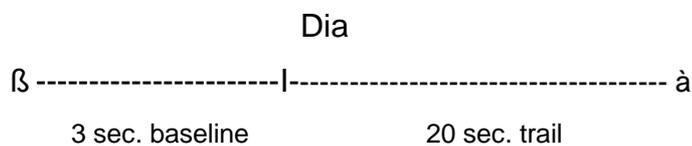
Für die errechneten Daten gilt eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% ($p \leq 0,05$) als signifikant, von 1% ($p \leq 0,1$) als sehr signifikant und von 0,1% ($p \leq 0,001$) als hoch signifikant.

2.8 Zur Klärung der Begriffe

2.8.1 „baseline“ und „trail“

Die baseline ist zur Bestimmung der Grundspannung der Muskulatur und wird 3 sec. vor dem jeweiligen Dia bestimmt. Die trail gibt die Muskelspannungsänderung nach dem jeweiligen Reiz an und wird 20 sec. nach dem Dia bestimmt.

Als eine signifikante Gesichtsmuskelreaktion wird eine zunehmende mittlere Muskelanspannung während des trials, die größer ist als der Mittelwert der vorausgegangenen baseline plus zwei Standardabweichungen (\pm) definiert.



2.8.2 x- und y- Bedingung

Die x-Bedingung ist definiert als die psychotrope Reaktion zur Zeit des letzten neutralen Dias (IAPS-Dia-Nr. 7182) und zum Beginn der CCK-4 oder Placebo Injektion.

Die y-Bedingung ist definiert als die pharmakotrope Reaktion, 57 sec. nach der CCK-4 oder Placebo Gabe, d.h. während der CCK-4 bzw. Placebo-Wirkung.

3 Ergebnisse

3.1 Die subjektiven und endokrinen Veränderungen unter CCK-4

3.1.1 Subjektive Veränderungen

Die subjektive Einschätzung der Reaktion wurde exemplarisch an Hand des Fragebogens IDCL-before/after ausgewertet.

Hierbei handelt es sich um einen Fragebogen, der, wie auch im Methodikteil (vgl. 2.4) beschrieben, die physiologische Körperwahrnehmung behandelt.

Man spricht von dem Erleben einer Panikattacke, wenn die Differenz der erreichten Punktezahl von before und after >4 beträgt.

Hierbei wurde eine differenzierte Betrachtung des subjektiven Erlebens unter der Verum- vs. Placebo-Bedingungen und 25 μ g CCK-4 vs. 50 μ g CCK-4 gemacht.

Um herauszubekommen, ob eine subjektive Differenzierung zwischen der Verum- und der Placebo Bedingung möglich ist wurden die prä-post-Differenzen des IDCLs mit Hilfe der Friedman-Rangvarianz-Analyse verglichen. Wie in Tab. 5 dargestellt ist eine Differenzierung von Seiten der Probanden mit hochsignifikanten p-Werten ($p < 0,001$) möglich. Ebenso zeigen die mean-ranks über den Verlauf V1-V2-P eindeutige Ergebnisse (vgl. Tab. 5).

Keine signifikanten Unterschiede fanden sich jedoch im Gruppenvergleich 25 μ g vs. 50 μ g CCK-4.

CCK-4 Dosis	χ^2	df	p-Wert	Mean-ranks
25 μ g	15,7	2	0,000	2,85-2,05-1,10
50 μ g	13,28	2	0,001	2,65-2,25-1,10

Tab. 5: Friedman-Rangvarianz-Analyse IDCL

3.1.2 Endokrine Veränderungen

Um die endokrinen Veränderungen im Blut messen zu können, wurde den Probanden acht Mal an einem Drei-Wege-Hahn einer Braunüle 10ml Venenblut abgenommen (siehe Methodik Seite 45). Aus dem Serum dieses Blutes wurden die Konzentrationen von Cortisol und ACTH bestimmt. Zeitlich stellen sich die Blutentnahmen folgendermaßen dar: 1.BE =10:30, 2.BE=10:50, 3.BE=11:05, 4.BE=11:10, 5.BE=11:15, 6.BE=11:30, 7.BE=12:00, 8.BE=12:30.

Im Graphen Abb. 10 ist der Konzentrationsverlauf von ACTH differenziert in Verum und Placebo abgebildet.

Es kann ein eindeutiger Pick der ACTH-Konzentration im Bezug auf die Verum-Bedingung zur Zeit der CCK-4 Injektion, d.h. um 11:00, vor der dritten Blutentnahme verzeichnet werden.

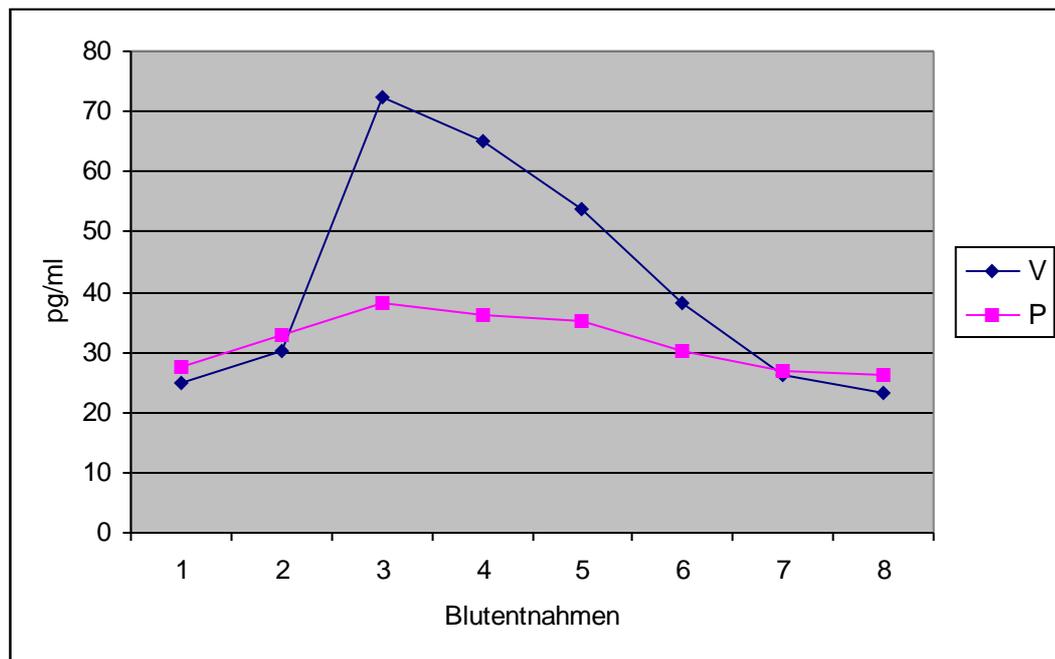


Abb. 10: Konzentrationsverlauf von ACTH

Des weiteren wurde die Cortisolplasmakonzentration differenziert in Verum und Placebo aus dem Serum des Probandenblutes bestimmt. Im Graph Abb.11 ist deren Konzentrationsverlauf zusammengefasst. Auch hier findet sich ein leichter Konzentrationsunterschied zwischen der Verum- und der Placebo-Bedingung, der jedoch nicht über die zyklischen Normalwerte von Cortisol hinausgeht.

Diese Beobachtungen stimmen mit den von Ströhle A. (2003) überein und belegen, dass das gespritzte CCK-4 eine CCK-4 typische endokrinologische Veränderung herbeigeführt hat.

Aus diesem Grund kann man davon ausgehen, dass auch die weiteren Ergebnisse auf einer typischen CCK-4 Reaktion basieren.

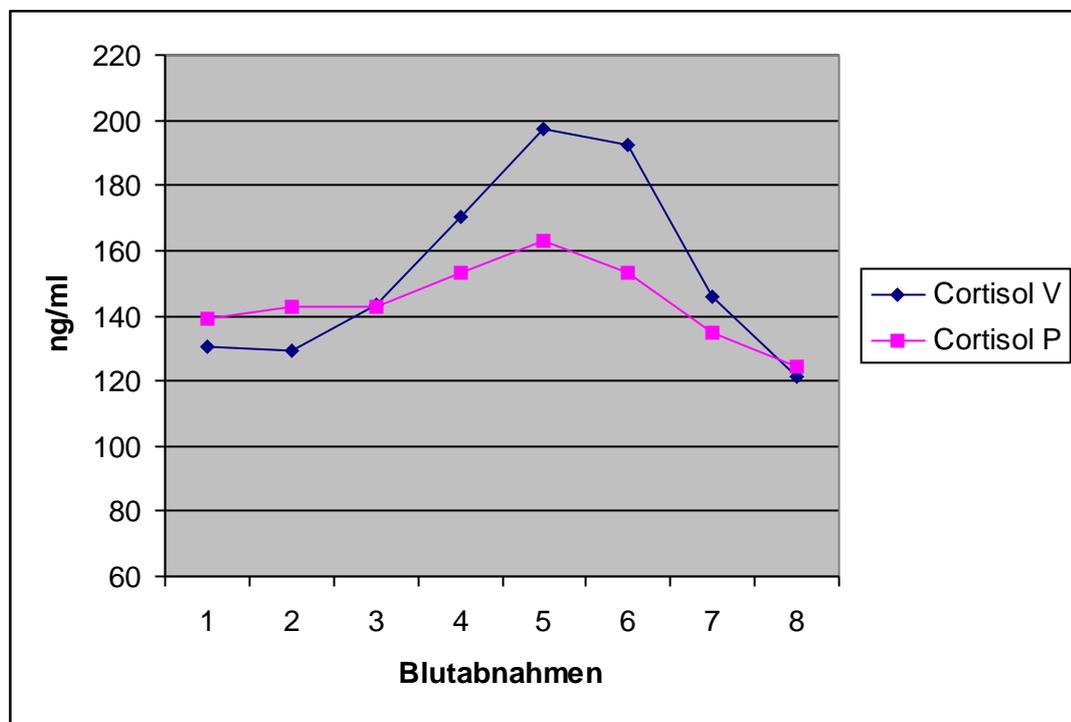


Abb. 11: Konzentrationsverlauf von Cortisol

3.2 Das mimische Muster unter 25µg und 50µg CCK-4

3.2.1 Friedman-Rangvarianzanalyse

Zur Klärung der Frage, ob eine unterschiedliche Dosis von CCK-4 eine unterschiedliche Mimik verursacht, wurde der Injektionsverlauf V1-V2-P für jeweils 25µg und 50µg CCK-4 mit b-t-Differenz aus dem Injektionsabschnitt y mit der Friedman-Rangvarianzanalyse berechnet.

Aus den beiden Darstellungen (Abb. 12 und Abb. 13) wird ersichtlich, dass 25µg CCK-4 ein anderes mimisches Muster hervorruft als die Injektion von 50µg CCK-4.

Bei 25µg CCK-4 zeigt sich ein hoch signifikanter Aktivitätsanstieg des Muskulus risorius ($p=0,001$), ein sehr signifikanter des Platysmas ($p=0,013$) und ein signifikanter des Muskulus occipitofrontalis venter medialis ($p=0,045$).

Unter 50µg CCK-4 hingegen findet man einen hoch signifikanten Aktivitätsanstieg des Platysma ($p=0,001$), einen sehr signifikanten des Musculus depressor anguli oris ($p=0,007$) und einen signifikanten des Muskulus risorius ($p=0,045$). Der Muskulus occipitofrontalis zeigt hier keinerlei signifikante Aktivität.

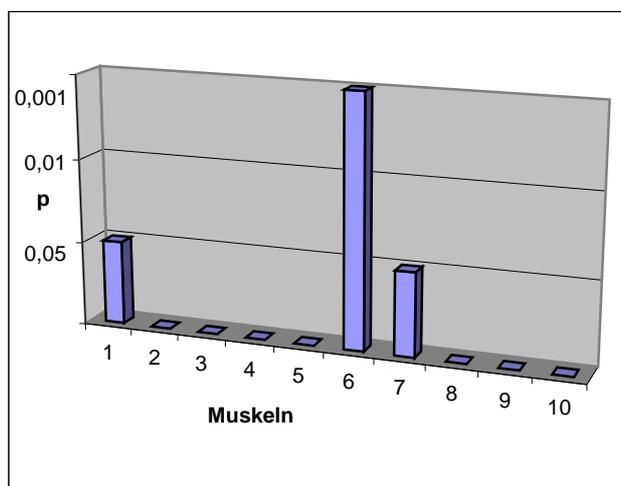


Abb. 12: Mimisches Muster unter 25µg CCK-4

muscle	χ^2	df	p-values	Mean-ranks
1	6,2	2	.045	2,60-1,90-1,50
2	2,6	2	.272	1,60-2,30-2,10
3	3,8	2	.149	2,30-2,20-1,50
4	1,4	2	.496	2,10-1,70-2,20
5	5,4	2	.067	2,30-2,30-1,40
6	12,6	2	.001	2,60-2,30-1,10
7	8,6	2	.013	2,60-2,10-1,30
8	5,0	2	.082	2,00-2,50-1,50
9	3,8	2	.149	1,70-2,50-1,80

Tabelle 6: Friedman 25µg

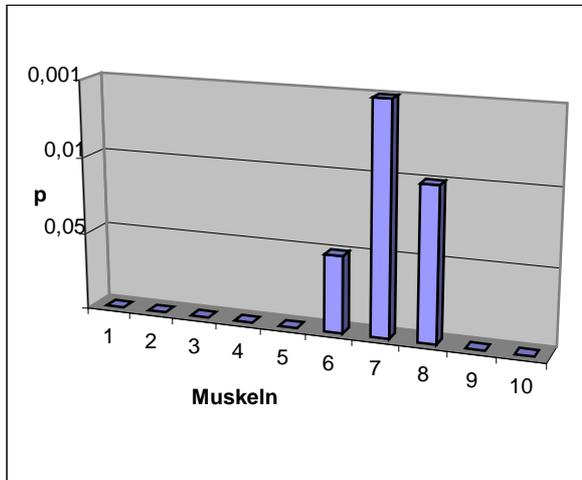


Abb. 13: Mimisches Muster unter 50µg CCK-4

muscle	χ^2	df	p-values	Mean-ranks
1	0,6	2	.275	1,80-2,10-2,10
2	3,2	2	.202	2,00-2,40-1,60
3	2,4	2	.301	2,20-2,20-1,60
4	0,6	2	.741	2,20-1,90-1,90
5	4,2	2	.112	2,10-2,40-1,50
6	6,2	2	.045	2,10-2,50-1,40
7	15	2	.001	2,50-2,50-1,00
8	9,8	2	.007	2,30-2,30-1,20
9	0,8	2	.670	2,00-2,20-1,80

Tabelle 7: Friedman 50µg

3.2.2 Wilcoxon-Test

Um nun eine differenzierte Betrachtung der Bedingungen V1, V2 und Placebo zu erhalten, wurde die b-t-Veränderung differenziert in V1-V2-P zur Zeit y getrennt für die 50µg CCK-4 Gruppe und die 25µg CCK-4-Gruppe mit Hilfe des Wilcoxon-Test über die gemittelten Werte berechnet.

Die Abbildung 14 präsentiert die Resultate für die 25µg-Gruppe. In V1 zeigt sich fast das gleiche Muskelpattern wie in Abb. 12. Die Muskeln Muskulus occipitofrontalis venter medialis ($p=0,05$), Muskulus risorius ($p=0,016$) und das Platysma ($p=0,003$) weisen signifikante, bzw. sehr signifikante Aktivitätssteigerungen auf. In V2 hingegen ähnelt das Muskelmuster dem unter 50µg in Abb. 13, mit signifikanten, bzw. sehr signifikanten Aktivitätssteigerungen des Muskulus risorius ($p=0,004$), des Platysmas ($p=0,009$) und des Muskulus depressor anguli oris ($p=0,012$).

In der Placebo-Bedingung ist keinerlei signifikante Aktivitätssteigerung zu verzeichnen.

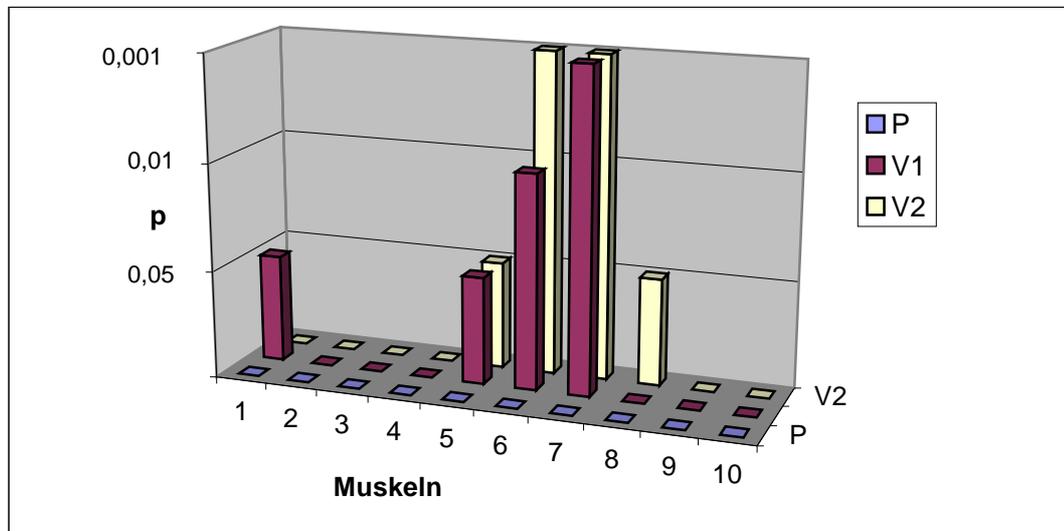


Abb. 14: Wilcoxon-Test, Aktivitätsanstiege über die Zeit y der 25µg CCK-4 Gruppe

muscle	V1:z-values	V1:p-values	V2:z-values	V2:p-values	P:z-values	P:p-values
1	-1,95	.050	-0,62	.533	-1,17	.241
2	-1,86	.061	-0,88	.373	-0,66	.507
3	-1,86	.061	-1,51	.130	-0,53	.594
4	-1,06	.286	-0,97	.328	-1,07	.284
5	-1,95	.050	-1,95	.050	-1,17	.241
6	-2,40	.016	-2,84	.004	-0,15	.878
7	-2,93	.003	-2,57	.009	-0,96	.332
8	-1,24	.203	-2,48	.012	-1,17	.241
9	-0,62	.533	-1,68	.091	-0,45	.646

Tabelle 8: Wilcoxon 25µg

In Abb. 15 sind die Ergebnisse für die 50µg CCK-4-Gruppe zusammengefasst. Die V1-Bedingung zeigt eine eher undifferenzierte Reaktion, mit signifikanten Aktivitätsanstiegen über dem Musculus levator labii superioris ($p=0,037$) und dem Musculus zygomaticus major ($p=0,047$). Jedoch auch mit sehr signifikanten Reaktion des Musculus risorius ($p=0,005$), des Platysmas ($p=0,007$) und des Musculus depressor anguli oris

($p=0,007$), dieses Reaktionsmuster hingegen passt zu vorherigen Ergebnissen (Wilcoxon-Test Abb. 14).

Die V2-Bedingung zeigt ein differenzierteres Bild mit sehr signifikanten Spannungsanstiegen des M risorius ($p=0,007$) und des Platysmas ($p=0,005$) und einem signifikanten Spannungsanstieg des Muskulus depressor anguli oris ($p=0,017$). Dieses Muskelbild gleicht dem der V2-Bedingung unter $25\mu\text{g}$ CCK-4 (Abb. 14).

Der signifikante Spannungsanstieg des Muskulus zygomaticus sowohl in V1 als auch in V2 in der $25\mu\text{g}$ und der $50\mu\text{g}$ CCK-4 Gruppe lassen die Vermutung von „cross-talks“ zu, die hier das mimische Bild beeinflussen.

In der Placebo-Bedingung finden sich keinerlei Spannungsanstiege.

Durch die Umsortierung der Bedingungen zu a-b-c kommt es zu einer Dividierung gleichwertiger Anstiege, was bedeutet, dass es anscheinend keinen Spannungsunterschied zwischen der Placeboinjektion an erster Stelle oder an letzter Stelle gegeben hat. Dieses könnte ein Beleg dafür sein, dass es keine Konditionierung der pharmakogenen Angstreaktion gibt.

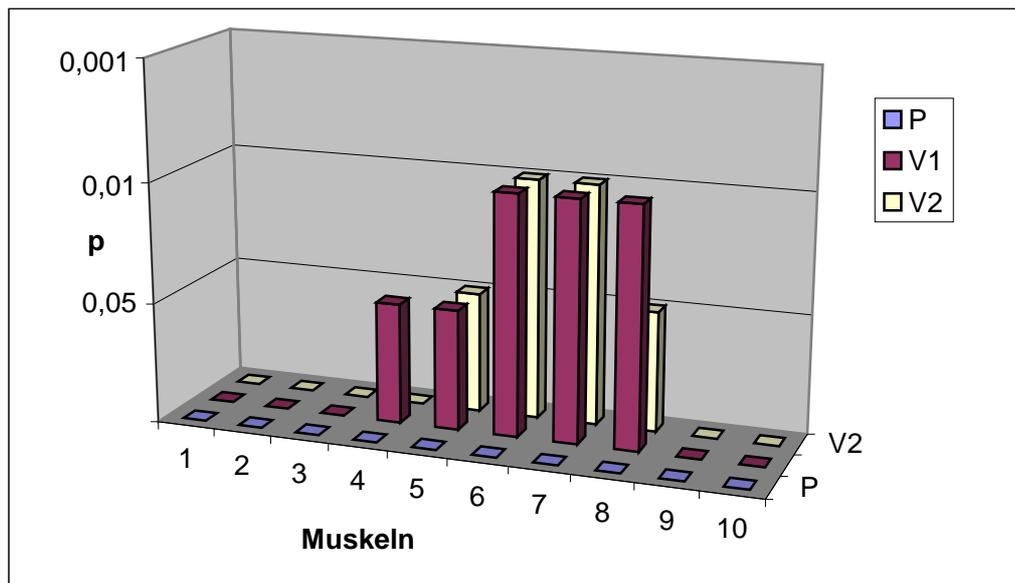


Abb. 15: Wilcoxon-Test, Aktivitätsanstiege zur Zeit y über die $50\mu\text{g}$ CCK-4 Gruppe

muscle	V1:z-values	V1:p-values	V2:z-values	V2:p-values	P:z-values	P:p-values
1	-0,66	.508	-1,07	.285	-0,35	.721
2	-1,27	.203	-1,78	.074	-0,35	.721
3	-1,37	.169	-1,68	.093	-0,35	.721
4	-2,09	.037	-0,86	.386	-0,10	.919
5	-1,98	.047	-2,49	.013	-1,58	.114
6	-2,80	.005	-2,70	.007	-0,25	.799
7	-2,70	.007	-2,80	.005	-0,56	.575
8	-2,70	.007	-2,39	.017	-0,56	.575
9	-0,76	.445	-1,27	.203	-0,45	.646

Tabelle 9: Wilcoxon 50µg

3.3 Darstellung der allgemeinen Muskelaktivität 25µg CCK-4 vs. 50µg CCK-4

In einer ersten Übersichtsauswertung zeigte sich, dass bei ca. der Hälfte aller Variablen der 50µg CCK-4 Gruppe die Standardabweichung signifikant größer sind als bei der 25µg CCK-4 Gruppe.

In Tabelle 10 ist der Aktivitätsvergleich zwischen 25µg CCK-4 und 50µg CCK-4 aller zehn gemessenen Muskeln differenziert baseline und trail zur Zeit der y-Bedingung dargestellt. Als signifikant gilt ≥ 2 Standardabweichungen.

Im Kreisdiagramm (Abb. 16) sind der Übersicht halber die prozentualen Anteile der jeweiligen Muskelaktivitäten dargestellt. Hieraus ist ersichtlich, dass in der 50µg CCK-4 Gruppe in 45% der Muskeln die Aktivität größer, in 55% gleich und in 0% kleiner ist als bei 25µg CCK-4. Somit kann die Aussage getroffen werden, dass bei 50µg CCK-4 die allgemeine Muskelaktivität gesteigert ist, und dass höhere Dosen CCK-4 zu einer größeren Variabilität der EMG-Reaktion führen.

Auch in der Placebo-Bedingung findet man hier eine größere Aktivität. Dieses könnte ein Hinweis für eine Sensibilisierung sein.

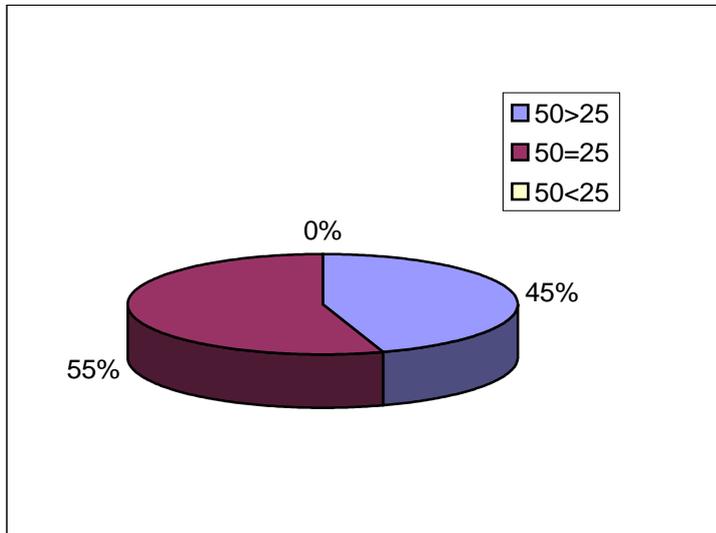


Abb. 16: prozentuale Anteile der jeweiligen Muskelaktivitäten über alle 20 Probanden z.Z. y

	50>25	50=25	50<25	
P	01b/t	02b/t		
	03b/t	04b/t		
	05t	05b		
	06t	06b		
	07b	07t		
		08b/t		
		09b/t		
		10b/t		
	V1	01b/t	03b	
		02b/t	04t	
03t		05b		
04b		07t		
05t		09b/t		
06b/t				
07b		10b/t		
08b/t				
V2	02t	01b/t		
	03t	02b		
	04b	03b		
	05t	04t		
	06t	05b		
	07t	06b		
	08t	07b		
	09t	08b		
		09b		
		10b/t		

Tabelle 10: Differenzierte Auflistung der Muskelaktivitäten 25µg vs. 50µg

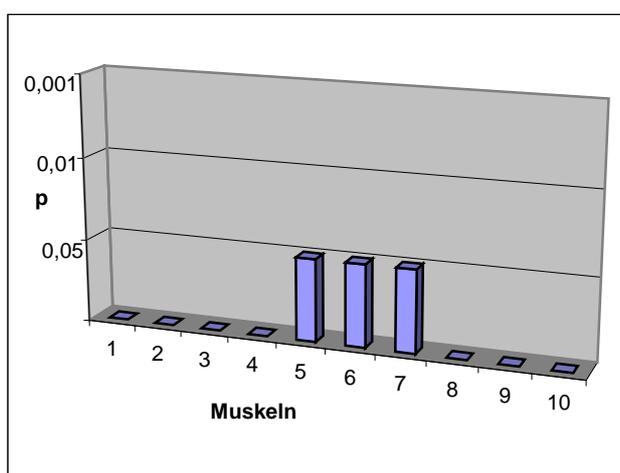
3.4 Betrachtung der psychogenen Reaktion unter dem speziellen Gesichtspunkt der Konditionierung

Um die Vermutung bezüglich eines Konditionierungseffektes untersuchen zu können, wurden die Differenzwerte in den Verum-Bedingungen zur Zeit x, das heißt, zur Zeit der Injektion berechnet. Diese Differenzwerte wurden mittels des Mann-Whitney-U-test über alle 20 Probanden über die gemittelten Werte verglichen.

3.4.1 $V2 > V1$

Es wird erwartet, dass die Werte in der Bedingung V2 höher sind als in der Bedingung V1, da die Probanden bereits am Vortag (V1) eine CCK-4 Injektion erhalten hatten. Aus der Abbildung 17 sind die Signifikanzen für die erwartete Bedingung $V2 > V1$ zu entnehmen.

Wie zu erkennen, zeigen der Musculus zygomaticus major, der Musculus risorius und das Platysma über die gemittelten Werte einen signifikanten Spannungsanstieg (genaue Werte sind der Tab. 11 zu entnehmen). Die Hypothese $V2 > V1$ konnte also bestätigt werden. Bleibt zu diskutieren, ob es als ein Hinweis für eine Sensibilisierung und vielleicht sogar als ein psychogener Konditionierungseffekt angesehen werden kann.



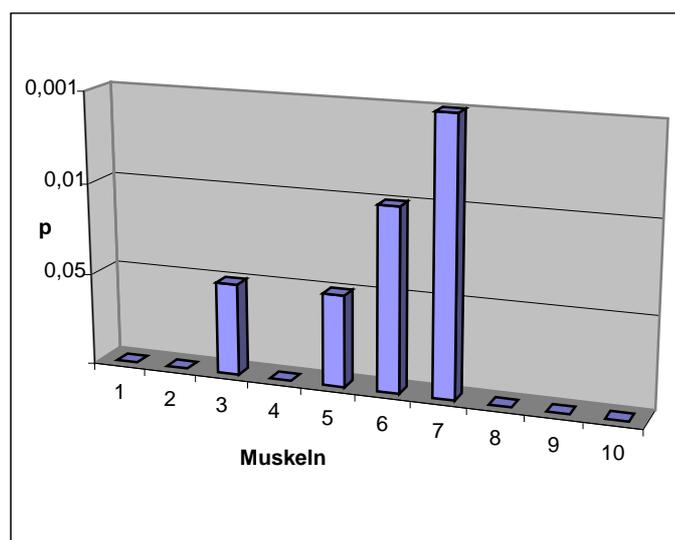
muscle	z-values	p-values
1	-1,195	.232
2	-1,161	.107
3	-1,643	.100
4	-0,149	.881
5	-2,128	.033
6	-2,539	.011
7	-1,979	.048
8	-1,531	.126
9	-0,112	.911

Abb. 17: Darstellung der Muskeln, die in V2 signifikant größer sind als in V1; Tabelle 11: $V2 > V1$, Mann-Whitney-U-test

3.4.2 P2>P1

Um das Vorliegen eines Konditionierungseffektes zu verifizieren, wurden die Differenzwerte für die Placebobedingungen berechnet. Es wird erwartet, dass die Spannungsanstiege in P2 höher sind als in P1, da die Probanden in P2 schon zwei CCK-4 Injektionen, hingegen in P1 noch keine CCK-4 Injektion erhalten hatten.

Aus der Abb. 18 sind die Signifikanzen für P2>P1 zu entnehmen. Es zeigen sich signifikante Spannungsanstiege des Muskulus orbicularis oculi ($p=0,023$) und des Musculus zygomaticus ($p=0,023$), einen sehr signifikanten Spannungsanstieg des Muskulus risorius ($p=0,002$) und einen hoch signifikanten Spannungsanstieg des Platysmas ($p=0,001$). Die Hypothese P2>P1 konnte also bestätigt werden. Außerdem zeigen sich ein sehr und ein hoch signifikanter Spannungsanstieg über den von Ekman (2003) und Darwin (1872) für die Angst als typisch postulierten Muskeln.



Muscle	z-values	p-values
1	-1,134	.257
2	-0,454	.650
3	-2,268	.023
4	-0,454	.650
5	-2,268	.023
6	-3,024	.002
7	-3,326	.001
8	-1,172	.241
9	-0,151	.880

Abb. 18: Darstellung der Muskeln, die in P2 signifikant größer sind als in P1; Tabelle 12: P2>P1, Mann-Whitney-U-test

3.4.3 Ergänzende Berechnungen

Ebenfalls ergaben sich bei weiteren Berechnungen in dem Gruppenvergleich VVP vs. PVV Hinweise für einen Konditionierungseffekt. Der Spannungsanstieg in der VVP-Gruppe ist signifikant größer über dem *Musculus risorius* und dem *Platysma* als in der PVV-Gruppe.

In der Einzelbetrachtung der VVP-Gruppe, bei dem Aktivitätsvergleich von V1 vs. Placebo zeigte sich in der differenzierten Betrachtung 25µg und 50µg CCK-4, dass es zu einem signifikanten Spannungsanstieg der angsttypischen Muskulatur unter 50µg CCK-4 kommt. Die 25µg CCK-4 Gruppe hingegen zeigte keinen signifikanten Anstiege. Diese Beobachtungen lassen darauf schließen, dass es unter 50µg CCK-4 zu einem Konditionierungseffekt zur Zeit der Injektion (zur Zeit x) kommt, und weiter, dass die Dosis von CCK-4 bei der Entwicklung eines solchen Effektes eine wichtige Rolle spielt.

In der Einzelbetrachtung der PVV-Gruppe hingegen zeigte sich bei dem Aktivitätsvergleich V1 vs. P kein signifikanter Spannungsanstieg. Das bedeutet, dass die Reaktionen von Placebo und Verum1 in gleicher Stärke erfolgen und hier eine Konditionierung ausgeschlossen werden kann.

4 Diskussion

4.1 Methodische Aspekte

4.1.1 Studienteilnehmer

Die Gruppe, die für diese Studie ausgewertet werden konnte, war auf 20 gesunde Probanden begrenzt. Dies stellt lediglich eine Stichprobe dar, doch es konnten trotzdem in den zwei unterschiedlichen Dosierungsgruppen von 25µg und 50µg CCK-4 bestimmte Tendenzen und signifikante Unterschiede aufgezeigt werden. Um eine größere Validität zu erreichen, sollte eine größere Probandenstichprobe untersucht werden.

Außerdem bestand die ausgewählte Probandengruppe zu 100% aus männlichen Teilnehmern. In früheren Studien zeigten sich nämlich Hinweise für geschlechtsspezifische Unterschiede (Dimberg 1990a/b, 2000; Schwartz 1980). Hierbei offenbarte sich, dass Frauen mit ausgeprägterer Muskelaktivität auf visuelle Stimuli wie glückliche und ärgerliche Gesichter antworten. Dimberg ist der Ansicht, dass Frauen eine stärkere Wahrnehmungsfähigkeit besitzen und deshalb insgesamt mit einer intensiveren Muskelaktivität reagieren. Das Geschlecht des Senders hingegen scheint irrelevant zu sein (Dimberg 1990a). Um diese geschlechtsspezifischen Unterschiede zu umgehen bestand die untersuchte Probandengruppe nur aus einem Geschlechtstypus.

4.1.2 Cholecystokinin-Tetrapeptid

Wie in 1.3.3 dargestellt, erwies sich CCK-4 in früheren Studien als zuverlässiger Induktor für Angst bei gesunden Probanden. Außerdem stellen die gute Blut-Hirn-Schrankenpermeabilität und dadurch schnelles An- und Abfluten der anxiogenen Wirkung, sowie reproduzierbare Ergebnisse, auch auf endokriner Basis, weitere Vorteile dar, welche letztlich zur Auswahl dieses Peptids für die vorliegende Studie geführt haben.

Im Bezug auf die Mimik wäre es interessant zu untersuchen, ob die durch einen pharmakogenen Effekt ausgelöste Mimik sich bei Frauen ebenfalls stärker entwickelt als bei Männern. In einigen Untersuchungen mit CCK-4 als Induktor wurden Frauen als Probanden miteinbezogen (de Montigny 1998; Benkelfat 1995; Bradwejn 1990, 1992; Koszycki 1993), doch in keinem dieser Projekte wurde eine geschlechtsspezifische Reaktion differenziert. So könnte man das hier benutzte Studiendesign für eine weibliche Probandengruppe nutzen und einen Vergleich der Muskelaktivität und endokrinen Veränderungen anstreben. Zu bedenken sind hierbei die noch nicht geklärten Risiken bei bestehender Schwangerschaft, die durch entsprechende Tests auszuschließen ist.

Anzumerken ist noch, dass die zeitliche Gestaltung der vorliegenden Arbeit auf drei Sitzungen beschränkt war, sodass jeder Proband zwei Mal eine jeweilige CCK-4 Dosis und ein Mal ein Placebo gespritzt bekam. Auf Grund dieses relativ begrenzten Zeitraumes konnten auch im Hinblick auf die Konditionierungseffekte lediglich bestimmte Tendenzen und signifikante Unterschiede bei den jeweiligen Bedingungen (x und y) aufgezeigt werden. Bei wiederholter Versuchsdurchführung sollten sich ausgeprägtere Ergebnisse im Sinne einer klassischen Konditionierung, wie in 1.4 dargestellt, zeigen.

4.2 Betrachtung der Ergebnisse

1. Hypothese: 1. CCK-4 löst ein subjektives Angstepfinden i.S. de Montigny (1989), Bradwejn (1990/91) und eine endokrine Veränderung i.S. Ströhles (2003) als Ausdruck eines pharmakotropen Effekts aus.

De Montigny (1989) schildert in seinem Artikel das Auftreten von gastrointestinalen Beschwerden bei gesunden Probanden nach Gabe von CCK-4 Dosierungen von 20-100 μ g, wobei die Empfindungen bei Dosen von 80-100 μ g CCK-4 als starke Angst beschrieben wurden. Bradwejn injizierte 1990 Patienten mit Panic Disorder 50 μ g CCK-4 und machte folgende Beobachtung: „CCK-4 induced a panic attack identical to spontaneous panic

attacks in all patients“ (Bradwejn 1990:83). Er erhob die subjektiven Empfindungen mittels eines Fragebogens basierend auf der DSM-III Symptomliste. Ein Jahr später stellte er eine Vergleichsstudie zwischen gesunden Probanden und Patienten mit Panic Disorder an. Hierbei stellte er fest, dass bei 50µg CCK-4 100% der P.D.-Pat. und 47% der gesunden Probanden eine Panikattacke, gemessen an drei Kriterien (abrupter Beginn der Symptome, DSM-III-R Kriterien und Selbstbericht) erlebten. Unter 25µg CCK-4 waren dieses bei den P.D.-Pat. noch 91%, bei den gesunden Probanden lediglich nur noch 17%, die eine subjektive Panikattacke erlebten. Somit stellte er nicht nur eine Differenz zwischen dem subjektiven Erleben der Patienten und der gesunden Probanden Gruppe fest, sondern erhielt ebenso eine Differenzierung anhand der empfundenen Symptome zwischen den Dosierungen von CCK-4.

Die unter 3.1.1 dargestellten Ergebnisse zeigen, dass mittels des IDCL nur eine Diskriminierung zwischen Verum oder Placebo ($p < 0,001$) möglich ist, nicht jedoch zwischen den einzelnen Dosierungen des CCK-4s. Dieser Unterschied in den Ergebnissen im Gegensatz zu denen von Bradwejn (1991) kann am Aufbau des Versuches liegen. In der hier vorgestellten Studie erhielt ein Proband jeweils nur eine Dosis CCK-4, entweder 25µg oder 50µg an zwei Messtagen. Somit hatte der einzelne Proband keine Vergleichsmöglichkeit und konnte nur Aussage über eine Höhe der Dosierung machen.

Die endokrinen Veränderungen in 3.1.2 entsprechen den von Ströhle (2003) gemachten Beobachtungen. Der einen signifikanten Anstieg des ACTHs und einen leichten Anstieg des Cortisols, der aber in den normalen Tages-Schwankungswerten liegen gemacht.

Somit basieren die in der vorgelegten Studie gemachten Untersuchung auf den für CCK-4 typischen Reaktionen im endokrinen und subjektiven Bereich.

2. Hypothese: CCK-4 löst eine mimische Angstreaktion aus, die sich als dosisunabhängiges spezifisches Angst-Muskel-Muster der von Ekman (1969,1971,1988,2003) und Darwin (1889) postulierten Muskeln (M. frontalis, M. risorius, Platysma) zeigt.

Die im Ergebnisteil unter Punkt 3.2 zusammengefassten Berechnungen zeigen, dass ein dosisabhängiges Muskelmuster unter CCK-4 besteht. Unter 25µg CCK-4 zeigen der Musculus occipitofrontalis, der Musculus risorius und das Platysma signifikante Spannungsanstiege. Wohingegen 50µg CCK-4 die Aktivität des Musculus risorius, des Platysmas und des Musculus depressor anguli oris signifikant steigern. Das von Ekman und Darwin (vgl. 1.1) postulierte Muskelmuster, bestehend aus Musculus occipitofrontalis, Musculus risorius und dem Platysma, findet sich in der 25µg CCK-4 Bedingung wieder. Unter 50µg CCK-4 scheint nur die Mundpartie zu reagieren. Sowohl Darwin (1889) als auch Ekman (2000) stellen die schleichenden Übergänge von Überraschung hin zur Angst dar. Darwin beschreibt, dass bei Überraschung der Musculus occipitofrontalis die Augenbrauen hochziehe und der Mund zur Verbesserung der Inspiration offen stehe. Bei Angst und Furcht seien ebenfalls die Augen weit geöffnet und durch die Anspannung des Musculus risorius und des Platysma würde der Mund nach hinten gezogen. Er grenzte hierzu noch das Entsetzen ab, bei dem sich zusätzlich noch der innere Teil der Augenbrauen zusammenzöge. Ekman teilte Überraschung und Angst eigene AU zur Bewertung mittels EMFACS zu (Ekman 2000) (vgl. Einleitung), wobei er Überraschung nicht den Stellenwert einer Emotion zukommen ließ, sondern sie als den Emotionen vorgeschalteter Moment der Orientierung sah.

Man könnte vermuten, dass genau diese unterschiedliche Dosierung einmal Überraschung bei 25µg und Angst bei 50µg auslöst. Bei der differenzierten Berechnung von V1, V2 und Placebo mithilfe des Wilcoxon-Tests (vgl. 3.2.2) zeigte sich, dass die Muskelreaktion unter 25µg in V2 der unter 50µg CCK-4 gleicht. Dieses sollte vielleicht als ein Hinweis dafür gedeutet werden, dass die Reaktion sich bei erneuter CCK-4 Gabe steigert und gleich dem Bild unter einer höheren Dosis manifestiert. Diese Beobachtung ist konform zu den Ergebnissen von Bradwejn, der bei Wiederholter Gabe von CCK-4

schnellere und stärkere Symptome bei den Probanden beobachtet und dieses Phänomen als Sensibilisierung zusammenfasst (Bradwejn 1992).

Da diese Ergebnisse nicht mit denen von anderen postulierten Angstmustern übereinstimmen (Darwin 1889; Ekman 1969, 1971, 1988, 2003; Dimberg 1986, 1991, der die Aktivität des Muskulus corrugator als Indiz für Angstreaktionen auswertete), ergeben sich zwei Erklärungswege für diese Differenzen. Die erste Erklärung könnte darin sein, dass die Ergebnisse Ekmans und Darwins auf sichtbarer Mimik basieren und die eben hier ausgewerteten Muskelveränderungen im nichtsichtbaren Bereich stattfinden. Zum anderen, wenn man Izards differenzielle Emotionstheorie (Izard 1972/75; vgl. Seite 18) mit einbezieht, kann man nicht sicher sein, ob die hier induzierte Angst der von Darwin und Ekman beobachteten, entspricht. Vielmehr drängt sich der Gedanke auf, dass die in sozialen Situationen beobachtbaren Reaktionen immer eine Mischung von Gefühlen sind und so auch die sichtbare Mimik dadurch beeinflusst wird. Vielleicht löst CCK-4 nur den Kern von Angst aus, ohne andere Emotionen mit einzubeziehen und zeigt sich deshalb im EMG anders als von der visuellen Auswertung gewohnt. Zusammenfassend ist also festzustellen, dass die zweite Hypothese nicht gehalten werden kann, da sich ein dosisabhängiges Muskelmuster unter CCK-4 zeigt.

3. Hypothese: Die allgemeine Muskelaktivität ist analog zum subjektiven Angstepfinden (i.S. Bradwejns (1990/91/92) und de Montigny (1989)) von der CCK-4 Dosis abhängig.

Es findet sich, wie aus dem Ergebnisteil Punkt 3.3 ersichtlich, eine gesteigerte allgemeine Muskelaktivität unter 50µg CCK-4 als unter 25µg CCK-4. In 45% findet sich eine größere, in 55% eine gleich und in 0% eine geringere Aktivität der Gesichtsmuskulatur. Die Ergebnisse passen zu den Beobachtungen de Montignys (1998) und Bradwejns (1990, 1991 und 1992), die eine subjektive und endokrine Abhängigkeit von der CCK-4 Dosierung beschrieben. Um die Grenze ausloten zu können, bis zu welcher CCK-4 Dosierung die Messung mittels EMG verwendbare Ergebnisse liefert und ab

welcher Dosierung sichtbare Mimik auftritt, sollte eine Versuchsreihe mit steigenden CCK-4 Dosierungen und videokontrollierter Aufzeichnung dienen. Es zeigt sich also nicht nur ein unterschiedliches Pattern unter höheren Dosierungen, wie in Diskussion der zweiten Hypothese dargestellt, sondern auch eine allgemeine Erhöhung des Tonus der Gesichtsmuskulatur.

4. Hypothese: Die psychotrope Reaktion ist im Bezug auf den mimischen Ausdruck nach dem Modell der klassischen Konditionierung nach Pawlow (Kusmann 1977) konditionierbar, die pharmakotrope Reaktion hingegen nicht.

Der in dieser Studie verwendete Versuchsaufbau entspricht der Beschreibung der Pawlowschen Kammer Kusmanns (1977) (vgl. 1.4). Die Probanden befanden sich in einem abgedunkelten, schallisolierten Raum, der vom Untersucher von außen über eine Glasscheibe eingesehen werden konnte. An Stelle der von Pawlow verwendeten Speichelfistel als Messinstrument, maß hier das EMG-Gerät die Tonusveränderungen der Gesichtsmuskulatur. Der Speichelfluß stellte bei Pawlow den unbedingten Reflex dar, hier ist es die Tonusveränderung der Gesichtsmuskulatur die den unbedingten Reflex bildet. Des weiteren stellt CCK-4 und dessen Wirkung (Bedingung y) den unbedingten Reiz dar, dieses entspricht dem Futter bei Pawlow. Wie im Ergebnissteil unter Punkt 3.2.2 dargestellt, lassen sich beim Placebo über die Zeit y sowohl bei der 25µg, als auch bei der 50µg CCK-4 Gruppe keine signifikanten Spannungsanstiege finden. Dieses spricht dafür, dass es zu keiner Konditionierung des pharmakogenen Effekt von CCK-4 über die Zeit y kommt und hier nur der wirkliche Reiz des CCK-4 wirkt.

Als neutralen und später bedingten Reiz präsentiert sich die Spritze in Kombination mit dem zugehörigem Dia (Bedingung x), dieses entspricht der Glocke bei Pawlow.

Den Beweis, dass die Spritze und das Dia am Anfang des Versuches für den Probanden als neutraler Reiz galt, liefert die differenzierte Berechnung V1 vs. P in der PVV-Gruppe (vgl. 3.4.3), bei der sich keine signifikanten Spannungsanstiege fanden.

Um eine Konditionierung der Bedingung x zu verifizieren wurden zwei unterschiedliche Berechnungen vorgenommen (vgl. 3.4.1 und 3.4.2). Dabei zeigte sich, dass V2 über der angsttypischen Muskulatur, musculus risorius, musculus depressor anguli oris und dem Platysma signifikant größer ist als in V1. Es kommt also zu einer stärkeren Aktivität der Muskulatur bei erneuter CCK-4 Injektion. Dieses spricht für eine Konditionierung, bzw. Sensibilisierung der psychogenen Reaktion über die Verum-Bedingungen. Ob es zu einer echten Konditionierung, d.h. ob der indifferente, neutrale Reiz der Spritze zu einem bedingten Reiz wird, zeigt die Auswertung der beiden Placebobedingungen. Wenn es zu einer Umwandlung des neutralen Reizes in einen bedingten Reiz kommt, sodass dieser die Angstreaktion, die ursprünglich durch CCK-4 hervorgerufen wurde, auslöst, müsste P2 signifikant größere Aktivität über den angsttypischen Muskeln zeigen als in P1. Die Ergebnisse in 4.3.2 zeigen, dass es zu einem signifikanten Spannungsanstieg des Musculus orbicularis oculi ($p=0,023$) und des Musculus zygomaticus ($p=0,023$), einem sehr signifikanten Spannungsanstieg des Musculus risorius ($p=0,002$) und einem hoch signifikanten Spannungsanstieg des Platysmas ($p=0,001$) kommt. Mit Ausnahme des Musculus zygomaticus und des Musculus orbicularis oculi, dessen Aktivität sich wohl auf cross talks zurückführen lassen, entspricht dieses Aktivitätsbild der von Darwin (1889) und Ekman (2000) postulierten Angstmimik.

Zusammengefasst lässt sich also sagen, dass die psychogene Reaktion eine mit den angsttypischen Muskeln verbundene Konditionierung erfährt. Der Zeitpunkt der Injektion wird zum bedingten Reiz für die Angstreaktion. Die Reaktion auf den bedingten Reiz wird von V1 zu V2 hin intensiver und wird auch bei Placebogabe ausgelöst. Die pharmakogene Reaktion hingegen ist nicht konditionierbar. Dieses lässt die Vermutung zu, dass es zu keiner Veränderung der Rezeptoren oder der Konzentrationen des körpereigenen CCK-4 durch die vorherige Gabe und Reaktion von CCK-4 kommt. Interessant wäre zu untersuchen, ob bei Patienten mit Angststörungen Veränderungen auf der Rezeptor- und Wirkungsebene festzustellen sind, d.h. sich z.B. durch wiederholte Gabe von CCK-4 die Dichte des CCK-B Rezeptors erhöht oder der CCK-4 Abbau verlangsamt ist.

4.3 Ausblick

Anhand dieser Studie konnte eine Grundlage geschaffen werden, auf deren Basis weitere Untersuchungen möglich sind.

Wie schon unter Punkt 4.1.1 erläutert, nahmen an der Studie nur männliche Probanden teil. Daher wäre es interessant zu untersuchen, ob die durch einen pharmakogenen Effekt ausgelöste Mimik sich bei Frauen stärker entwickelt als bei Männern, da sich diesbezüglich Hinweise bei durch Dias ausgelösten Emotionen fanden (Dimberg 1990a/b, 2000; Schwartz 1980). So könnte vielleicht eine geschlechtsspezifische Angstreaktion identifiziert werden.

Auf der Grundlage der unter Punkt 4.2 erläuterten Ergebnisse, könnte man die Vermutung anstellen, dass für die Mimik der Angst ein ebenso differenziertes Bild vorhanden ist, wie z. B. bei dem des Lächelns (vgl. Ekman 1992, 2001). Sodass es vielleicht möglich ist, Angstmimik von unterschiedlicher Intensität und die Beimischung anderen Emotionen, wie z. B. Scham und Aggression sichtbar zu machen.

Wenn das Spektrum der Angstmimik erfasst würde, könnten Untersuchungen zeigen, ob eine Differenzierung von pathologischer und normaler Angst mittels EMG-Messung möglich ist. Wie dieses im Falle der Lächelreaktionen Schizophrener möglich war (Schneider et al. 1992). Des Weiteren könnte dann eine solche Differenzierung genutzt werden, um den Therapieerfolg von Angsterkrankungen zu verfolgen und zu kontrollieren. So konnte z.B. im Falle der Schizophrenie die Wirksamkeit zweier unterschiedlicher Medikamente anhand der Lächelreaktion, verglichen mit normalen Probanden, beurteilt und deren Wirksamkeit objektiviert werden (Weinhold 2003; Wolf 2004, 2005).

Interessant wäre es außerdem zu untersuchen, ob bei Patienten mit Angststörungen Veränderungen auf der Rezeptor- und Wirkungsebene festzustellen sind, d.h. sich z.B. durch wiederholte Gabe von CCK-4 die Dichte des CCK-B Rezeptors erhöht oder sich der CCK-4 Abbau verlangsamt.

Vielleicht gehört einer MRT kompatiblen EMG-Technik die Zukunft, durch die eine direkte Abbildung von Emotionen im Gehirn bei gleichzeitiger EMG-Kontrolle möglich wird.

Außerdem sollte, wie unter Punkt 4.2 beschrieben, eine Versuchsreihe mit steigenden CCK-4 Dosierungen und videokontrollierter Aufzeichnung gemacht werden, um die Grenze ausloten zu können, bis zu welcher CCK-4 Dosierung die Messung mittels EMG verwendbare Ergebnisse liefert und ab welcher Dosierung sichtbare Mimik auftritt.

Um die aufgetretenen Konditionierungseffekte besser beurteilen zu können, sollte eine wiederholte Versuchsdurchführung mit klar definierter Situation um die Bedingung der Injektion unternommen werden. Dieses würde es ermöglichen einen stärkeren Konditionierungseffekt auszulösen und die Reize, die zum bedingten Reiz werden, besser identifizieren zu können.

5 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es die Mimik unter unterschiedlichen Dosierungen von CCK-4 unter dem gesonderten Aspekt der Konditionierung zu beurteilen. Hierzu wurde die nichtsichtbare Muskelreaktion unter 25µg, 50µg CCK-4 oder einem Placebo anhand zehn mimischen Muskeln mittels einer speziellen EMG-Technik gemessen. Die Probandengruppe bestand aus 20 männlich gesunden Probanden, die an drei Tagen in einer Woche doppelblind jeweils zwei Mal 25µg oder 50µg CCK-4 und ein Mal Placebo in Form von NaCl randomisiert am ersten oder am letzten Untersuchungstag injiziert bekamen. CCK-4 gilt als zuverlässiger Induktor von Angst bei gesunden Probanden (de Montigny 1989; Bradwejn 1990 und 1991).

Es wurde zu acht festgelegten Zeitpunkten 10ml Blut zur Bestimmung endokriner Parameter abgenommen. Die psychischen Veränderungen wurden mittels Fragebögen evaluiert, IDCL (Internationale Diagnosen Checkliste für DSM-IV Panikstörungen before und after CCK-4 Injektion), DAS (Differentielle Affekt Skala), CADSS (Clinician-Administered Dissociative States Scale) und ADI (Acute Dissociation Inventory) vor der jeweiligen Injektion und IDCL, CADSS und ADI nach der Wirkung der Injektion. Um eine baseline der Muskelspannung zu erhalten und jeden Probanden in eine vergleichbare emotionale Grundstimmung zu bringen, wurde den Probanden vor und während der Wirkung von CCK-4 oder des

Placebos eine einheitliche Diareihe basierend auf den Dias der IAPS-Reihe (Lang 1993) gezeigt.

Ausgewertet wurde die Bedingung x zur Zeit der Injektion und die Bedingung y zur Zeit der Wirkung von CCK-4 oder Placebo mittels Wilcoxon-Test und Friedmann-Rangvarianz-Analyse.

Als Ergebnis zeigte sich, dass es zu einem unterschiedlichen Muskelmuster unter 25µg CCK-4 und 50µg CCK-4 kommt, dieses entspricht nicht der vorherrschenden Meinung zur Angstmimik (Darwin 1889; Ekman 1969, 1971, 1988, 2003; Dimberg 1986, 1991).

Unter 25µg CCK-4 fanden sich signifikante Spannungsanstiege des Muskulus occipitofrontalis ($p=0,045$), des Muskulus risorius ($p=0,001$) und des Platysmas ($p=0,013$), wohingegen sich unter 50µg CCK-4 signifikante Aktivitäten des Muskulus risorius ($p=0,045$), des Platysmas ($p=0,001$) und des Muskulus depressor anguli oris ($p=0,007$) zeigten. Ebenso fand sich eine allgemeine Steigerung des Muskeltonus (45%) unter einer höheren Dosierung von CCK-4.

Außerdem konnte ein Konditionierungseffekt in Bezug auf die psychogene Reaktion (Bedingung x) objektiviert werden. Hierbei wird nach dem Modell der klassischen Konditionierung von Pawlow die Bedingung x zum bedingten Reiz. In der pharmakogenen Reaktion (Bedingung y) hingegen zeigten sich keinerlei Konditionierungseffekte.

Somit ist anzunehmen, dass das mimische Bild je nach Höhe der CCK-4 Dosierung variiert und unterschiedliche Angstmimiken identifiziert werden können. Eine Auftrennung der unterschiedlichen Angstmuskelmuster, verursacht vielleicht auch durch die Beimischung anderer Emotionen, wäre erstrebenswert, sodass, basierend auf dieser Grundlage, pathologische von normaler Angst unterschieden werden kann. Außerdem könnte dann anhand der Angstreaktion im EMG der Erfolg von Therapien objektiviert und im Verlauf beurteilt werden.

6 Literaturverzeichnis

Allport F. (1924), „Social psychology“. Cambridge Mass Mifflin

Aluoja A., Shlik J., Vasar V., Kingisepp P.-H., Jagomägi K., Vasar E., Bradwejn J. (1997), „Emotional and cognitive factors connected with response to cholecystokinin tetrapeptid in healthy volunteers“. *Psychiatry Research* 66 : 59-67

Averill J.R., Opton E.M. Jr., Lazarus S. (1969), « Cross-cultural studies of psychophysiological responses during stress and emotions ». *International Journal of Psychology* (4) : 83-102

Bandelow B. (2001), „Panik und Agrophobie; Diagnosen, Ursachen, Behandlung“. Springer Verlag, Wien, New York

Bänninger-Huber E. (1996) „Mimik-Übertragung-Interaktion: die Untersuchung affektiver Prozesse in der Psychotherapie“. 1. Aufl., Hans Huber Verlag, Bern, Göttingen, Toronto

Benkelfat C., Bradwejn J., Mayer E., Ellenbogen M., Milot S., Gjedde A., Evans A. (1995) „Funktional Neuroanatomy of CCK-4 Induced Anxiety in Normal Healthy Volunteers“. *Am J Psychiatry* 152 (8) : 1180-1184

Biehl M., Matsumoto D., Ekman P., Hearn V., Heider K., Kudoh T., Ton V. (1997) „Matsumoto and Ekman´s japanese and caucasian facial expressions or emotion (JACFEE): Reliability data and cross-national differences“. *Journal of Nonverbal Behavior* 21 (1) : 3-21

Birdwhitell R. (1970), „Kinesics and context“. University of Pennsylvania Press Philadelphia

Bradwejn J., Koszycki D., Meterissian G. (1990),“ Cholecystokinin-Tetrapeptide Induces Oanic Attacks in Patients with Panic Disorder“.

Can. J. Psychiatry, Vol. 35 : 83-85

Bradwejn J., Koszycki D., Shriqui C. (1991), "Enhanced Sensitivity to Cholecystokinin Tetrapeptid in Panic Disorder".

Arch Gen Psychiatry, Vol. 48 : 603-610

Bradwejn J., Koszycki D., Payeur R., Bourin M., Borthwick H. (1992), „Replication of Action of Cholecystokinin Tetrapeptid in Panic Disorder: Clinical and Behavioral Findings“.

American Journal of Psychiatry 149 : 962-964

Cacioppo J.T., Fridlund A.J. (1986), "guidelines for human electromyographic research". Psychophysiology Vol. 23, No. 5 :567-589

Cameron O.G., Lee M.G., Curtis G.C. McCann D.S. (1987), "Endocrine and physiological changes during "spontaneous" panic attacks". Psychoneuroendocrinology, Vol. 12, No. 5 :321-331

Cannon W.B. (1927), „The James-Lange theory of emotions: A critical examination and an alternative theory“.

American Journal of Psychology (39) : 106-124

Carr D.B., Sheehan D.V. (1984), "Panic anxiety: a new biological model". Journal of Clinical Psychiatrie, 45 : 323-330

Darwin C. (1889) „Der Ausdruck der Gemütsbewegungen beim Menschen und beim Tiere“. 3.Fassung. In: Ekman`s kritische Edition 2000.

Eichborn AG Frankfurt a.M.

De Montigny C. (1989), " Cholecystokinin Tetrapeptid Induces Panik Attacks in Healthy Volunteers ". Arch Gen Psychiatry, Vol. 46 : 511-517

Dillon D.J. Gorman J.M. Liebowitz M.R. Fyer A.J. Klein D.F. (1986), „Measurement of Lactate-Induced Panic and Anxiety“.

Psychiatrie Research 20 : 97-105

Dimberg U. (1982), „facial reactions to facial expressions“.
Psychophysiology Vol. 19, No. 6 : 643-646

Dimberg U., Öhman A. (1983), „The effects of directional facial cues
electrodermal conditioning to facial stimuli“.
Psychophysiology Vol.20, No. 2 : 160-167

Dimberg U. (1986), “Facial reactions to fear-relevant and fear- irrelevant
stimuli”. Biological Psychology 23 : 153-161

Dimberg U. (1987), “facial reactions, autonomic activity and experienced
emotion: A three component model of emotional conditioning”.
Biological Psychology 24 : 105-122

Dimberg U. (1988), “Facial electromyography and experience of emotion”
Journal of Psychophysiology 2 : 277-282

Dimberg U. (1990a), “For distinguished early career contribution to
psychophysiology: Award Address, 1988; Facial electromyography and
emotional reactions”. Psychophysiology Vol. 27, No.5 :418-494

Dimberg U. (1990b), “Facial reactions to auditory stimuli: sex differences”.
Scandinavian Journal of Psychology 39:39-45

Dimberg U., Christmanson L. (1991), “Facial reaction to facial expressions in
subjects high and low in public speaking fear”.
Scandinavian Journal of Psychology 32 :246-253

Dimberg U., Thunberg M. (1998), „Rapid facial reactions to emotional
expressions“. Scandinavian Journal of Psychology 39 (1) :39-45

Dimberg U., Thunberg M. (2000), „Gender differences in facial reactions to fear-relevant stimuli“. *Journal of Nonverbal behavior* 24 (1) :45-51

Dorow R., Horowski R., Paschelke G., Amin M., Braestrup C. (1982), “Severe anxiety induced by FG 7142 a beta-carboline ligand for benzodiazepine receptors“. *Lancet* 2 : 98-99

Eibl-Eibesfeldt I. (1972), „Similarities and differences between cultures in expressive movements“. In: R.A. Hinde (Ed.) *Nonverbal Communication* : 297-312, Cambridge University Press

Ekman P. (2003) „Darwin, Deception, and Facial Expression“. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1000 : 205-221

Ekman P. (2003) “Surprise and fear“. In: *Emotions revealed: recognizing faces and feelings to improve communication and emotional life*, 1st ed., Ekman P. (Ed), Times Books , New York

Ekman P. (2001) „Smiling“. In: Blankemore C., Jennett S. (Eds.) *Oxford Companion to the Body* , Oxford University Press

Ekman P. (1996) Vorwort und Nachwort. In: *Ausdruck der Gemütsbewegungen beim Menschen und beim Tiere von C. Darwin* 3. Fassung Ekman`s kritische Edition 2000. Eichborn AG Frankfurt a.M.

Ekman P. (1994) “Strong Evidence for Universals in Facial Expressions: A Replay to Russel´s Mistaken Critique“. *Psychological Bulletin* Vol.115, No. 2 : 268-287

Ekman P. (1993) „Facial Expression and Emotion“. *American Psychologist* (48) : 392-392

Ekman P. (1992) „Facial Expressions of Emotions: An old controversy and new findings“. *Philos Trans R Soc Lond Biol Sci.* Jan 29, 335(1273) : 63-69

Ekman P. (1988), "Gesichtsausdruck und Gefühl, 20 Jahre Forschung von Paul Ekman". Reihe Innovative Psychotherapie und Humanwissenschaften Band 38, H. Petzhold (Hg.), Jungfermann-Verlag Paderborn

Ekman P., Sorenson E.R. und Friesen W.V. (1969) "Pan-Cultural Elements in Facial Display of Emotions", Science 165 : 86-88

Ekman P., Friesen V.W. (1969) "nonverbal leakage and clues to deception". Psychiatry 32 : 88-105

Ekman P., Friesen V.W. (1971) "Constants across cultures in the face and emotion". Journal of Personality and Social Psychology, 17 : 124-129

Ekman P. (1972) "Universals and culture differences in facial expressions of emotion". In: Cole J. (Ed.), Nebraska symposium on motivation, 1971 (: 207-283). Lincoln: University of Nebraska Press.

Ekman P., Friesen V.W., Tomkins S.S. (1971), "Facial affect Scoring Technique (FAST): A first validity study". Semiotica 3(1): 37-38

Ekman P., Friesen V.W. (1978), "Facial Action Coding System: A Technique for the measurement of facial movement". Palo Alto, California: Consulting Psychologists Press

Ekman P., Friesen V.W. (1976) "Measuring Facial Movement". Journal of Environmental Psychology and Nonverbal Behavior 1 (1) : 56-75

Engel J.J. (1785) „Ideen zu einer Mimik“. Berlin: Mylius (Neuaufgabe Darmstadt: Wiss. Buchgesellschaft, 1968).

Fischer H., Andersson J.L.R., Furmark T., Frederikson M. (2000), "Fear Conditioning and Brain Activity: A Positron Emission Tomography Study in Humans". Behavioural Neuroscience, Vol.114, No.4 :671-680

Freyberger H.J., Stieglitz R.D., Magdeburg N. (1998), „Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS)“. Psychotherapie, Psychoanalytik, medizinische Psychologie (48): 223-229

Fröhlich W.D. (1983), „Perspektiven der Angstforschung“. 4. Kapitel In: Psychologie der Motive (Band 2), Prof. Dr. Dr. h.c. Thomae (Hg.), Verlag für Psychologie Göttingen, Toronto, Zürich (In: Enzyklopädie der Psychologie, Serie IV Motivation und Emotion, Themenbereich C Theorie und Forschung)

Fulcher J.S. (1942), „Voluntary“ facial expression in blind and seeing children“ Archives of Psychology, 272 : 5-49

Geppert U., Heckhausen H. (1990), „Ontogenese der Emotionen“. 3. Kapitel In: Psychologie der Emotion, Prof. Dr. K. Scherer (Hg.), In: Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C Theorie und Forschung, Serie IV Motivation und Emotion. Verlag für Psychologie Dr. C.J. Hofgrete Göttingen, Toronto, Zürich

Hüsler J., Zimmermann H. (2001), „Statistische Prinzipien für medizinische Projekte“. 3., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Verlag Hans Huber, Bern, Göttingen, Toronto

Izard C. (1971), „The Face of Emotion“. Appeltion-Century-Crofts, New York

Izard C. (1994), „Die Emotionen des Menschen, eine Einführung in die Grundlagen der Emotionspsychologie“ 3.Aufl., Weinheim: Beltz, Psychologie-Verl.-Union

James W. (1884), „What is an emotion?“. In: M.Arnold (Ed) The nature of emotion. Baltimore, Md.:Penguin (1968). Originalp. Mind, 9 : 188-205

Kellner M., Yassouridis A., Hua Y., Wendrich M., Jahn H., Wiedemann K. (2002), „Intravenous C-type natriuretic peptide augments behavioral and

endocrine effects of cholecystokinin tetrapeptide in healthy men“. Journal of Psychiatric Research 36 :1-6

Koszycki D., Cox B.J., Bradwejn J. (1993), “Anxiety Sensitivity and Response to Cholecystokinin Tetrapeptid in Healthy Volunteers”
American Journal of Pyschitry 150 :1881-1883

Koszycki D., Zacharko R., Le Mekkedo J.-M., Young S., Bradwejn J. (1996), “Effect of Acute Tryptophan Depletion on Behavioral, Cardiovascular and Homonal Sensitivity to Cholecystokinin-Tetrapeptid Challenge in Healthy Volunteers”.
Biol. Psychiatry 40 :648-655

Kussmann T. (1977), “Pawlow und das klassische Konditionieren”. In: Die Psychologie des 20. Jahrhunderts, Band IV Pawlow und die Folgen; von der klassischen Konditionierung bis zur Verhaltenstherapie. Zeiler H. (Hg.), Kindler Verlag AG Zürich

Lazarus S., Averill J.R. (1972), „Emotion and cognition: With a spezial reference to anxiety.“ In: C.D. Spielberger (Ed.), Anxiety: Contemporary theory and resarch. New York: Academic Press

Leonard K.N., Telch M.J., Harrington P.J. (1999), “Dissociation in the laboratory: a comparison of strategies”.
Behavior Research and Therapy 37 : 49-61

Levenson R.W., Ekman P., Friesen W.V. (1990), “Voluntary facial action generates emotion-specific autonomic nervous System Activity”.
Psychophysiology Vol. 2, No. 4 :363-384

Machleidt W., Gutjahr L., Mügge A. (1989) „Grundgefühle; Phänomenologie, Psychodynamik, EEG-Spektralanalytik“. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

Machleidt W., Wolf K. (1993), „ Replik auf die Kritik an „Spiralprozeß der Grundgefühle““. Zeitschrift system. Ther., Jg.11 (3), Juli :190-192

Maren S. (2001),“Neurobiology of Pavlovian fear conditioning“. Annual Review of Neuroscience, Vol. 24 :897-913

Maurach R. (1983), “Neuropsychologie der Angst“. In: F. Strian, Angst, Grundlagen und Klinik, Ein Handbuch zur Psychiatrie und medizinischen Psychologie. Berlin, Heidelberg, New York

Mead M. (1975), “Rezension meines Buches über Darwin“. Journal of Kommunikation, Vol 25:205-213

Nutt D.J., Glue P., Lawson C., Wilson S. (1990), “Flumazenil Provocation of Panic Attacks; Evidence for Altered Benzodiazepine Receptor Sensity in Panic Disorder“. Arch Gen Psychiatry Vol.47, October :917-925

Nutt D.J., Lawson C. (1992), “Panic Attacks; A Neurochemical Overview of Models and Mechanisms“. British Journal of Psychiatry 160: 165-178

Pschyrembel W. (1998), „Pschyrembel Klinisches Wörterbuch: mit 250 Tabellen“ Bearb. von der Wörterbuch-Red. des Verl. unter der Leitung von H. Hildebrandt. 258., neu bearbeitete Aufl., W. de Gruyter Berlin, New York

Riemann F. (2003), „ Grundformen der Angst, eine tiefenpsychologische Studie“. 35. Auflage, Ernst Reinhardt Verlag München, Basel

Schachter S., Singer J.E. (1962), „Cognitive and social, and physiological determinants of emotional states“. Psychological Review 69(5) : 379-399

Schandry R. (1983), “Psychophysiologie der Angst“. In: F. Strian, Angst, Grundlagen und Klinik, ein Handbuch zur Psychiatrie und medizinischen Psychologie. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York

Schandry R. (1998), "Lehrbuch Psychophysiologie, körperliche Indikatoren psychischen Geschehens". Studienausgabe, Beltz Psychologie Verlags Union, Weinheim

Scherer K.R. (1990) „Theorie und aktuelle Probleme der Emotionspsychologie“. 1. Kapitel In: Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C Theorie und Forschung; Serie IV Motivation und Emotion; Band 3 Psychologie der Emotionen; Scherer (Hg), Genf Verlag für Psychologie Dr. C.J. Hofgreffe, Göttingen, Toronto, Zürich

Scherer K.R., Wallbott, H.G. (1990) „Ausdruck von Emotionen“. 6. Kapitel In: Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C Theorie und Forschung; Serie IV Motivation und Emotion; Band 3 Psychologie der Emotionen; Scherer (Hg), Genf Verlag für Psychologie Dr. C.J. Hofgreffe, Göttingen, Toronto, Zürich

Schlosberg H.S. (1941), „A scale for judgement of facial expressions“. Journal of Experimental Psychologie, 44 : 229-237

Schlosberg H.S. (1954); "Three dimensions of emotion". Psychological Review, 61 : 81-88

Schneider F., Ellgring H., Friedrich J., Fus I., Beyer T., Heimann H. (1992), „The effects of neuroleptics on facial action in schizophrenic patients". Pharmacopsychiatry 25: 233-239

Schönehöfer P.S., Schwabe U. (2001), „Behandlung von Angstsyndromen mit Transquillantien“ 7.5. Kapitel :108-113. In : Fülgauff G., Palm D. „Pharmakotherapie, klinische Pharmakologie; Therapie mit Psychopharmaka“ 11. Auflage, Lemmer B. und Brune K. (Hg), Urban & Fischer München, Jena

Schwartz G.E., Fair P.L., Salt P., Mandel M.L., Klerman G.L. (1976), „facial muscle patterning to affective Imagery in depressed and nondepressed subjekts“. Science vol. 192, 30 April : 489-491

Schwartz P.S., Brown S.L., Ahern G.L. (1980), „ Facial muscle patterning and subjektive experience during affective imagery: Sex differences“. Psychophysiology 17: 75-82

Siddel D.A.T., Bond N.W. (1988), „Avoidance learning, Pavlovian conditioning, and the development of phobias“. Biological Psychology 27 :167-183

Spencer H. (1870), „Principles of psychology“. London: Longmans.

Strian F. (1983), „Neuropsychologie der Angst“. In: Strian F. Angst, Grundlagen und Klinik, Ein Handbuch zur Psychiatrie und medizinischen Psychologie. Berlin, Heidelberg, New York

Ströhle A., Holsboer F., Rupprecht R. (2000), „Increased ACTH Concentrations Associated with Cholecystinin Tetrapeptid-Induced Panic Attacks in Patients with Panic Disorder“. Neuropsychopharmacology, Vol. 22 (3) :251-256

Ströhle A., Kellner M., Holsboer F., Wiedemann K. (2001), „Anxiolytic Activity of Atrial Natriuretic Peptid in Patients with Panic Disorder“. American Journal of Psychiatrie 158 :1514-1516

Ströhle A. (2003), „Die experimentelle Provokation von Panikattacken als humanexperimentelles Angstmodell“. Nervenarzt, 74 :733-739

Thompson J. (1941), „Development of facial expression of emotion in blind and seeing children“. Archives of Psychology, 37 : 5-47

Tomkins S.(1962), "Affect, imagery, consciousness". Vol.I The positive affects. New York: Springer

Tomkins S. (1963), „Affect, imagery, consciousness“. Vol.II The negative affects. New York: Springer

Trepel, M. (1999a), „Vegetatives Nervensystem“. In: Neuroanatomie Struktur und Funktion 2.,überarbeitete Auflage . Urban-Fischer München, Stuttgart, Jena

Trepel M. (1999b), „Mittelhirn (Mesencephalon)“. In: Neuroanatomie Struktur und Funktion 2.,überarbeitete Auflage . Urban-Fischer München, Stuttgart, Jena

Vaas R. (2001), „Emotionen“. In: Lexikon der Neurowissenschaften, Projektleiter Dr. H. Hanser, Spektrum Akademischer Verlag GmbH, Heidelberg

Van Megen H., Westenberg H.G.M., den Boer J.A., Slaap B., Scheepmakers A. (1997), „Effects of the selective serotonin reuptake inhibitor Fluvoxamine on CCK-4 induced panic attacks“. Psychopharmacology 129:357-364

Weinhold N. (2003), "Affektmodulationsfähigkeit von Olanzapin versus Risperidon im Gesichtsausdruck schizophrener Patienten – eine prospektive EMG-Studie". Hamburg (Diss.)

Wiedemann K., Jahn H., Kellner M. (2000), „ Beeinflussung der Angst durch Neuropeptide: Wirkung von Corticotropin-Releasing Hormon, Cholecystinin-Tetrapeptid und Natriuretisches Peptid“. Nervenheilkunde 19 :151-155

Wiedemann K., Jahn H., Yassouridis A., Kellner M. (2001),“Anxiolyticlike Effekts of Atrial Natriuretic Peptide on Cholecystinin Tetrapeptide-Induced Panic Attacks“. Arch Gen Psychiatry, Vol. 58 :371-377

Wolf K., Mass R., Kiefer F., Eckert K., Weinhold N., Wiedemann K., Naber D. (2004), „The Influence of Olanzapine on Facial Expression of Emotions in Schizophrenia- An Improved Facial EMG Study“. German Journal of Psychiatry, 7:14-19

Wolf K., Mass R., Kiefer F., Eckert K., v. Stritzky A., Haasen C., Wiedemann K., Naber D. (2005), „The Influence of Olanzapine Versus Risperidone on Facial Expression of Emotions in Schizophrenia- Preliminary Results of a Facial Electromyogram Study“ Journal of Clinical Psychopharmacology, Vol. 25: 3, 278-281

Woodworth R.S. (1938), „Experimental psychology“. New York: Holt

Zwanzger P., Baghai T.C., Schnele C., Ströhle A. (2001), „Vigabatrin decreases Cholecystokinin- Tetrapeptid (CCK-4) induced Panic in healthy volunteers“. Neuropsychopharmacology 25 :699-703

Zwanzger P., Eser D., Aicher S., Schüle C., Baghai T.C., Padberg F., Ella R., Möller H.-J., Rupprecht (2003), “Effeckts of Alprazolam on Cholecystokinin-Tetrapeptid-Induced Panic and Hypothalamic-Pituitary-Adrenal-Axis Activity: A Placebo-Controlled Study“. Neuropsychopharmacology 28 : 979-984

7 Anhang

7.1 Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1: Photographien von Duchenne, Angstmimik Mittels Galvanismus;
Entnommen aus: Darwin C. (1889) „Der Ausdruck der
Gemütsbewegungen beim Menschen und beim Tiere“. 3.Fassung.
In: Ekman`s kritische Edition 2000.
Eichborn AG Frankfurt a.M. :337
- Abb. 2: Ein Beispiel für Einzelemotionen und Emotionsmischungen:
Überraschung und Angst einzeln und ihre Kombination;
Entnommen aus: Ekman P. (1988), “Gesichtsausdruck und Gefühl,
20 Jahre Forschung von Paul Ekman”. Reihe Innovative
Psychotherapie und Humanwissenschaften Band 38, H. Petzhold
(Hg.), Jungfermann-Verlag Paderborn :156
- Abb. 3: EEG-spektralanalytische Differenzierung von fünf Grundgefühlen
mit sechs EEG-Parametern. Kriterien der Verlaufsdynamik bei
zunehmenden Gefühlsintensitäten. Gegensinnige Parameter-
veränderungen charakterisieren Angst und Freude, sowie
Aggression und Trauer. Für Intension sind die Veränderungen der
Alpha-Größen typisch. Die Komplexität zeigt der Alpha-Leistung
analoge Veränderungen. Entnommen aus: Machleidt W., Gutjahr
L., Mügge A. (1989) „Grundgefühle; Phänomenologie,
Psychodynamik, EEG-Spektralanalytik“. Springer-Verlag, Berlin,
Heidelberg, New York :201
- Abb. 4: Hund mit Dauerfistel der Ohrspeicheldrüse (aus: Pawlow SW V,
18); Entnommen aus: Kussmann T. (1977), “Pawlow und das
klassische Konditionieren”. In: Die Psychologie des 20.
Jahrhunderts, Band IV Pawlow und die Folgen; von der klassischen
Konditionierung bis zur Verhaltenstherapie. Zeiler H. (Hg.), Kindler
Verlag AG Zürich :33
- Abb. 5: Blick vom Platz des Experimentators durch die geöffnete Tür in den
Versuchsraum (aus Pawlow SW IV,373); Entnommen aus:

Kussmann T. (1977), "Pawlow und das klassische Konditionieren".
In: Die Psychologie des 20. Jahrhunderts, Band IV Pawlow und die
Folgen; von der klassischen Konditionierung bis zur
Verhaltenstherapie. Zeiler H. (Hg.), Kindler Verlag AG Zürich :40

Abb. 6: Exemplarische Darstellung für die Lage der Oberflächenelektroden

Abb. 7: Darstellung der Elektrodenpositionen analog der Vorgaben von
Friedlund & Cacioppo

Abb. 8: Anatomische Darstellung der Mimischen Muskulatur; Entnommen
aus: Sobotta-Becher (1957) „Atlas der deskriptiven Anatomie des
Menschen 1. Teil“, Urban & Schwarzenberg, München Berlin :240
(leicht verändert)

Abb. 9: Verwendete Dias aus der IAPS-Serie (Lang 1993)

Abb. 10: Konzentrationsverlauf von ACTH

Abb. 11: Konzentrationsverlauf von Cortisol

Abb. 12: Mimisches Muster unter 25µg CCK-4

Abb. 13: Mimisches Muster unter 50µg CCK-4

Abb. 14: Wilcoxon-Test, Aktivitätsanstiege über die Zeit y der 25µg CCK-4
Gruppe

Abb. 15: Wilcoxon-Test, Aktivitätsanstiege zur Zeit y über die 50µg CCK-4
Gruppe

Abb. 16: prozentuale Anteile der jeweiligen Muskelaktivitäten über alle 20
Probanden z.Z. y

Abb. 17: Darstellung der Muskeln, die in V2 signifikant größer sind als in V1

Abb. 18: Darstellung der Muskeln, die in P2 signifikant größer sind als in P1

7.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: technische Daten des EMG-Gerätes analog der Vorgaben von
Advance Emotion Finder ®

Tabelle 2: Lage der Elektroden über den Muskeln (nach dem EMG-
Standards von Fridlund Cacioppo, 1986)

Tabelle 3: Übersicht zum zeitlichen Ablauf eines Versuchstages

Tabelle 4: Diapräsentation, Dias aus IAPS-Serie (Lang 1993)

Tabelle 5: Friedman-Rangvarianzanalyse, IDCL

Tabelle 6: Friedman 25µg

Tabelle 7: Friedman 50µg

Tabelle 8: Wilcoxon 25µg

Tabelle 9: Wilcoxon 50µg

Tabelle 10: Differenzierte Auflistung der Muskelaktivitäten 25µg vs. 50µg

Tabelle 11: $V_2 > V_1$, Mann-Whitney-U-test

Tabelle 12: $P_2 > P_1$, Mann-Whitney-U-test

7.3 Abkürzungsverzeichnis

Abb.: Abbildung

ACTH: adrenocorticotropes Hormon

ADI: Acute Dissociation Inventory

ANP: Aterielle Natriuretische Peptid

API: Acute Panic Inventory

AU: Action Units

BNP: Brain Natriuretische Peptid

CADSS: Clinician-Administered Dissociative States Scale

CCK-4: Cholecystokinin-Tetrapeptid

CCK-8: Cholecystokinin-Octapeptid

CNP: C-Typ Natriuretische Peptid

CO₂: Kohlendioxid

CRH: corticotropin releasing hormone

CS: konditionierter Reiz

DAS: Differentielle Affekt Skala

DFG: Deutscheforschungsgemeinschaft

DSM: Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen

DR: Defensiv-Reaktion

DOPA: 3,4-Dihydroxyphenylalanin

EEG: Elektroencephalogramm

EMFACS: Emotional Facial Action Coding System

EMG: Elektromyographie

FACS: Facial Action Coding System
FAST: Facial Affect Scoring Technique
FDS: Fragebogen zu Dissoziativen Syndromen
GABA: γ -Aminobuttersäure
HHN-Achse: Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren Achse
ICD-10: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (WHO)
IDCL: Internationale Diagnosen Checkliste für DSM-IV Panikstörungen
before und after CCK-4 Injektion
i.S.: im Sinne
m-CPP: m-Chlorophenylpiperazin
MINI: Mini Internationale Neuropsychiatric Interview
NPR: Natriuretic Peptide Receptor
n.s.: nicht signifikant
OR: Orientierungs-Reaktion
P.D.-Pat.: Panic Disorder Patienten
PF: Pulsfrequenzmessung
RR: Blutdruckmessung
s.o.: siehe oben
UR: unconditionierter Reaktion
US: unconditionierter Reiz
Vgl.: vergleiche
z.B.: zum Beispiel
ZNS: Zentrales Nervensystem

7.4 Starting IDCL-Internationale Diagnosen Checkliste für DSM-IV

Panikstörung time of this IDCL evaluation: __:__(24-hour clock)

Determine which symptoms are present

Eine Panikattacke ist definiert: als eine klar abgrenzbare Episode von intensiver Angst oder Unbehagen, in der sich mindestes vier der folgenden 13 Symptome abrupt entwickeln und innerhalb von 10 Minuten einen Höhepunkt erreichen

	Nein	Ja			
1. Palpation, Herzklopfen oder Beschleunigter Herzschlag.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
2. Schwitzen.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
3. Zittern oder Beben.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
4. Gefühle der Kurzatmigkeit oder Atemnot.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
5. Erstickungsgefühle.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
6. Schmerzen oder Beklemmungsgefühle in der Brust.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
7. Übelkeit oder Magen-Darm-Beschwerden.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
8. Schwindel, Unsicherheit, Benommenheit oder der Ohnmacht nahe sein.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
9. Derealisation (Gefühl der Unwirklichkeit) oder Depersonalisation (sich losgelöst fühlen).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
10. Angst, die Kontrolle zu verlieren o. verrückt zu werden.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
11. Angst zu sterben.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
12. Parästhesien (Taubheits- oder Kribbelgefühle).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
13. Hitzewallungen oder Kälteschauer.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
			Has a panicattack occured ?		
			Yes	Probably	No
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

8 Danksagung

Zuerst möchte ich den Probanden danken, die mit viel Geduld und Interesse an dieser Studie teilgenommen haben.

Herrn **Prof. Dr. med. Wiedemann** danke ich für die Überlassung dieses Themas und die Möglichkeit, diese Studie in der Psychiatrie des Universitätsklinikums Eppendorf durchführen zu können.

Mein besonderer Dank gilt **Dr. med. Karsten Wolf**, der mich mit viel Geduld und Freundlichkeit betreut hat und immer zur kritischen Auseinandersetzung zur Verfügung stand.

Weiter möchte ich mich bei **Dr. phil. R. Mass** bedanken, der sich der statistischen Auswertung angenommen hatte und mit viel Mühe unsere neuen Ideen umgesetzt hat.

Besonders möchte ich mich auch bei **Kirsten Eckert** und **Thomas Ingenbleek** bedanken, die mir in Engpasssituationen immer hilfreich zur Seite standen. Außerdem gilt mein Dank auch **Dr. med. M. Kellner**, der mir diese Arbeit vermittelt hat und mir bei Anfragen bezüglich Literatur großzügig seine gesammelten Essays zur Verfügung gestellt hat.

Und des weiteren möchte ich mich auch bei dem Team des Blutlabor bedanken, die mir so freundlich bei der Auswertung der Blutproben geholfen haben.

Mein ganz besonderer Dank gilt auch meinen Eltern Manfred und Cornelia Tenge, die mir dieses Medizinstudium ermöglicht haben und die mich auch sonst in allen schwierigen Situationen liebevoll unterstützt haben.

Auch meinem Ehemann Philip Heidenreich möchte ich Dank sagen, weil er mich immer wieder aufgebaut und mir neuen Mut gegeben hat.

Danke auch meiner lieben Freundin Claudia Schnieder für die vielen Computer-Tipps, das Korrektur lesen und für ihre Freundschaft.

Vielen Dank auch an Eva Westerling, die mir mit ihrer Freude und Ehrlichkeit immer zur Seite stand.

9 Lebenslauf

Name: Heidenreich, geb. Tenge
Vorname: Henrike Folke
Geburtsdatum: 05.07.1979
Geburtsort: Hamburg
Eltern: Manfred Tenge, Dr.med
Cornelia Tenge
Geschwister: Stephanie Tenge, Grundschullehrerin
Geb. 05.04.1974

Schulbildung:

Herbst 1986 Grundschule Stieglitzweg Buxtehude
Herbst 1990 Orientierungsstufe Buxtehude Süd
Herbst 1992 Gymnasium Buxtehude Süd
Herbst 1996 Halepaghen-Schule Buxtehude Gymnasium

Schulabschluss: 29.06.1999 Abitur

Sozialesjahr: 15.11.1999-15.04.2000 im Krankenhaus Buxtehude
(abgebrochen a.g. Beginn des Studiums)

Studium: seit 15.04.2000 Medizinstudium an der Universität Hamburg
Physikum September 2002

Praktika:

03.01.2000-05.03.2000 Pflegepraktikum im Krankenhaus Buxtehude
03.03.2003-04.04.2003 Famulatur in der Poliklinik für Psychiatrie
UKE Hamburg
01.09.2003-30.09.2003 Famulatur in der Inneren Medizin im Allgemeinen
Krankenhaus Eilbek
01.03.2004-28.03.2004 Famulatur in der Klinik für Dermatologie und
Allergie Davos
07.02.2005-08.03.2005 Famulatur in der psychiatrischen Tagesklinik
Ochsenzoll

Eidesstattliche Versicherung:

Ich versichere ausdrücklich, dass die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe. Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.