



Die affektive Modulation der Schreckreaktion bei  
Zahnbehandlungsphobie

**Inaugural-Dissertation**

zur Erlangung des  
Doktorgrades der Philosophie  
im Fachbereich G  
der Bergischen Universität Wuppertal

vorgelegt von  
André Wannemüller  
(Matrikel-Nr. 0031820)

**Im Juli 2011**

Die Dissertation kann wie folgt zitiert werden:

urn:nbn:de:hbz:468-20120314-145624-3

[<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=urn%3Anbn%3Ade%3Ahbz%3A468-20120314-145624-3>]

## Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. Gudrun Sartory, die mich mit der ganzen Erfahrung und dem Ideenreichtum eines Forscherlebens bei der Anfertigung dieser Arbeit gefördert hat.

Außerdem möchte ich mich bei meiner Freundin Verena bedanken, die das zeitaufwendige Schreiben und meine daraus resultierenden alltäglichen Unkonzentriertheiten geduldig ertrug und trotzdem so oft für mich da war.

**Das Staunen ist der Anfang der Erkenntnis.**

Platon

---

## Inhaltsverzeichnis

<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	<b>7</b>
<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>12</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis</b> .....	<b>17</b>
<b>Einleitung</b> .....	<b>19</b>
<b>1. Theoretischer Hintergrund</b> .....	<b>21</b>
1.1 Beschreibung der Zahnbehandlungsphobie.....	21
1.1.1 Diagnostische Kriterien Spezifischer Phobien.....	21
1.1.2 Phänomenologie der Zahnbehandlungsphobie .....	22
1.1.3 Folgeprobleme und Komorbiditäten der Zahnbehandlungsphobie.....	25
1.1.4 Prävalenz und Epidemiologie der Zahnbehandlungsphobie.....	27
1.1.5 Ätiologie der Zahnbehandlungsphobie .....	27
1.2 Neuroanatomische und -physiologische Grundlagen der Entstehung und Konditionierung von Furcht.....	29
1.3 Der Schreckreflex .....	33
1.4 Die Modulation des Schreckreflexes.....	36
1.4.1 Modulation der Schreckreaktion in Abhängigkeit von physikalischen Hintergrundreiz- und Schreckreizqualitäten.....	37
1.4.1.1 Zeitliche Effekte vorausgehender Reize auf die Schreckreflexmodulation .....	39
1.4.1.2 Das Phänomen der Prepulse-Inhibition .....	40
1.4.2 Attentative Modulation des Schreckreflexes .....	43
1.4.3 Affektive Modulation des Schreckreflexes.....	53
1.4.3.1 Die Furchtpotenzierung des Schreckreflexes.....	56
1.4.3.2 Die Prepulse-Inhibition bei affektiv valenten Reizen .....	63
1.4.3.3 Die Prepulse-Inhibition bei Furchtreizen.....	64
1.4.4. Integrative Theorien.....	66
1.5 Psychopathologische Effekte auf die Schreckreflexmodulation .....	70
1.5.1 Reflexmodulation bei Affektiven Störungen und Erkrankungen des Schizophrenen Formenkreises.....	70

---

1.5.2 Reflexmodulation bei Angststörungen .....	73
1.5.2.1 Reflexmodulation bei phobischen Störungen .....	76
1.5.2.2 Reflexmodulation bei Spezifischen Phobien .....	77
1.5.2.3 Reflexmodulation bei Zahnbehandlungsphobie.....	78
1.6. Fragestellung und Forschungshypothesen.....	81
<b>2. Methoden .....</b>	<b>84</b>
2.1 Versuchspersonen.....	84
2.1.1 Einschlusskriterien.....	84
2.1.2 Rekrutierung der Versuchsteilnehmer .....	85
2.2 Versuchsleiter .....	85
2.3 Versuchsdesign.....	86
2.3.1 Unabhängige Variablen .....	86
2.3.2 Abhängige Variablen .....	86
2.4 Laboruntersuchung .....	87
2.4.1 Laboraufbau .....	87
2.4.2 Psychophysiologische Messungen.....	88
2.4.3. Stimulusmaterial .....	90
2.4.3.1 Hintergrundreize.....	90
2.4.3.1.1 Bilder .....	91
2.4.3.1.2 Geräusche .....	92
2.4.3.2 Schreckreize.....	93
2.4.4 Ablauf der Laboruntersuchung .....	93
2.5 Fragebogen- und Interviewmaterial.....	98
2.5.1 Interviewdiagnostik.....	98
2.5.2 Fragebogenmaterial.....	100
2.5.2.1 Zahnbehandlungsphobiespezifische Maße .....	100
2.5.2.2 Maße komorbider Befindlichkeitsstörungen und des psychischen Wohlbefindens.....	105
2.6 Zahnärztliche Diagnostik.....	112
2.7 Ablauf und zeitliches Schema der Gesamtuntersuchung .....	113
2.8 Datenreduktion, Kennwertbildung und statistische Auswertung .....	114

---

<b>3. Ergebnisse .....</b>	<b>119</b>
3.1 Phobikergruppe.....	119
3.1.1 Stichprobenbeschreibung.....	119
3.1.2 Stimulusbewertungen.....	122
3.1.3 Herzratendaten .....	126
3.1.3.1 Tonische Herzrate.....	127
3.1.3.2 Phasische Herzratenreaktionen .....	129
3.1.3.2.1 Mittlere Herzratenverläufe.....	129
3.1.3.2.2 Verlaufsanalyse der maximalen Herzratenreaktion .....	131
3.1.4 Modulierte Schreckreaktion.....	135
3.1.5 Korrelationsanalysen innerhalb der Phobiker-Gesamtgruppe .....	149
3.1.5.1 Faktorenanalytische Reduktion der Fragebogendaten .....	150
3.1.5.2 Korrelationsanalysen der Stimulusbewertungen und Faktorscores .....	150
3.1.5.3 Korrelationsanalysen der Stimulusbewertungen und physiologischen Daten .....	152
3.1.5.4 Korrelationsanalysen der Faktorscores und physiologischen Daten.....	155
3.1.5.5 Korrelationsanalysen der physiologischen Daten untereinander .....	160
3.2 Vergleich zwischen Phobiker- und Kontrollgruppe .....	163
3.2.1 Stichprobenbeschreibung.....	164
3.2.2 Stimulusbewertungen.....	168
3.2.3 Herzratenreaktionen .....	172
3.2.3.1 Tonische Herzrate.....	172
3.2.3.2 Phasische Herzrate.....	173
3.2.4 Affektmodulierte Schreckreaktion.....	177
<b>4. Diskussion .....</b>	<b>181</b>
4.1. Stichprobenvoraussetzungen.....	182
4.2 Schreckreflexmodulation .....	185
4.3 Herzratenbefunde .....	202
4.4 Stimulusbewertungen.....	212
4.5 Zusammenfassung / Konklusion.....	219
<b>Literatur.....</b>	<b>222</b>

---

**Anhang (Tabellen ab Nr. 48; Abbildungen ab Nr. 50)..... 249**

## Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1: Drei-Ebenen-Modell der Furcht und typische, von Zahnbehandlungsphobikern häufig berichtete Erlebenskorrelate .....</i>	25
<i>Abbildung 2: Schematische Darstellung der Reflexbahn des akustischen Schreckreflexes .....</i>	35
<i>Abbildung 3: Schematische Darstellung der affektmodulierten akustischen Schreckreflexbahn .....</i>	61
<i>Abbildung 4: Schematische Darstellung der durch anwachsende emotionale Erregung ausgelösten Defensivreaktionskaskade nach Lang et al. (1997a).....</i>	68
<i>Abbildung 5: Skizze des Laboraufbaus.....</i>	88
<i>Abbildung 6: Schematische Darstellung der Sternum-Ableitung .....</i>	89
<i>Abbildung 7: Eingesetzte phobierelevante Bildstimuli.....</i>	91
<i>Abbildung 8: Eingesetzte neutrale Bildstimuli .....</i>	92
<i>Abbildung 9: Aufbau des Bildblocks (der im Falle der Bilder Prä-Gruppe vor dem Geräuschblock dargeboten wurde).....</i>	95
<i>Abbildung 10: Aufbau des Geräuschblocks (der im Falle der Geräusche Prä-Gruppe vor dem Bildblock dargeboten wurde) .....</i>	96
<i>Abbildung 11: Beispiel für die zur Geräuschbewertung verwendeten Bilder .....</i>	97
<i>Abbildung 12: Beispiel für die zur Bildbewertung verwendeten Bilder.....</i>	98
<i>Abbildung 13: Ablaufschema der Gesamtuntersuchung in der Phobikergruppe.....</i>	113
<i>Abbildung 14: Erfassungsschema der evozierten Herzratenreaktion.....</i>	115
<i>Abbildung 15: Erfassungsschema der Schreckreaktion .....</i>	116
<i>Abbildung 16: Balkendiagramme der mittleren Furcht- und Valenzeinschätzungen des Stimulusmaterials in der Phobiker-Gesamtgruppe.....</i>	123
<i>Abbildung 17: Liniendiagramm zum Modalität x Relevanz Interaktionseffekt beim Furchtrating des Stimulusmaterials in der Phobiker-Gesamtgruppe.....</i>	125

---

<b>Abbildung 18: Liniendiagramm des Modalität x Relevanz Interaktionseffekts beim Valenzrating des Stimulusmaterials in der Phobiker-Gesamtgruppe.....</b>	<b>126</b>
<b>Abbildung 19: Balkendiagramm der mittleren tonischen Herzraten vor Versuchsbeginn (beide Phobiker-Subgruppen).....</b>	<b>127</b>
<b>Abbildung 20: Balkendiagramm der mittleren HR-Baselines (eine Sekunde vor Stimulus-Onset) in Block 1 und Block 2 in der Phobiker-Gesamtgruppe .....</b>	<b>128</b>
<b>Abbildung 21: Verlaufsdiagramme der mittleren evozierte Herzratenreaktionen während der Stimulusexposition (beide Phobiker-Subgruppen).....</b>	<b>129</b>
<b>Abbildung 22: links: Liniendiagramm des Relevanz x Verlauf Interaktionseffekts der Herzratenreaktion in der Phobiker-Gesamtgruppe; rechts: Liniendiagramm des Block x Sekunde Interaktionseffekts der Herzratenreaktion (Sekunde 1 – 6 nach Stimulus-Onset) in der Phobiker-Gesamtgruppe .....</b>	<b>131</b>
<b>Abbildung 23: Liniendiagramm der Herzratenreaktions-Peak-Verläufe (zur 5. Sekunde) über die acht Präsentationsdurchgänge jeder Stimulusklasse (beide Phobiker-Subgruppen) .....</b>	<b>132</b>
<b>Abbildung 24: Balkendiagramm der mittleren maximalen Herzratenreaktion (zur 5. Sek.) auf die unterschiedlichen Stimulustypen bei den Phobikern .....</b>	<b>133</b>
<b>Abbildung 25: Balkendiagramme des Gruppenhaupt- (links) und Relevanzeffektes (rechts) sowie Liniendiagramm des Durchgangshaupteffektes (unten) der Schreckreaktionsamplitudenhöhen bei den Phobikern .....</b>	<b>138</b>
<b>Abbildung 26: Liniendiagramme der Schreckreaktionsverläufe über die Durchgänge, getrennt für die Darbietungsmodalitäten in der BG-Gruppe (links) und der GB-Gruppe (rechts) .....</b>	<b>139</b>
<b>Abbildung 27: Liniendiagramme der Schreckreaktionsverläufe über die Durchgänge bei den Phobikern, getrennt für Darbietungsmodalitäten und affektive Valenzen in der BG-Gruppe (links) und der GB-Gruppe (rechts) .....</b>	<b>141</b>
<b>Abbildung 28: Liniendiagramme der Schreckreaktionsverläufe auf alle Bild- und Geräuscharbietungen in der BG-Gruppe (links) und der GB-Gruppe (rechts).....</b>	<b>142</b>
<b>Abbildung 29: Liniendiagramm des Gruppe x Block Interaktionseffektes der mittleren Schreckreaktionsamplitudenhöhen bei den Phobikern .....</b>	<b>143</b>

- Abbildung 30: Balkendiagramme der mittleren In-logarithmierten Reaktionen auf die vier Stimulustypen in der BG-Gruppe (links) und der GB-Gruppe (rechts) der Phobiker** ..... 145
- Abbildung 31: Liniendiagramm des Furcht-Potenzierungseffekt-Verlaufs der Schreckreaktion bei der Bildbetrachtung über die vier Präsentations-Durchgänge in der Phobiker-Gesamtgruppe**..... 147
- Abbildung 32: Streudiagramme signifikanter bzw. hochsignifikanter Zusammenhänge zwischen Zahnbehandlungsangst (Faktorscores) und Stimulusbewertungen**..... 152
- Abbildung 33: Streudiagramme hochsignifikanter Zusammenhänge zwischen Angsteinschätzung (links), Valenzeinschätzung (rechts) und der maximalen evozierten Herzratenreaktion (zur 5. Sek) im ersten Block**..... 153
- Abbildung 34: Streudiagramme signifikanter Zusammenhänge zwischen subjektiven Ratingmaßen des Bildmaterials und der Schreckreaktionsamplitudenhöhe auf Stimuli des ersten Blocks**..... 154
- Abbildung 35: Streudiagramm des signifikanten Zusammenhangs zwischen der Valenzeinschätzung des Geräuschmaterials und der Schreckreaktionsamplitudenhöhe auf phobierelevante Stimuli des ersten Blocks** 155
- Abbildung 36: Streudiagramm des hochsignifikanten Zusammenhangs zwischen Zahnbehandlungsangst (Faktorscore) und maximaler Herzratenreaktion (zur 5. Sek.) auf phobierelevante Stimuli des ersten Blocks** ..... 156
- Abbildung 37: Streudiagramm des hochsignifikanten Zusammenhangs zwischen State-Angst und maximaler Herzratenreaktion (zur 5.Sek) auf phobierelevante Stimuli des ersten Blocks**..... 157
- Abbildung 38: Streudiagramme der Zusammenhänge zwischen zahnbehandlungsphobiespezifischen Fragebogenmaßen und der maximalen Herzratenreaktion (5. Sek) auf phobierelevante Stimuli des ersten Blocks**..... 157
- Abbildung 39: Streudiagramme der auf einen Ausreißer zurückgehenden signifikanten Korrelationen zwischen negativer psychischer Befindlichkeit (Faktor 1) und der Schreckreaktion auf phobierelevante Bilder (links) sowie auf neutrale Bilder in Block 1**..... 159
- Abbildung 40: Streudiagramme des Zusammenhangs zwischen der Schreckreaktionsamplitudenhöhe auf neutrales und phobierelevantes Stimulusmaterial des ersten Blocks (oben) sowie des Furchtpotenzierungseffektes**

---

<i>und der Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante und neutrale Bildstimuli des ersten Blocks (unten).....</i>	<i>161</i>
<i>Abbildung 41: Streudiagramm des Zusammenhangs zwischen dem Potenzierungseffekt der Schreckreaktion und der mittleren maximalen Herzratenreaktion (5. Sek.) auf phobierelevanten Material des ersten Blocks .....</i>	<i>162</i>
<i>Abbildung 42: Balkendiagramme der Furcht- und Valenzratings in Phobiker- und Kontrollgruppe .....</i>	<i>169</i>
<i>Abbildung 43: Balkendiagramm zu den tonischen Herzratenhöhen in der Phobiker- und Kontrollgruppe (jeweils beide Subgruppen) vor Versuchsbeginn .....</i>	<i>172</i>
<i>Abbildung 44: Liniendiagramme der baselinekorrigierten evozierten mittleren Herzratenreaktionsverläufe.....</i>	<i>174</i>
<i>Abbildung 45: Balkendiagramm zu den signifikanten Haupteffekten der affektiven Valenz (links), und der Gruppe (rechts) bei den maximal evozierten Herzratenreaktionen (zur 5. Sek.).....</i>	<i>175</i>
<i>Abbildung 46: Balkendiagramm der maximal evozierten Herzratenreaktion (zur 5. Sek) auf Bilder (links) und Geräusche (rechts) des ersten Blocks .....</i>	<i>176</i>
<i>Abbildung 47: Balkendiagramm der mittleren Schreckreaktionsamplitudenhöhen von Phobikern und Kontrollprobanden auf Stimuli des ersten Blocks.....</i>	<i>178</i>
<i>Abbildung 48: Balkendiagramm der mittleren Reaktion auf phobierelevanten und neutrales Stimulusmaterial in der Kontroll- und Phobikergruppe.....</i>	<i>179</i>
<i>Abbildung 49: Liniendiagramm der Schreckreaktionsverläufe über die Bild- (KG-B) und Geräuscharbietungen (KG-G) des ersten Präsentationsblocks.....</i>	<i>180</i>
<i>Abbildung 50: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf phobierelevante Bilder (1-4) in der Phobikergruppe. Oben: Für die Rohwerte (in <math>\mu</math>V). Unten: Für die In-transformierten Werte.....</i>	<i>251</i>
<i>Abbildung 51: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf neutrale Bilder (1-4) in der Phobikergruppe. Oben: Für die Rohwerte (in <math>\mu</math>V). Unten: Für die In-transformierten Werte.....</i>	<i>252</i>
<i>Abbildung 52: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf neutrale Geräusche (1-4) in der Phobikergesamtgruppe. Oben: Für die Rohwerte (in <math>\mu</math>V). Unten: Für die In-transformierten Werte.....</i>	<i>252</i>

- Abbildung 53: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf phobierelevante Geräusche (1-4) in der Phobikergruppe. Oben: Für die Rohwerte (in  $\mu\text{V}$ ). Unten: Für die In-transformierten Werte..... 253**
- Abbildung 54: Balkendiagramm der adjustierten mittleren Schreckreaktionsamplitudenhöhen in beiden Phobiker-Subgruppen (Kovariaten STAI-Trait und BDI-Punktwerte)..... 259**
- Abbildung 55: Balkendiagramm der gemittelten Herzraten-Baselines (je beide Subgruppen) im ersten Präsentationsblock ..... 276**
- Abbildung 56: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf phobierelevante Geräusche (1-4). Oben: Für die Rohwerte (in  $\mu\text{V}$ ). Unten: Für die In-transformierten Werte in der Kontrollgruppe ..... 277**
- Abbildung 57: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf neutrale Geräusche (1-4). Oben: Für die Rohwerte (in  $\mu\text{V}$ ). Unten: Für die In-transformierten Werte in der Kontrollgruppe ..... 277**
- Abbildung 58: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf phobierelevante Bilder (1-4). Oben: Für die Rohwerte (in  $\mu\text{V}$ ). Unten: Für die In-transformierten Werte in der Kontrollgruppe ..... 278**
- Abbildung 59: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf neutrale Bilder (1-4). Oben: Für die Rohwerte (in  $\mu\text{V}$ ). Unten: Für die In-transformierten Werte in der Kontrollgruppe ..... 278**
- Abbildung 60: Histogramm der Gipfelzeiten der EMG-Reaktion auf alle Schreckreize (16 pro Proband) in der Gesamtgruppe (Phobiker und Kontrollprobanden)..... 279**
- Abbildung 61: Histogramme der Gipfelzeiten der EMG-Reaktionen auf alle Schreckreize, getrennt nach affektiver Valenz (neutral vs. phobierelevant), Modalität (Bilder vs. Geräusche) und Gruppe (Phobiker vs. Kontrollprobanden) ..... 279**

## Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1: Diagnostische Kriterien Spezifischer Phobien nach DSM-IV</i> .....	22
<i>Tabelle 2: Akquisition der Zahnbehandlungsphobie bei N = 272 Probanden</i> .....	28
<i>Tabelle 3: Studien, in denen die Betrachtung von Bildern negativer emotionaler Valenz von einer Dezeleration der HR begleitet wurde (Betrachtungsdauer mindestens 800 ms)</i> .....	51
<i>Tabelle 4: Studien, in denen die Betrachtung von Bildern negativer emotionaler Valenz von einer Akzeleration der HR begleitet wurde (Betrachtungsdauer mindestens 800 ms)</i> .....	52
<i>Tabelle 5: Skizze des Versuchsdesigns</i> .....	86
<i>Tabelle 6: Abhängige und unabhängige Variablen im Versuchsdesign</i> .....	87
<i>Tabelle 7: Beispielitem der DAS (Item 1)</i> .....	100
<i>Tabelle 8: Beispielitems des HAF (Item 2 und Item 8)</i> .....	101
<i>Tabelle 9: Beispielitems des DCQ (Items 3, 9, 20 und 28)</i> .....	103
<i>Tabelle 10: Beispielitems des IDCI-R (Items 3 und 5)</i> .....	104
<i>Tabelle 11: Beispielitem des BDI (Item H)</i> .....	106
<i>Tabelle 12: Beispielitems der State-Skala des STAI (Items 9 und 19)</i> .....	108
<i>Tabelle 13: Beispielitems der Trait-Skala des STAI (Items 34 und 38)</i> .....	108
<i>Tabelle 14: Beispielitems des MQ (Item 10 und Item 13)</i> .....	109
<i>Tabelle 15: Beispielitems aus den drei ASF-Subskalen und dem ASF-Gesamtwert</i> .....	111
<i>Tabelle 16: Beschreibung des soziodemographischen, psychischen und zahnmedizinischen Status in der Phobiker-Gesamtgruppe, getrennt für die beiden Phobiker-Subgruppen Bilder Prä (BG) und Geräusche Prä (GB)</i> .....	120
<i>Tabelle 17: Phobiediagnostische Maße bei den Phobikern, getrennt für die beiden Phobiker-Subgruppen Bilder Prä (BG) und Geräusche Prä (GB)</i> .....	122

---

<b>Tabelle 18: Höhe der Stimulusbewertungen bei den Phobikern, getrennt für die beiden Phobiker-Subgruppen Bilder Prä (BG) und Geräusche Prä (GB).....</b>	<b>123</b>
<b>Tabelle 19: Ergebnisse der Varianzanalyse zur Furchtbewertung des Stimulusmaterials durch die Phobiker .....</b>	<b>124</b>
<b>Tabelle 20: Ergebnisse der Varianzanalyse zur Valenzbewertung des Stimulusmaterials durch die Phobiker .....</b>	<b>125</b>
<b>Tabelle 21: Ergebnisse der Varianzanalyse zu den Herzratenbaselines eine Sekunde vor Stimulus-Onset bei den Phobikern.....</b>	<b>128</b>
<b>Tabelle 22: Ergebnisse der Varianzanalyse zu den mittleren evozierten Herzratenreaktionen während der Stimulusexposition bei den Phobikern .....</b>	<b>130</b>
<b>Tabelle 23: Ergebnisse der Varianzanalyse zu den Herzraten-Peak-Verläufen (zur 5. Sekunde) bei den Phobikern.....</b>	<b>132</b>
<b>Tabelle 24: Ergebnisse der paarweisen Vergleiche der maximalen HR-Reaktion (zur 5. Sek.) auf das Stimulusmaterial zwischen den beiden Phobiker-Subgruppen Bilder Prä (BG) und Geräusche Prä (GB).....</b>	<b>134</b>
<b>Tabelle 25: Ergebnisse der paarweisen Vergleiche der maximalen HR-Reaktion (zur 5. Sek) auf das Stimulusmaterial innerhalb der beiden Phobiker-Subgruppen BG und GB.....</b>	<b>134</b>
<b>Tabelle 26: Mittelwerte und Standardabweichungen der Schreckreaktionsamplitudenrohwerte (<math>M</math> (<math>\mu V</math>)) und natürlich logarithmierten Werte (<math>M</math> (<math>\ln \mu V</math>)) in beiden Phobiker-Subgruppen.....</b>	<b>136</b>
<b>Tabelle 27: Ergebnisse der Varianzanalysen zu den <math>\ln</math>-logarithmierten mittleren Schreckreaktionsamplitudenhöhen bei den Phobikern .....</b>	<b>137</b>
<b>Tabelle 28: Ergebnisse der Paarvergleiche der Schreckreaktionsamplitudenhöhen zwischen den beiden Phobiker-Subgruppen Bilder Prä (BG) und Geräusche Prä (GB).....</b>	<b>146</b>
<b>Tabelle 29: Ergebnisse der varimaxrotierten Faktorenanalyse über die verwendeten Fragebogenmaße in der Phobiker-Gesamtgruppe.....</b>	<b>150</b>
<b>Tabelle 30: Korrelationsmatrix der Stimulusbewertungen und ermittelten Faktorscores bei den Phobikern.....</b>	<b>151</b>
<b>Tabelle 31: Korrelationsmatrix der ermittelten Faktorscores und maximalen evozierten Herzratenreaktionen (zur 5. Sek.) .....</b>	<b>156</b>

---

<b>Tabelle 32: Korrelationsmatrix der Schreckreaktionsdaten (aus Block 1) und den ermittelten Faktorscores.....</b>	<b>158</b>
<b>Tabelle 33: Korrelationsmatrix der modalitätsspezifischen Schreckreaktionsdaten (aus Block eins und zwei) und Faktorscores .....</b>	<b>159</b>
<b>Tabelle 34: Korrelationsmatrix der Herzratenmaße untereinander.....</b>	<b>160</b>
<b>Tabelle 35: Korrelationsmatrix der Herzraten- und Schreckreaktionsmaße.....</b>	<b>162</b>
<b>Tabelle 36: Beschreibung des soziodemographischen, psychischen und zahnmedizinischen Status in der Kontroll- und Phobikergruppe (für die Subgruppen KG-B und PHOB-B) .....</b>	<b>164</b>
<b>Tabelle 37: Beschreibung des soziodemographischen, psychischen und zahnmedizinischen Status in der Kontroll- und Phobikergruppe (für die Subgruppen KG-G und PHOB-G).....</b>	<b>165</b>
<b>Tabelle 38: Beschreibung der Phobiker-Subgruppen (PHOB-B und PHOB-G) bezüglich Zahnstatus und Vermeidensdauer .....</b>	<b>166</b>
<b>Tabelle 39: Ergebnisse der Varianzanalysen und Post Hoc Tests der vier Subgruppenvergleiche.....</b>	<b>167</b>
<b>Tabelle 40: Mittelwerte, Standardabweichungen und Ranges der Stimulusbewertungen in Phobiker – und Kontrollgruppe.....</b>	<b>168</b>
<b>Tabelle 41: Ergebnisse der Varianzanalyse zur subjektiven Furchteinschätzung.....</b>	<b>169</b>
<b>Tabelle 42: Ergebnisse der Varianzanalyse zur subjektiven Valenzeinschätzung .....</b>	<b>170</b>
<b>Tabelle 43: Ergebnisse der Varianzanalyse zur tonischen Herzrate vor Versuchsbeginn .....</b>	<b>172</b>
<b>Tabelle 44: Mittelwerte, Standardabweichungen und Ranges der evozierten HR-Reaktionsverläufe (1.-6. Sek.) in den Phobiker- und Kontroll-Subgruppen (PHOB-B; PHOB-G; KG-B; KG-G) .....</b>	<b>173</b>
<b>Tabelle 45: Ergebnisse der Varianzanalyse zur maximalen Herzratenreaktion (5. Sek.).....</b>	<b>174</b>
<b>Tabelle 46: Mittelwerte und Standardabweichungen der Schreckreaktionsamplitudenroh- und In-tranformierten Werte im ersten Präsentationsblock .....</b>	<b>177</b>
<b>Tabelle 47: Ergebnisse der Varianzanalyse der mittleren Schreckreaktionsamplitudenhöhen im Kontrollgruppenvergleich .....</b>	<b>178</b>

---

<b>Tabelle 48: Ablaufschema der Geräuschbewertung.....</b>	<b>249</b>
<b>Tabelle 49: Ablaufschema der Bildbewertung.....</b>	<b>250</b>
<b>Tabelle 50: Psychische Komorbiditäten in der Phobikergruppe (außer Zahnbehandlungsphobie) .....</b>	<b>250</b>
<b>Tabelle 51: Übersicht zum Ausschluss führender Medikamente in der Phobikergruppe.....</b>	<b>251</b>
<b>Tabelle 52: Mittelwerte, Standardabweichungen und Ranges (in bpm) der Herzratenbaselines in der Phobikergruppe (beide Subgruppen).....</b>	<b>251</b>
<b>Tabelle 53: Mittelwerte, Standardabweichungen und Ranges der evozierten HR-Reaktion auf alle Stimuli (Sek. 1-6) in der Phobikergruppe.....</b>	<b>254</b>
<b>Tabelle 54: Kovarianzanalyse zu den In-logarithmierten mittleren Schreckreaktionsamplitudenhöhen (Kovariaten: STAI-Trait- und BDI-Punktwerte) in der Phobikergruppe .....</b>	<b>258</b>
<b>Tabelle 55: Korrelationsmatrix der zahnbehandlungsphobietypischen Fragebogen- und Schreckreaktionsmaße in der Phobiker-Gesamtgruppe im Block 1 .....</b>	<b>260</b>
<b>Tabelle 56: Korrelationsmatrix der zahnbehandlungsphobiespezifischen Fragebogenmaße und Herzratendaten im Block 1 in der Phobiker-Gesamtgruppe.....</b>	<b>261</b>
<b>Tabelle 57: Korrelationsmatrix des Alters, des Zahnstatus, der subjektiven Ratingmaße und der Herzratendaten des ersten Blocks in der Phobiker-Gesamtgruppe.....</b>	<b>262</b>
<b>Tabelle 58: Korrelationsmatrix zwischen Alter, Zahnstatus, subjektiven Ratings und Schreckreaktionsamplituden in der Phobiker-Gesamtgruppe im Block 1 .....</b>	<b>263</b>
<b>Tabelle 59: Korrelationsmatrix der physiologischen Variablen untereinander in der BG-Gruppe .....</b>	<b>264</b>
<b>Tabelle 60: Korrelationsmatrix der physiologischen Variablen untereinander in der GB-Gruppe .....</b>	<b>265</b>
<b>Tabelle 61: Korrelationsmatrix der Fragebogen- und Schreckreaktionsmaße in der BG-Gruppe .....</b>	<b>266</b>
<b>Tabelle 62: Korrelationsmatrix der Fragebogen- und Schreckreaktionsmaße in der GB-Gruppe .....</b>	<b>267</b>

---

<b>Tabelle 63: Korrelationsmatrix der Fragebogenmaße, maximalen evozierten Herzratenreaktionen (5. Sekunde) und tonischen Herzrate in der BG-Gruppe .....</b>	<b>268</b>
<b>Tabelle 64: Korrelationsmatrix der Fragebogenmaße, maximalen evozierten Herzratenreaktionen (5. Sekunde) und tonischen Herzrate in der GB-Gruppe .....</b>	<b>269</b>
<b>Tabelle 65: Korrelationsmatrix der Stimulusbewertungen und Schreckreaktionsamplitudenhöhen in der BG-Gruppe .....</b>	<b>270</b>
<b>Tabelle 66: Korrelationsmatrix der Stimulusbewertungen und Schreckreaktionsamplitudenhöhen in der GB-Gruppe .....</b>	<b>271</b>
<b>Tabelle 67: Korrelationsmatrix der Stimulusbewertungen und maximalen evozierten Herzratenreaktion (5. Sekunde) in der BG-Gruppe .....</b>	<b>272</b>
<b>Tabelle 68: Korrelationsmatrix der Stimulusbewertungen und maximalen evozierten Herzratenreaktion (5. Sekunde) in der GB-Gruppe .....</b>	<b>273</b>
<b>Tabelle 69: Korrelationsmatrix der Schreckreaktionsamplitudenhöhen, des Alters, des Zahnstatus, der Vermeidensdauer und der Anzahl psychischer Komorbiditäten in der BG-Gruppe .....</b>	<b>274</b>
<b>Tabelle 70: Korrelationsmatrix der Schreckreaktionsamplitudenhöhen, des Alters, des Zahnstatus, der Vermeidensdauer und der Anzahl psychischer Komorbiditäten in der GB-Gruppe .....</b>	<b>275</b>
<b>Tabelle 71: Ergebnisse der Varianzanalyse zu den gemittelten Herzraten-Baselines im ersten Präsentationsblock .....</b>	<b>276</b>
<b>Tabelle 72: Ergebnisse der Kovarianzanalyse der mittleren Schreckreaktionsamplitudenhöhen im Kontrollgruppenvergleich (Kovariate: BDI-Werte) .....</b>	<b>276</b>

## Abkürzungsverzeichnis

ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung
ANOVA	Analysis of Variance
ASF	Aachener Selbstwirksamkeitsfragebogen
BDI	Beck Depressions Inventar
BG-(Bedingung)	Bilder vor Geräusche-(Bedingung)
BNST	Bed Nucleus der Stria Terminalis
CS	Conditioned Stimulus
CR	Conditioned Reaction
DAS	Dental Anxiety Scale
DCQ	Dental Cognition Questionnaire
df(effect) / df(e) syn. df(error)	Freiheitsgrade (Effekt) / Freiheitsgrade (Fehler) / Freiheitsgrade (Fehler)
DIPS	Diagnostisches Interview Psychischer Störungen
DMFT-(Index)	Decayed, Missing and filled Teeth-(Index)
DR	Defensivreaktion
DSM-IV / DSM III-R	Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen (4. Auflage) / (3. Auflage Textrevision)
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyogramm
GAS	Generalisierte Angststörung
GB-(Bedingung)	Geräusche vor Bildern – (Bedingung)
IAPS	International Affective Picture System
ICD 10	International Classification of Diseases (10. Auflage)
IDCI-R	Iowa Dental Control Index (revised Version)
ISI	Inter-Stimulus-Intervall
HAF	Hierarchischer Angstfragebogen
HR	Herzrate
KG - B	Kontrollgruppenteilnehmer die Bilder sahen
KG - G	Kontrollgruppe die Geräusche hörten
LL	Lemniscus Lateralis
ln	Natürlicher Logarithmus
M	Mittelwert
Mini-DIPS	Diagnostisches Interview Psychischer Störungen (Kurzform)

---

MQ	Mutilation Questionnaire
N	Anzahl
$\eta^2$	Eta <sup>2</sup>
NCS	Need for Cognition Scale
NMDA	N-Methyl-D-Aspartat
NRPC	Nucleus Reticularis Pontis Caudalis
OCD	Obsessive Compulsive Disorder
OR	Orientierungsreaktion
p	Signifikanzwert
PHOB - B	Zur Kontrollgruppe parallelisierte Phobikergruppe, die Bilder sah
PHOB - G	Zur Kontrollgruppe parallelisierte Phobikergruppe, die Geräusche hörte
PPI	Präpuls Inhibition
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
r	Korrelationskoeffizient
R <sup>2</sup>	Determinationskoeffizient
RR-Intervall	Abstand zwischen zwei R-Zacken im Elektrokardiogramm
SAM	Self Assessment Manikin
SD	Standardabweichung
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
SR	Schreckreaktion
STAI	State-Trait Angst Inventar
TDR	Transient Detective Reaction
UCS	Unconditioned Stimulus
VCN	Ventraler cochleärer Nucleus

## Einleitung

Jeder, der einmal eine schmerzhaft oder komplizierte Zahnbehandlung über sich ergehen lassen musste, kennt das mulmige Gefühl, die schwitzigen Hände und die furchtsamen Gedanken an Bohrer, Kratzer oder andere „Folterinstrumente“, die sich vor dem darauf folgenden Gang zum Zahnarzt einschleichen. Während es bei den meisten Menschen allerdings bei diesen milden kognitiven und physiologischen Furchtsymptomen bleibt und sie die Behandlungsprozedur mehr oder weniger leidlich über sich ergehen lassen können, überkommt andere im Kontext der Zahnbehandlung eine solch heftige Furchtreaktion, dass sie anfangen, diese Situation konsequent zu vermeiden. Wird für solche Menschen der Gang zur zahnärztlichen Behandlung dann z. B. aufgrund starker ästhetischer Defizite oder häufiger Zahnschmerzepisoden doch einmal unumgänglich, entsteht ein hoch stressvolles Ereignis sowohl für den Patienten als auch den Behandelnden. Zahnärzte gaben in Umfragen (z. B. Kahn, Cooper & Mallanger, 1995) an, in der Behandlung hoch ängstlicher und vermeidender Patienten den Hauptbelastungs- bzw. Störfaktor in ihrer Praxisroutine zu sehen. Dies ist nicht zuletzt der erhöhten Schreckhaftigkeit dieser Patienten geschuldet, die hoch angespannt bei jeder kleinsten taktilen Reizung oder oftmals schon beim bloßen Anblick der Instrumente zusammenzucken.

Sowohl aus tierexperimentellen Studien als auch Forschungen im Humanbereich ist inzwischen bekannt, dass Individuen im Kontext von Furchtsituationen tatsächlich eine erhöhte Schreckreaktion aufweisen. Es ist wahrscheinlich, dass die Potenzierung des zur Defensivreaktionskaskade gehörigen Schreckreflexes zum Schutz der körperlichen Unversehrtheit in Bedrohungssituation ein Überlebensvorteil bietet.

Aus Studien im Humanbereich weiß man außerdem, dass nicht nur Furchtzustände eine reflexmodulatorische Wirkung haben, sondern dass sich auch unterschiedliche Stimmungszustände, die sich experimentell durch die Exposition mit sog. affektvalenten Reizen variieren lassen (z. B. indem man den Probanden angenehme und unangenehme Bilder zeigt) auf die Intensität der Schreckreaktion auswirken. Während eine positive Stimmung (z. B. Freude) einen hemmenden Effekt ausübt, kommt es bei einer negativen Stimmungslage (z. B. Trauer) zu einer Augmentation der Schreckreaktion.

Im Zusammenhang mit der Zahnbehandlung bringt eine erhöhte Schreckhaftigkeit jedoch keinerlei Vorteil, sondern erhöht wahrscheinlich nur noch das Verletzungsrisiko für die Patienten. Stillhalten wäre in diesem Fall wohl das die Gesundheit schonendere Verhalten. Tatsächlich gibt es Hinweise darauf (Sartory, Heinen, Wannemüller, Lohrmann, & Jöhren,

2009), dass nicht-zahnbehandlungsphobische Patienten eine, in diesem Fall sogar funktionale Hemmung der Schreckreaktion zeigen könnten, während sie zahnbehandlungsspezifischen akustischen Reizen (z. B. Bohrer- und Kratzergeräuschen) exponiert werden. Dieses Ergebnis überrascht, da sie diese Reize zuvor als unangenehm eingestuft hatten und den relativ konsistenten Ergebnissen einer affektkongruenten Reflexmodulation zufolge, wäre bei dieser Probandengruppe eine Potenzierung ihrer Schreckreaktion zu erwarten gewesen. Auch bei phobischen Probanden setzte, wenn auch verspätet, ein Rückgang der Reaktion ein, obwohl sich in anderen Untersuchungen die furchtpotenzierte Schreckreaktion gegenüber habituativen Prozessen als resistent erwies. Die Autoren interpretierten diesen Befund in die Richtung, dass dafür evtl. eine erlernte Stillhalterreaktion verantwortlich sein könnte.

Aus Forschungen zu Aufmerksamkeits- und Informationsverarbeitungsprozessen ist jedoch bekannt, dass physikalische Eigenschaften der verwendeten Schreck- und Hintergrundreize (z. B. deren Länge oder Darbietungsmodalität) sowie attentive Prozesse ebenfalls vielfältige reflexmodulatorische Auswirkungen haben, so dass es für den geschilderten Befund auch mögliche Alternativerklärungen gibt.

Diese Arbeit verfolgt zwei Ziele: Einerseits soll am Beispiel der Zahnbehandlungsphobie erforscht werden, ob tatsächlich Konditionierungsprozesse das furcht- bzw. affektmodulierte Reflexgeschehen, also die zeitlich früheste Komponente einer Reizantwort, beeinflussen können und somit in den auf der physiologischen Ebene relativ gut erforschten Prozess der Furchtpotenzierung der Schreckreaktion eingreifen. Andererseits sollen pathophysiologische Merkmale der Zahnbehandlungsphobie untersucht werden.

## **1. Theoretischer Hintergrund**

### **1.1 Beschreibung der Zahnbehandlungsphobie**

Im Abschnitt 1.1 soll die Zahnbehandlungsphobie zunächst in ihrer Phänomenologie sowie definitorisch anhand ihrer Diagnosekriterien beschrieben werden. Außerdem liefert der Abschnitt eine Zusammenschau epidemiologischer Daten und typischer Erwerbswege dieser Störung (vgl. Sartory & Wannemüller, 2010).

#### **1.1.1 Diagnostische Kriterien Spezifischer Phobien**

Anders als bei anderen Syndromen, unterscheiden sich die Kriterien für Spezifische Phobie in den beiden gängigen Diagnosesystemen ICD 10 (Dilling, Mombour & Schmidt, 1991) und DSM-IV (Saß, Wittchen, Zaudig & Houben, 2003) praktisch nicht voneinander. Da die Erforschung phobischer Furcht im Vergleich zu anderen psychischen Erkrankungen bereits eine lange Tradition aufweist, können die Diagnosekriterien dieser Störung als dauerhaft angesehen werden. Darin wird das Vorhandensein einer Furchtreaktion gefordert, die bei fast jeder Konfrontation mit dem phobischen Objekt oder der phobischen Situation auftritt. Ein die Pathologie dieser Reaktion kennzeichnendes Merkmal besteht in ihrer Irrationalität, d.h. die Betroffenen erkennen in der Regel, dass ihre Furcht übertrieben oder gar gänzlich unbegründet ist.

Die phänomenologischen Kennzeichen dieser Furchtreaktion auf der kognitiven und physiologischen Ebene werden in den Diagnosekriterien jedoch nicht explizit erörtert, was der Tatsache geschuldet ist, dass sie sich bei verschiedenen spezifischen Phobien auch unterschiedlich zeigen (siehe die nachfolgenden Kapitel). Eine Gemeinsamkeit aller phobischen Störungen besteht jedoch in der Vermeidung des phobischen Objekts oder der phobischen Situation. Die Vermeidung ist auch oft die Ursache für die Einschränkungen und Probleme, die sich aus der phobischen Erkrankung ergeben. Darüber hinaus enthalten die Diagnosekriterien noch Zeit- und Ausschlusskriterien zur Abgrenzung der Phobie von anderen Angststörungen und subklinischen Furchtreaktionen (siehe Tabelle 1, umseitig).

**Tabelle 1: Diagnostische Kriterien Spezifischer Phobien nach DSM-IV**

- A. Ausgeprägte und anhaltende Angst, die übertrieben oder unbegründet ist und die durch das Vorhandensein oder die Erwartung eines spezifischen Objekts oder einer spezifischen Situation ausgelöst wird.
- B. Die Konfrontation mit dem phobischen Reiz ruft fast immer eine unmittelbare Angstreaktion hervor, die das Erscheinungsbild einer situationsgebundenen oder einer situationsbegünstigten Panikattacke annehmen kann. Beachte: Bei Kindern kann sich die Angst in Form von Weinen, Wutanfällen, Erstarren oder Anklammern ausdrücken.
- C. Die Person erkennt, dass die Angst übertrieben oder unbegründet ist. Beachte: Bei Kindern darf dieses Merkmal fehlen.
- D. Die phobischen Situationen werden gemieden bzw. nur unter starker Angst oder starkem Unbehagen ertragen.
- E. Das Vermeidungsverhalten, die ängstliche Erwartungshaltung oder das Unbehagen in den gefürchteten Situationen schränkt deutlich die normale Lebensführung der Person, ihre berufliche (oder schulische) Leistung oder sozialen Aktivitäten oder Beziehungen ein, oder die Phobie verursacht erhebliches Leiden für die Person.
- F. Bei Personen unter 18 Jahren hält die Phobie über mindestens sechs Monate an.
- G. Die Angst, Panikattacken oder das phobische Vermeidungsverhalten, die mit dem spezifischen Objekt oder der spezifischen Situation assoziiert sind, werden nicht besser durch eine andere psychische Störung erklärt, wie z. B. Zwangsstörung, Posttraumatische Belastungsstörung oder Störung mit Trennungsangst, Soziale Phobie, Panikstörung mit Agoraphobie oder Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte.

Bestimme den Typus:

- Tier-Typus
- Umwelt-Typus (z. B. Höhen, Stürme, Wasser)
- Blut-Spritzen-Verletzungs-Typus
- Situativer Typus (z. B. Flugzeuge, Fahrstühle, enge geschlossene Räume)
- Anderer Typus (z. B. phobische Vermeidung von Situationen, die zum Ersticken, Erbrechen oder zum Erwerb einer Krankheit führen könnten; bei Kindern: Vermeidung von lauten Geräuschen oder kostümierten Figuren).

### 1.1.2 Phänomenologie der Zahnbehandlungsphobie

Wie für alle phobischen Störungen kennzeichnend, besteht die Zahnbehandlungsphobie aus einer unangemessen starken Furchtreaktion im Zusammenhang mit der zahnärztlichen Behandlungssituation oder Reizen, die mit ihr in Verbindung stehen (z. B. dabei eingesetzte Instrumente wie Bohrer oder Sonden). Die Betroffenen erkennen in der Regel, dass die

Situation der Zahnbehandlung ihre Reaktion nicht rechtfertigt, ihre Furcht also irrational ist oder schätzen ihr Furchtniveau im Vergleich zu Anderen zumindest als überhöht ein.

Die Phänomenologie von phobischen Furchtreaktionen lässt sich trefflich anhand des Drei-Ebenen-Modells (Lang, Nachdruck, 1993a) der Emotionen beschreiben, das Furcht bzw. Emotionen im Allgemeinen als Reaktion auf externe Reize versteht. Diese zeigen sich demnach auf drei Reaktionsebenen, einer physiologischen-, einer verbal-kognitiven und einer Verhaltensebene.

### ***Physiologische Reaktionen***

Im Falle der Zahnbehandlungsphobie scheint die physiologische Komponente phobischer Furcht, resultierend aus der Konfrontation mit der Zahnbehandlung oder mit ihr assoziierter Stimuli, von der auch bei anderen Phobien bestehenden sympathikotonen Aktivierungsreaktion gekennzeichnet zu sein (z. B. Sartory et al., 2009; Schmid-Leuz, Elsesser, Lohrmann, Jöhren & Sartory, 2007). Die Aktivierung geht mit einem Anstieg der Herzrate (HR) und anderen typischen flight-flight vorbereitenden Prozessen wie Blutdruck- und Atemfrequenzanstieg einher. Diese Reaktionen differenzieren die Zahnbehandlungsphobie von Phobien des Blut-Injektions-Verletzungs-Typus. Bei letzteren nimmt nämlich in ca. einem Drittel der Fälle die Reaktion einen biphasischen Verlauf. Das heißt, dass auf die frühen Aktivierungskomponenten ein Absinken von Blutdruck und HR (sog. vasovagale Reaktion) erfolgt, der für die Betroffenen nicht selten in einer Ohnmacht endet (Öst, Sterner & Lindahl, 1984). Für die von der Zahnbehandlungsphobie Betroffenen äußern sich die geschilderten physiologischen Veränderungen zumeist in der Empfindung von Herzrasen, extremer muskulärer Anspannung und vermehrter Transpiration.

### ***Kognitive Erlebensebene***

Verbal-kognitiv bestehen im Falle der Zahnbehandlungsphobie Angstgedanken die sich zumeist einer oder mehrerer der drei folgenden Klassen zuordnen lassen:

### ***Katastrophisierungen***

Häufig zeigt sich die gedankliche Furcht in Form von sog. Katastrophengedanken oder der Überschätzung von Wahrscheinlichkeiten z. B. in Bezug auf die Schmerzerwartung. Die Betroffenen nehmen dabei den negativen Ausgang der Behandlung vorweg und sind kognitiv darauf fokussiert sich vorzustellen, was in der zahnärztlichen Situation alles passieren könnte. Dabei können bildhafte Vorstellungen von Fehlern während der Behandlung dominieren (z. B. die Vorstellung wie der behandelnde Zahnarzt mit dem Bohrer abrutscht) oder die

globale Überzeugung vorherrschen, über keinerlei Einflussmöglichkeiten auf die Geschehnisse während der in jedem Fall sehr schmerzhaften Behandlung zu verfügen und vollkommen hilflos zu sein.

### ***Scham- und Peinlichkeitsgedanken***

Zuweilen bestimmen auch Scham- und Peinlichkeitsgedanken den kognitiven Zustand der Betroffenen. Die Angst vor negativer Bewertung bezieht sich entweder auf die für das Praxisteam sichtbaren physiologischen Furchtmerkmale oder den in vielen Fällen desaströsen Zahnstatus - oftmals Resultat des jahrelang andauernden Vermeidungsverhaltens der Patienten.

### ***Ich-Insuffizienzgedanken***

In einigen Fällen stehen auch Ich-Insuffizienzgedanken im gedanklichen Fokus phobischer Personen. Sie kennzeichnen die Überzeugung, dass ein Scheitern der bevorstehenden Behandlung vor allem auf die eigene Person zurückzuführen ist. Typisch ist dabei z. B. der Gedanke, während einer anstehenden Behandlung so aufgeregt zu sein, dass ein Stillhalten unmöglich ist und daraus Behandlungsfehler durch den Zahnarzt resultieren.

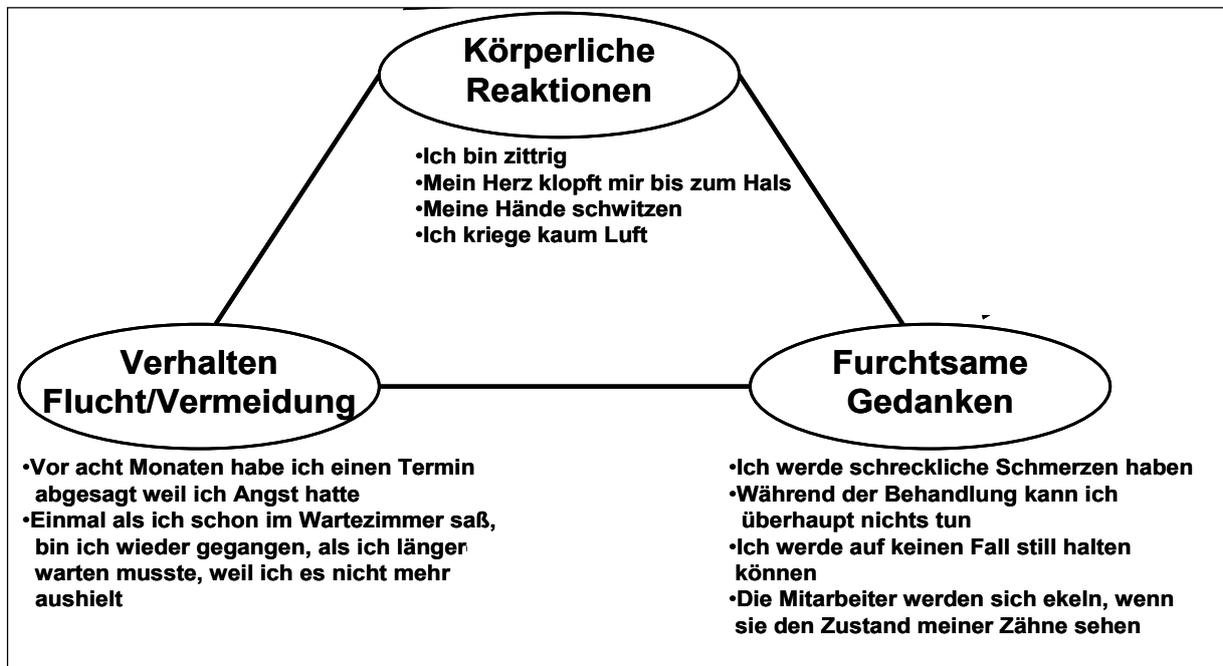
### ***Vermeidung***

Wie generell für phobische Störungen typisch, äußert sich die Zahnbehandlungsphobie außerdem in einem oft über Jahrzehnte persistierenden Vermeidungsverhalten, das aufgrund negativer Verstärkung zur Verfestigung und Aufrechterhaltung der Störung beiträgt und langfristig zu somatischen und komorbiden Folgeproblemen führen kann. Im Sinne des Miller-Mowrer-Modells (Miller 1948; Mowrer, 1947) wird die phobische Angst in vielen Fällen klassisch konditioniert (oftmals z. B. aufgrund schmerzhafter Erfahrungen oder Kontrollverlusterlebnissen während der Zahnbehandlung, siehe Abschnitt 1.1.5) und über operante Verstärkerprozesse, welche die Auftretenswahrscheinlichkeit des Vermeidungsverhaltens steigern, aufrechterhalten. In Studien, in denen die durchschnittliche Vermeidensdauer von Phobikern untersucht wurde (z. B. Sartory, Heinen, Pundt & Jöhren, 2006; Thom & Sartory, 2000; Wannemüller et al., 2011) betrug sie im Mittel sieben Jahre, wobei Vermeidensdauern von bis zu 60 Jahren berichtet wurden.

Neben Symptomen der Vermeidung, die sich außer in dem beschriebenen offenen Vermeidungsverhalten von Zahnbehandlungen oder mit ihr assoziierten Reizen auch in kognitiver Vermeidung zeigen können, kommt es darüber hinaus bei

Zahnbehandlungsphobikern auch zu Fluchtreaktionen bei der z. B. aufgrund von akuten Schmerzen unumgänglichen Konfrontation mit der Zahnbehandlung.

**Abbildung 1: Drei-Ebenen-Modell der Furcht und typische, von Zahnbehandlungsphobikern häufig berichtete Erlebenskorrelate**



Modifiziert nach Sartory und Wannemüller (2010)

Ein weiteres, wenn auch weniger häufig beschriebenes Phänomen der Zahnbehandlungsphobie scheint in der auch von Zahnärzten berichteten, dramatisch erhöhten Schreckhaftigkeit dieser Patienten zu bestehen. Immerhin gaben Zahnärzte nicht zuletzt aus diesem Grund an, in der Behandlung furchtsam-schreckhafter Patienten den größten Belastungsfaktor in der Praxisroutine zu sehen (Kahn et al., 1995). Dass es in Furchtsituationen zu einer Potenzierung der Schreckreaktion kommt, ist evidenzbasiert (siehe Kapitel 1.4.3.1).

Allerdings müsste die genannte Potenzierung sich auch bei nicht phobischen Patienten zeigen, da auch sie den Kontext der Zahnbehandlung als unangenehm bewerteten (siehe Kapitel 1.5.2.3). Die Untersuchung dieser Unterschiede in der Schreckreflexmodulation bei Zahnbehandlungsphobikern im Vergleich zu einer nicht-ängstlichen Kontrollgruppe stellt deshalb das zentrale Anliegen dieser Arbeit dar.

### 1.1.3 Folgeprobleme und Komorbiditäten der Zahnbehandlungsphobie

Aus der Zahnbehandlungsphobie und dem phobischen Vermeidungsverhalten ergeben sich für die Betroffenen vielfältige Probleme und Einschränkungen. Diese zeigen sich auf

somatischer Ebene vor allem in einer weit unterdurchschnittlichen Zahngesundheit. Während in der Allgemeinbevölkerung im Mittel 2.7 Zähne behandlungsbedürftig sind (Institut der Deutschen Zahnärzte, 2006), ist dies bei ca. acht Zähnen von Phobikern der Fall (z. B. Sartory et al., 2009; Thom & Sartory, 2000). Außerdem sind entzündliche Zahnfleischerkrankungen wie Parodontitis und Gingivitis sowie gastrointestinale Erkrankungen aufgrund von Einschränkungen im Kauapparat unter Zahnbehandlungsphobikern weit verbreitet. Zahnfleischerkrankungen wiederum erhöhen erwiesenermaßen das Erkrankungsrisiko für koronare Herzerkrankungen um den Faktor 1.24 bis 1.3 (Cronin, 2009). Parodontose-Erreger konnten sogar in arteriellen Plaques nachgewiesen werden, so dass deren direkte Beteiligung an der Plaquebildung diskutiert wurde (Chiu, 1999).

Auch auf der Ebene des psychischen Erlebens bringt die Zahnbehandlungsphobie eine Vielzahl von Folgeproblemen mit sich: Etwa 40 % aller Zahnbehandlungsphobiker leiden an komorbiden psychischen Störungen, vor allem weiteren Angst- (20 %) und affektiven Störungen (16 %) (Roy-Byrne, Milgrom, Khoon-Mei & Weinstein, 1994). Unter den komorbiden Angststörungen ist die Soziale Phobie die häufigste (Schmid-Leuz et al., 2007; Wannemüller et al., 2011).

Denkbar ist, dass sich die soziale Phobie und depressive Erkrankungen im Zuge der Zahnbehandlungsphobie ätiogenetisch auf zwei Wegen entwickeln: Einerseits kann es durch die Auswirkungen von vermeidungsbedingten ästhetischen Defizite in der Zahngesundheit zu negativen Konsequenzen auf das Selbstwertgefühl kommen. Dies wiederum trägt zu sozialer Hemmung und Vermeidung sozialer Situationen bei und kann letztlich einen sozialen Verstärkerverlust bedingen. Andererseits ist bekannt, dass auch häufige Schmerzepisoden und chronische Schmerzen, wie sie von Zahnbehandlungsphobikern häufig berichtet werden, zu depressiven Entwicklungen beitragen können (Kouyanou, Pither & Wessely, 1997).

### **Zusammenfassung**

„Die Zahnbehandlungsphobie ist eine intensive und persistierende Furchtreaktion, die zuverlässig durch die Konfrontation oder Antizipation mit zu einer Zahnbehandlung gehörigen Stimuli, wie z. B. Instrumenten, Behandlungsstuhl oder Anblick des Zahnarztes, ausgelöst wird. Die Furchtreaktion zeigt sich auf der kognitiven Erlebensebene in Form von Angstgedanken (z. B. Katastrophisierungen) und wird durch sympatikoton-erregende physiologische Reaktionen wie Herzrasen und Muskelzittern begleitet. Sie geht mit ausgeprägtem Vermeidungsverhalten einher, das die Durchführung einer Zahnbehandlung oftmals gänzlich unmöglich macht oder Betroffene die Behandlung nur unter starker

Anspannung und Unbehagen ertragen lässt. Phobiker erkennen in der Regel, dass ihre Furchtreaktion übertrieben oder ihre Befürchtungen gänzlich unrealistisch sind. Das Ausmaß der Furchtreaktion oder die sich aus dem Vermeidungsverhalten ergebenden Probleme verursachen erheblichen Leidensdruck (z. B. durch somatische, ästhetische oder soziale Folgeprobleme) oder schränken die Betroffenen merklich in ihrer Lebensführung ein“ (Sartory & Wannemüller, 2010, Seite 7).

#### **1.1.4 Prävalenz und Epidemiologie der Zahnbehandlungsphobie**

Bei in Industrieländern durchgeführten Befragungen gaben zwischen 60 % und 80 % der Befragten an, dass sie den Gang zur Zahnbehandlung als unangenehmes bzw. angsterregendes Ereignis ansehen (z. B. Enkling, Marwinski & Jöhren, 2006). Dabei handelte es sich jedoch nicht ausschließlich um Zahnbehandlungsphobiker, da viele der Befragten nur milde physiologische Symptome (z. B. leichte Arousalssymptome wie geschwitzte Hände) spüren und sie die Behandlung nicht langfristig vermeiden. Von der Gruppe subjektiv ängstlicher Patienten waren es letztlich etwa 20 %, die sich selbst als hochängstlich einschätzen und 5 % vermieden die Behandlung vollständig. Wie für phobische Störungen typisch, sind Frauen häufiger von der Zahnbehandlungsphobie betroffen als Männer. Das Verhältnis beträgt etwa 6:4 (De Jongh et al., 1998). Das mittlere Ersterkrankungsalter liegt bei 12 Jahren und die Erkrankung chronifiziert im Schnitt über 23 Jahre, bevor die Betroffenen um psychotherapeutische Hilfe ersuchen (Öst, 1987).

Bislang existieren drei Untersuchungen, in denen die Prävalenzraten der Zahnbehandlungsphobie unter Verwendung international gängiger Maße der Phobiediagnostik ermittelt wurden. In ihnen werden für die Zahnbehandlungsphobie Punktprävalenzen zwischen 2.1 % (Fredrikson, Annas, Fischer, & Wik, 1996) und 3.7 % (Oosterrink, De Jongh & Hoogstraten, 2009) berichtet.

#### **1.1.5 Ätiologie der Zahnbehandlungsphobie**

Phobische Störungen werden am häufigsten durch Konditionierungsprozesse vermittelt. Im Falle der Zahnbehandlungsphobie resultierte in 68.3 % der Fälle (Öst, 1987) der Störungsursprung aus einem primären Konditionierungsereignis, bei dem die Furchtreaktion im Sinne der klassischen Konditionierung mit Stimuli der Zahnbehandlung verknüpft wurde. In der Regel handelt es sich dabei zumeist um schmerzhaft- oder Kontrollverlusterlebnisse, wie Sartory und Wannemüller (2010) auf der Grundlage von Auszählungen von Studien, in denen die Erwerbswege von N = 272 Zahnbehandlungsphobikern erhoben wurden,

berichteteten. Insgesamt waren in dieser Auszählung in 79.4 % der Fälle Konditionierungsprozesse für die Störungsentwicklung verantwortlich (siehe Tabelle 2).

**Tabelle 2: Akquisition der Zahnbehandlungsphobie bei N = 272 Probanden**

	Konditionierung				Modelllernen	Semantisches Lernen (Informationen/Mythen)	Nicht erinnerlich
n	216				24	6	26
%	79.4				8.8	2.2	9.6
davon	39 <sup>a</sup>	15.4 <sup>b</sup>	22.1 <sup>c</sup>	2.9 <sup>d</sup>			

Legende: a = Schmerzerfahrung; b = Kontrollverlust während der Behandlung; c = Kombination aus a und b; d = aggressives oder missbilligendes Arzt- / Personalverhalten (Sartory & Wannemüller, 2010; Tabelle 2, Seite 21)

Zur Chronifizierung und Persistenz der Furchtreaktion trägt dann im Sinne des Postulats eines zwei Faktoren-Modells (Miller 1948; Mowrer, 1947) die negative Verstärkung des Vermeidungsverhaltens maßgeblich bei. Die Betroffenen nehmen sich dadurch die Möglichkeiten, alternative Erfahrungen im Kontext der Zahnbehandlung zu machen, und die konditionierte Furchtreaktion kann nicht gelöscht werden.

Weitere, wenn auch seltenere, aber ebenfalls auf assoziativen Prozessen beruhende Erwerbswege stellen Modelllernen (Bandura, 1977) und semantisches Lernen dar. Im ersten Fall kommt es aufgrund der Beobachtung emotionaler Reaktionen (i.d.R. eines Elternteils) über den Prozess des sozialen Lernens zum Erwerb der Störung, zumeist im Kindesalter oder der frühen Adoleszenz. Denkbar ist auch ein Zusammenwirken von Modelllernen und klassischer Konditionierung. So könnte z. B. ein Kind durch die Beobachtung seiner ängstlichen Mutter für die Furchtkonditionierung im zahnärztlichen Kontext sensibilisiert worden sein und dadurch leichter eine phobische Störung entwickeln. Semantische Lernprozesse tragen ebenfalls zuweilen zur Entstehung phobischer Angst bei. Dabei wird die Furcht nicht über die konkrete Erfahrung vermittelt, sondern resultiert aus semantisch kodierten Informationen, wie z. B. Erlebnisberichten anderer Personen oder Presseberichten über missglückte Behandlungen.

Wie auch im Falle anderer Spezifischer Phobien und Angststörungen prädestinieren Persönlichkeitseigenschaften wie z. B. die Richtung der Kontrollüberzeugung (Solomon, Mikulincer, & Benbenishty, 1989) oder die Angstneigung (Trait-Angst) zur Entwicklung einer Zahnbehandlungsphobie, wahrscheinlich indem sie ebenfalls die Konditionierbarkeit von Furchtreaktionen sensibilisieren (vgl. Sartory, 1997).

In allen Studien, in denen die Erwerbswege der Zahnbehandlungsphobie erfasst wurden (z. B. Schmid-Leuz et al., 2007), gaben etwa 10 % der Befragten an, sich weder an ein

Konditionierungserlebnis noch an ängstliche Modelle erinnern zu können. Denkbar ist, dass bei einer Vielzahl dieser Personen die Furchtreaktion zu einem Zeitpunkt konditioniert wurde zu dem sie noch nicht über die Möglichkeit verfügten, deklarative Gedächtnisinhalte zu speichern bzw. abzurufen.

Der folgende Abschnitt liefert einen Überblick über die an der Konditionierung von Furchtreaktionen beteiligten neuronalen Strukturen und deren Funktion im Furchtgeschehen.

## **1.2 Neuroanatomische und -physiologische Grundlagen der Entstehung und Konditionierung von Furcht**

### ***Die Rolle der Amygdala***

Bei der Erforschung der an Entwicklung und Konditionierung von Furchtreaktionen beteiligten Schaltkreise hat sich die Amygdala, eine Struktur im medialen Temporallappen immer wieder als zentraler Bestandteil erwiesen (z. B. Kapp, Pascoe & Bixler, 1984; Sarter & Markowitsch, 1985). Bereits vor 50 Jahren wies Peter Gloor (1960) in einem Übersichtsartikel darauf hin, dass eine elektrische Stimulation des Hirnbereichs, in dem sich die Amygdala befindet, beim wachen Tier zuverlässig zur Expression einer Furchtreaktion führte. Auch in den Folgejahren wurde die zentrale Bedeutung der Amygdala bei der Expression und Konditionierung von Furcht immer wieder bestätigt. Sensorische Informationen aller Modalitäten erreichen die Amygdala auf einem direkten Weg über die jeweiligen sinnesspezifischen Thalamuskern und treffen zunächst auf deren laterale und basolaterale Kerne, von wo aus sie wiederum zum zentralen Kern der Amygdala projizieren. Von dort laufen Efferenzen zu diversen Hirnarealen: Hypothalamischen Kernen, vor allem verantwortlich für die vegetative Aktivierung (z. B. Herzfrequenz- und Blutdruckanstieg), dem zentralen Höhlengrau (Freezing-Reaktion) und Gebieten im Hirnstamm, z. B. dem Nucleus Reticularis Pontis Caudalis (NRPC), der im relevanten Kontext eine zentrale Rolle bei der Modulation des Schreckreflexes spielt (siehe unten), vergl. LeDoux (1996)

Blanchard und Blanchard (1989) beobachteten im Rattenexperiment, dass die Beschaffenheit der durch amygdaläre Erregung evozierten physiologischen (Furcht-) Prozesse von der Proximität des Nagetiers zu einer potentiellen Bedrohungsquelle determiniert wurde. Standen der Ratte keine Fluchtmöglichkeiten zur Verfügung oder war der bedrohliche Reiz noch relativ weit entfernt, reagierte sie mit Erstarren („Freezing“) und einer Aufmerksamkeitshinwendung zum Bedrohungsobjekt. Bei einer erreichbaren Fluchtmöglichkeit und naher Distanz zur Furchtquelle hingegen wuchs die

Wahrscheinlichkeit von Reaktionen, die eine Fluchtreaktion kennzeichnen, wie z. B. ein Anstieg der HR.

Lang, Davis und Öhman (2000) schlugen aufgrund der Diversität der durch amygdaläre Erregung evozierten physiologischen Prozesse vor, sie zwei übergeordneten, zeitlich in Abhängigkeit von der Bedrohungslage aufeinanderfolgenden funktionalen Klassen zuzuordnen: Die erste, „defensive Immobilität“ genannt, ist gekennzeichnet z. B. durch die Freezing-Reaktion oder der von Kapp, Whalen, Supple & Pascoe (1992) beschriebenen Hyper-Aufmerksamkeit, letztere resultierend aus Projektionen der Amygdala zu Strukturen des basalen Vorderhirns. In dieser Phase ist der Organismus passiv, aber attentativ geprimt, sofort und schnell auf eine weitere Reizung zu reagieren. In der zweiten Phase, der „defensiven Aktion“, werden Mobilitätskapazitäten bereit gestellt. Sie ist gekennzeichnet z. B. von HR-Anstieg, Corticosteroidausschüttung, Blutdruck- und Hautleitfähigkeitsanstieg.

[Diese Theorie spielt eine wichtige Rolle bei der Integration unterschiedlicher Befunde zur Modulation der Schreckreaktion (SR) und wird deshalb in Kapitel 1.4.4 noch ausführlich beschrieben].

Ausgehend von umfangreichen Läsions- und Stoffwechselanalysen am Rattenhirn (z. B. LeDoux, 1991, 1994, 1995) kam der Forscher zu dem Ergebnis, dass der stimulusevozierte neuronale Bearbeitungsprozess im Falle furchtinduzierender Reize auf zwei Wegen verlaufe: Neben dem oben geschilderten direkten Weg vom jeweiligen sinnesspezifischen Thalamusbereich zur Amygdala, bei dem die Beteiligung neokortikaler Strukturen gänzlich fehlt, projizieren Informationen aus den spezifischen sensorischen Cortexbereichen (zu dem der Thalamus eine weitere Verbindung unterhält) zeitlich später in die Amygdala und dienen dort der Reaktionsmodifikation und genauen Stimulusdiskriminierung.

Die Reizdiskriminierung auf dem schnellen Informationsübertragungsweg, von LeDoux (1995) als „quick and dirty“ charakterisiert, sei demnach eher mangelhaft, da nur der jeweilige sensorische Thalamuskern zur Stimulusverarbeitung beitrage, so dass die Initiierung physiologischer Furchtreaktionen sehr schnell auf viele, sich ähnelnde Reize anlaufen kann und dem bedrohten Nagetier dadurch einen Überlebensvorteil biete.

### ***Präattentative Furcht-Entstehung***

Die Forschung zur Existenz eines präattentativen subkortikalen Furchtsystems beim Menschen bediente sich insbesondere des Paradigmas der Stimulusmaskierung. Hierbei werden furchtinduzierende Zielreize (z. B. Bilder furchtauslösenden Inhalts) sehr kurz

präsentiert, deren Verarbeitung dann durch unmittelbar im Anschluss dargebotene Maskierungsreize unterbrochen wird. Bei sehr kurzen Ziel-Maskierungsintervallen (< 50 ms) gelingt es den Probanden in der Regel nicht, irgendeine Aussage über den Inhalt des Zielreizes zu machen, er erlangt folglich also keine Bewußtseinsfähigkeit. Allerdings konnte nachgewiesen werden, dass physiologische Furchtkomponenten unabhängig von der Bewusstheit des affektinduzierenden Reizes trotzdem initiiert werden. Öhman und Soares (1994) konnten z. B. zeigen, dass Spinnen- und Schlangenphobiker gegenüber Kontrollprobanden bei der Präsentation von phobierelevanten Bildern mit einem Anstieg der Hautleitfähigkeit reagierten, gleich ob diese vollständig maskiert oder unmaskiert dargeboten wurden, während diese bei der maskierten und unmaskierten Präsentation von neutralen Stimuli (Pilze, Blumen) ausblieb. Interessanterweise spiegelte sich der physiologische Befund auch auf der subjektiven Ebene wider: Die Phobiker bewerteten die Maskierungsreize denen phobierelevante Bilder vorausgegangen waren, signifikant unangenehmer und erregender, als sämtliche anderen Stimuli, worin die Autoren einen Hinweis dafür sahen, dass präattentativ aktivierte Körperreaktionen (z. B. ein HR-Anstieg) die Bewertungen beeinflussten. Insgesamt bestätigt dieser Befund die Existenz eines weitgehend vom genauen Reizinhalt unabhängig funktionierenden Furchtsystems im Humanbereich. Hamm et al. (2003) wiesen in einer Fallstudie ebenfalls die funktionale Unabhängigkeit des subkortikalen Furchtsystems von der kortikalen Enkodierung der Reizhalte nach. Sie berichteten von einem Patienten mit bilateraler kortikaler Blindheit, bei dem, nachdem ein visueller Reiz aversiv konditioniert worden war, deutliche psychophysiologische Furchtindikatoren infolge der Konfrontation mit dem konditionierten Reiz nachweisbar waren. Sie zeigten sich in Form einer erhöhten SR, obwohl der Proband aufgrund seiner Einschränkung den Reiz gar nicht bewusst wahrnehmen konnte. Patienten mit einseitiger Amygdalaläsion hingegen zeigten in einem ähnlichen Konditionierungsexperiment deutliche Einschränkungen in Bezug auf die Expression physiologischer Furchtkomponenten, obwohl sie sich an die Kontingenz zwischen konditioniertem und unkonditioniertem Reiz erinnerten (Weike et al., 2005). Aus neueren Positronen-Emissions-Tomographie-Untersuchungen lässt sich erkennen, wie schnell die amygdalare Erregung auf eine sehr kurze Bildpräsentation einsetzt. Z. B. konnte eine erhöhte amygdalare Aktivität bereits 14 ms nach Onset eines maskierten phobierelevanten Bildreizes, also innerhalb der präattentativen Phase beobachtet werden (Carlsson et al., 2004).

### ***Hippokampale Projektionen***

Die Amygdala erreichen über eine direkte Projektion zu ihren basalen Kernen Informationen aus dem Hippokampus (LeDoux, 2000). Letzterer ist die maßgebliche Struktur für die Enkodierung und den Abruf von expliziten Gedächtnisinhalten, was seit Studien bekannt ist, die nachwiesen, dass Patienten mit Temporallappenläsionen ihres expliziten Gedächtnisvermögens vollständig verlustig gingen (z. B. Milner, 1965), konditionierte Reaktionen (z. B. Fahrradfahren) und situationsgekoppelte Stimmungen aber erhalten blieben. Für die emotionale Tönung von Gedächtnisinhalten scheint die Verbindung zwischen Hippokampus und Amygdala verantwortlich zu sein. Einerseits wird die amygdalaere Reaktion von hippokampalen Gedächtnisinhalten beeinflusst, was z. B. bei der Konditionierung von Furchtkontexten bzw. der emotionalen Tönung von Gedächtnisinhalten eine zentrale Rolle spielt, andererseits modifiziert die amygdalaere Erregung maßgeblich die hippokampale Aktivität über aus von ihren basolateralen Kernen aufsteigende Projektionen. So wird z. B. in Phasen höchster Furcht der Konsolidierungsprozess von Informationen im Hippokampus beeinflusst (siehe Davis & Whalen, 2001), wobei hierfür auch die nachweislich neurodegenerative Wirkung von Stresshormonen (Glucokortikoiden) auf Neurone des Hippokampus verantwortlich gemacht wurde (siehe Bremner, Vermetten, Southwick, Krystal & Charney, 1998). Außerdem könnte die Aktivität der Amygdala in Furchtsituationen im Hippokampus stimmungskongruente Erinnerungsspuren bahnen und so dem Individuum einen Überlebensvorteil bieten, da es dadurch schneller und besser funktionale Verhaltensantworten in solchen Situationen finden kann (Charney & Deutch, 1996).

### ***Präfrontale Hemmung der Furchtreaktion***

Wahrscheinlich muss davon ausgegangen werden, dass der lerntheoretische Begriff der „Löschung“ (Extinktion) der Furchtreaktion, der den Rückgang der konditionierten Furchtreaktion bei häufiger oder anhaltender Präsentation des konditionierten Stimulus (engl. conditioned stimulus, CS) ohne Kopplung an den unkonditionierten Stimulus (engl. unconditioned stimulus, UCS) und somit das Lösen der Assoziation beschreibt, auf der Ebene neuronaler Strukturen sein Korrelat eher in einer aktiven Hemmung der Furcht durch präfrontal kortikale Strukturen findet (Charney & Deutch, 1996). Läsionen im Bereich des ventro-medialen Präfrontalkortex führten z. B. bei Ratten zur Lösungsresistenz einer konditionierten Furchtreaktion (Morgan & LeDoux, 1995), wobei diesbezüglich auch inkonsistente Befunde berichtet wurden (z. B. Gewirtz, Falls & Davis, 1997). Inhibierende Informationen des präfrontalen Kortex erreichen die Amygdala über direkte und indirekte

Projektionen zu ihren basolateralen Kernen (Hariri, Bookheimer & Mazziotta, 2000). Verschiedentlich sind Defizite der kortikalen Hemmfunktion auch als Ätiogenesefaktoren von Angststörungen diskutiert worden. Besonders für phobische Störungen und die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) liegen diesbezüglich Befunde vor: So konnte z. B. bei tierphobischen Patienten (Fredrikson et al., 1993; Fredrikson, Wik, Annas, Ericson, & Stone-Elander, 1995) und PTBS-Patienten (Bremner, Staib, Kaloupek & Southwick, 1999) eine reduzierte neuronale Aktivität im Präfrontalkortex gemessen werden, während sie mit phobie- bzw. traumarelevanten Stimuli konfrontiert wurden. Außerdem führte die orale Einnahme eines selektiven Serotonin Wiederaufnahmehemmers bei Patienten mit aus Foltererlebnissen resultierender PTBS, zu einem Anstieg ihrer neuronalen Aktivität in dieser Hirnregion und war mit dem subjektiven Furchtrückgang korreliert (Fernandez et al., 2001).

### 1.3 Der Schreckreflex

Landis & Hunt (1939) beschrieben die Morphologie des Schreckreflexes als „Hervorstechen des Kopfes“ und einer vom Kopf zu den Beinen über den Rumpf verlaufenden Flexor- (Einroll-) Bewegung, die mit einer Lidschlussreaktion zum Schutz der Augen beginne. Er Sorge dafür, dass das Individuum seine motorische Aktivität und Informationsaufnahme kurz unterbreche und sich rasch auf die intensive und potentiell bedrohliche Reizquelle ausrichte.

Der Schreckreflex hat eine kurze Latenzzeit. Bereits 8 ms nach einem lauten Knallgeräusch ließ sich in den Hinterbeinen von Ratten mittels elektromyographischen invasiven Messmethoden zuverlässig eine reaktive Kontraktion dieses Muskels feststellen (Ison, McAdam & Hammond, 1973).

Bei nicht-invasiven Messungen im Humanbereich stellt der Lidschlussreflex eine reliable Erfassungsmöglichkeit der SR dar und tritt zwischen 30 ms und 50 ms nach Einsetzen des Schreckreizes auf (siehe Berg & Balaban, 1999). Er ist Teil des Schreckreflexes und dessen erstes, schnellstes und stabilstes Element. Er taucht auch als Reaktion auf Stimuli auf, deren Intensität nicht stark genug ist, um die komplette Reflexkaskade auszulösen. Hervorgerufen wird der Lidschlussreflex durch eine Kontraktion des Musculus orbicularis oculi. Der Blinzelreflex habituiert bei wiederholter Auslösung und kurzen Inter-Stimulus-Intervallen (ISI), allerdings zeigt er auch eine schnelle Dishabituation bei längeren ISIs (z. B. Davis & File, 1984).

**[Anmerkung:** Bei den in den nachfolgenden Kapiteln berichteten Studien zur SR im Humanbereich wurde diese zumeist über die Erfassung der Lidschluss-Reaktion

operationalisiert. Wenn dies der Fall war, wird im nachfolgenden Text beim Bericht von Ergebnissen dieser Studien ohne weiteren Hinweis in diesem Zusammenhang synonym von „Schreckreaktion“ gesprochen. Auf Ausnahmen wird gesondert eingegangen. Es wurde jedoch verschiedentlich darauf hingewiesen (z. B. Meincke, Mörth & Voß, 2002), dass die elektrophysiologische Aktivität des Musculus orbicularis oculi, die sich im EMG oftmals in Form einer Doppel-Peak-Kurve zeigt, von zwei überlappenden Prozessen beeinflusst werden könnte: Einer zeitlich früher einsetzenden Lidschluss- und einer später einsetzenden Schreckreflex-Komponente (vgl. Abschnitt 2.8.)]

### **Die akustische Schreckreflexbahn**

Die kurze Latenzzeit des Schreckreflexes legt nahe, dass es sich bei dem ihn steuernden neuronalen Pfad um einen sehr einfachen handeln muss, bei dem nur wenige Synapsen miteinander verschaltet sind.

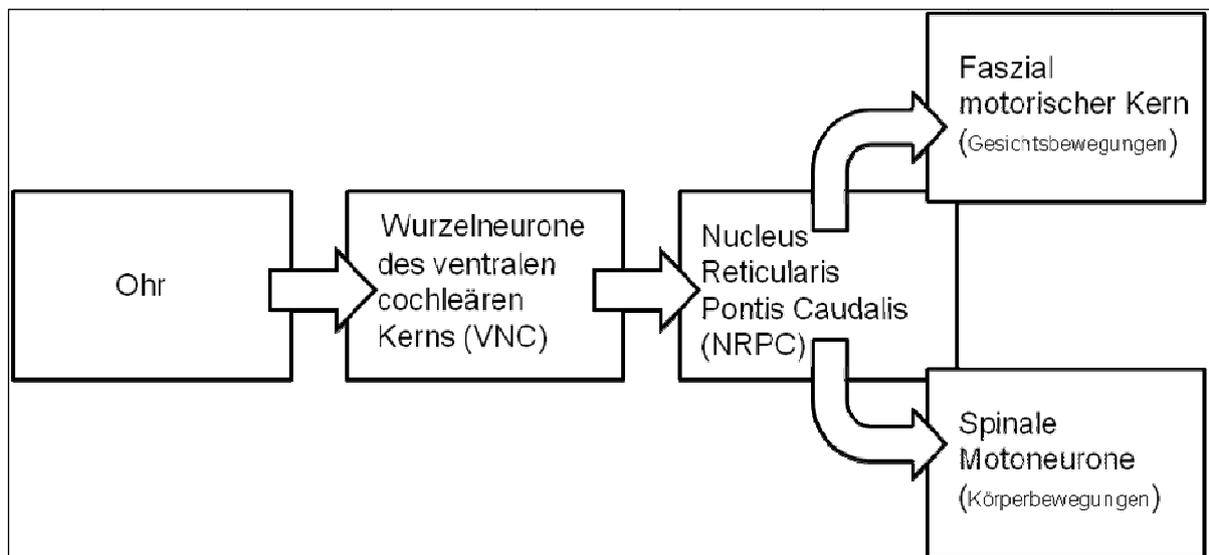
Die meisten Untersuchungen zur neurologischen Reflexbahn sind bislang für akustische Schreckreaktionen durchgeführt worden. Besonders die Gruppe um Michael Davis beschäftigte sich intensiv mit deren Erforschung. In ersten Untersuchungen (Davis, Gendelman, Tischler & Gendelman, 1982) führte sie diesbezüglich umfangreiche Läsions- und Stimulationsuntersuchungen an Ratten durch. Dabei zeigte sich, dass Läsionen im Bereich des ventralen cochleären Kerns (VCN), einer Struktur im Stammhirn, die als erste Relais-Station auditorische Informationen aus den Ohren erhält, zu einem kompletten Verlust des akustischen Schreckreflexes führte. Ein ähnlicher Befund ergab sich außerdem für zwei weitere Stammhirnregionen: Einen Bereich medial vom ventralen Kern des Lemniscus Lateralis (LL), einer Nervenbahn im Stammhirn und ebenfalls Bestandteil der Hörbahn sowie dem retikulären Kern der Pontis caudalis (NRPC). Außerhalb dieser drei Hirnstammregionen sollte der akustische Schreckreflex zentralnervös nur noch über eine weitere Synapse entweder im Rückenmark (Bewegungen des Körpers) oder im fazial motorischen Kern (Gesichtsbewegungen) mit efferenten Motoneuronen verschaltet werden. Die zentrale Reflexbahn der akustischen SR, so nahmen es frühe Untersuchungen an, sollte also über vier synaptische Verknüpfungen verlaufen.

Besonders die Zugehörigkeit des LL wurde anschließend intensiv beforscht und geriet dadurch zunehmend in Zweifel. Z. B. konnten Lee, Lopez, Meloni und Davis (1996) nachweisen, dass bereits ein sehr geringer Zelluntergang im NRPC, induziert durch eine Zellübererregung aufgrund einer N-Methyl-D-Aspartat (NMDA)-Injektion, zu einem vollständigen Ausfall des Schreckreflexes führte, während dies im LL nicht der Fall war.

Außerdem führte die Infusion eines NMDA-Antagonisten in den NRPC zu einer 70 - 80 prozentigen Reflexhemmung, während für den gleichen Effekt die 60 - fache Dosis im LL erforderlich war (Miserendino & Davis, 1993). Aufgrund der räumlichen Nähe caudal pontiner Kerne und des LL - im Rattenhirn liegen diese Strukturen kaum mehr als einen Millimeter voneinander entfernt - kamen die Autoren daher zu dem Schluss, dass der reflexhemmende Effekt durch die Injektion von Monoamin-Antagonisten in den ventralen LL nur dann zustande komme, wenn die Dosen so groß gewählt wurden, dass auch der NRPC davon betroffen wurde.

Für die Erforschung der akustischen Reflexbahn mehrten sich daraufhin Befunde (z. B. Lingenhohl & Friauf, 1994), die darauf hinwiesen, dass sie nur über eine Schaltstelle im Stammhirn (also den NRPC) verläuft. Von sehr großen (etwa 35 µm Durchmesser) Zellen im cochleären Kern, den sog. Wurzelneuronen (erstmalig beschrieben von Harrison & Warr, 1962), projizieren demnach Nervenbahnen direkt zum NRPC und von dort entweder zu Motoneuronen im Rückenmark oder Motoneuronen des fazial motorischen Kerns. Einzig Frankland, Scott und Yeomans (1995) hielten aufgrund der Untersuchung von Reaktionslatenzzeiten im Rattenversuch weiterhin eine direkte Funktion des LL als synaptische Relaisstation für wahrscheinlich.

**Abbildung 2: Schematische Darstellung der Reflexbahn des akustischen Schreckreflexes**



Verschiedentlich wurde darauf hingewiesen (z. B. Lang et al., 2000; Grillon, 2008), dass der Schreckreflex als ubiquitärer einfacher Reflex keine direkt dem Zustand der Furcht zugehörige Komponente darstelle bzw. auch nicht Teil der durch amygdaläre Erregung ausgelösten Furchtreaktionskaskade sei. Hierin wird auch sein methodologischer Vorteil

gesehen, da seine Ausprägung zwar durch emotionale Zustände beeinflussbar ist (siehe die nachfolgenden Kapitel), sein Auftreten aber nicht vom jeweiligen emotionalen Zustand abhängt, er also über eine Grundrate  $> 0$  verfügt. Dadurch stellt er einen vom zu erforschenden Aufmerksamkeits- oder Emotionszustand in seiner Erscheinung unabhängigen, aber gleichzeitig hoch sensitiven Indikator dar, der von der intentionalen Kontrolle des Individuums weniger beeinflussbar zu sein scheint als z. B. eine verbale Furchteinschätzung.

#### **1.4 Die Modulation des Schreckreflexes**

Seit nunmehr fast 60 Jahren ist bekannt, dass Latenzzeit und Amplitude der unconditionierten Schreckreflexreaktion durch Stimmungs-, Erregungs- und Aufmerksamkeitszustände des Individuums moduliert werden können. Außerdem sind sie von physikalischen Reizparametern des Schreckreizes (z. B. seiner Intensität, Anflutdauer, Frequenz) bzw. in dem Moment der Schreckreizapplikation parallel bestehenden oder dieser zeitlich vorausgehenden Reizkonstellationen (z. B. Hintergrund- bzw. vorhergehenden Reizen) abhängig. Letztgenanntes macht die SR zu einem wertvollen Indikator für Informationsverarbeitungs- und WahrnehmungsfILTERprozesse. Die Ergebnisse unterschiedlicher Forschungsrichtungen dazu erscheinen zunächst inkongruent, so dass eine Vielzahl von Theorien und Modellen über die Interaktion des Schreckreflexes mit attentativ-emotionalen Zuständen und Informationsverarbeitungsprozessen formuliert worden sind. Erst in der jüngeren Forschungsgeschichte, knapp 50 Jahre nachdem im Tierexperiment (Brown, Kalish & Färber, 1951) erstmalig die Modulation der SR berichtet wurde, entstanden vielversprechende Versuche, die Befunde zur Affektmodulation der SR und deren Besonderheiten im Zusammenhang mit der Furchtpotenzierung des Schreckreflexes mit Ergebnissen und Theorien von Studien mit dem Fokus auf Aufmerksamkeits- und Informationsverarbeitungsprozesse zu vereinen (z. B. Cook & Turpin, 1997; Lang, Bradley & Cuthbert, 1997a, siehe Abschnitt 1.4.4).

In den folgenden Abschnitten wird ein Überblick über die Ergebnisse der Schreckreflexmodulationsforschung gegeben. Der letzte Unterabschnitt stellt dann neuere Modelle vor, in denen die Befunde aus Studien zu den unterschiedlichen Bereichen integrativ zusammenfließen.

### **1.4.1 Modulation der Schreckreaktion in Abhängigkeit von physikalischen Hintergrundreiz- und Schreckreizqualitäten**

Frühe Untersuchungen zu externen, reizgebundenen, reflexmodulatorischen Einflüssen und Auswirkungen des Reizkontextes, d.h. z. B. im Moment der Schreckreizapplikation parallel bestehende oder ihm vorausgehende Reizkonstellationen, entstammen aus Tierversuchen (i.d.R. an Nagetieren). Eine wichtige Pionierarbeit stellt dabei die Untersuchung von Hoffman und Fleshler (1963) dar, die Ratten einer von zwei unterschiedlichen Bedingungen zuordneten: In der Still-Bedingung wurden die Tiere ohne vorhergehendes Hintergrundgeräusch einem akustischen Schreckreiz exponiert, während in der zweiten Bedingung dem Schreckreiz eine kontinuierliche akustische Stimulation mittlerer Intensität (85 dB) voraus ging. Entgegen ihrer ursprünglichen Erwartung einer eventuellen sensorischen Maskierung, führte die vorhergehende kontinuierliche Stimulation zu einer Sensibilisierung der SR, was sich in deren höherer Amplitude ausdrückte. Folgeuntersuchungen konnten zeigen (Hoffman & Searle, 1965), dass sich die Reaktion bei diskreten, vorausgehenden und dem kontinuierlichen Geräusch in seiner Intensität äquivalenten Reizen (sog. Präpulsen), die eine halbe Sekunde vor dem Schreckreiz appliziert wurden, von der Reaktion auf ein kontinuierliches Hintergrundgeräusch unterschied. In diesem Fall sank die Reaktionsamplitude sogar unter das Niveau der unmodulierten Reaktion (siehe Kapitel 1.4.1.2).

Schnell stand fest, dass es sich bei der beobachteten Potenzierung wahrscheinlich nicht um ein modalitätsspezifisches Phänomen handeln konnte, da auch vorhergehende visuelle Reize zu einer Bahnung der Reaktion führten (Ison & Hammond, 1971). In einer Reihe weiterer Untersuchungen variierte die Forschergruppe um Ison neben der Modalität der vorausgehenden Reize auch deren Intensität. In crossmodalen Designs stieg die Reflexpotenzierung linear mit der Intensität des Hintergrundreizes an. Bei intramodalen Untersuchungen zeigte sich ein anderes Bild (Ison et al., 1973). Dort kam es nur dann zu einer Augmentation des akustischen Schreckreflexes, wenn die Hintergrundreize in ihrer Lautstärke dem Schreckreiz nicht zu ähnlich waren. Auf sehr intensive Reize (in der genannten Studie handelte es sich um Hintergrundstimuli in einer Lautstärke von 93 dB) erfolgte praktisch keine Potenzierung mehr, während der stärkste Effekt auf einen 119 dB lauten Schreckreiz von einem 75 dB starken Hintergrundreiz evoziert wurde. Bei größeren und kleineren Hintergrundgeräuschintensitäten nahm die Potenzierung ab. Daraus wurde geschlossen, dass die Sensibilisierung der SR einer umgekehrten U-Funktion der Hintergrundreizintensität folgte. Obwohl es auch inkonsistente Befunde gab (z. B. Hoffman & Searle, 1965), in denen

ein linearer Zusammenhang berichtet wurde, konnte die umgekehrte U-Funktion auch in weiteren tierexperimentellen Untersuchungen nachgewiesen werden, (z. B. Ison & Reiter, 1980; Schmajuk et al., 2006).

Ison und Hammond (1971) interpretierten diesen Befund zunächst in Anlehnung an das Yerkes-Dodson-Paradigma (Yerkes & Dodson, 1908) in ihrer Over-Arousal-Hypothese in Abhängigkeit vom Erregungszustand des Individuums. Demnach kommt es bei nicht optimalen Erregungszuständen, z. B. hervorgerufen durch sehr intensive oder fehlende Hintergrundgeräusche, zu einer Abnahme der Reaktion auf den Schreckreiz. Aber es wurden auch andere Hypothesen als für diesen Befund ursächlich diskutiert (s.u.), zumal die Theorie das beobachtete Fehlen des Effekts in crossmodalen Untersuchungen nicht erklären konnte. Deshalb schrieben Ison et al. (1973) der Arousal-Komponente letztlich einen linearen Potenzierungseffekt auf die SR zu. Die im Falle einer intramodalen Reizung beobachtete kurvilineare Funktion sei das Produkt dieses Potenzierungseffekts und eines Effekts der sensorischen Maskierung. Letzterer komme zustande, wenn sich das reaktionsauslösende Signal- (Schreckreiz) und das Rausch - (Hintergrundgeräusch) Verhältnis bei hohen Hintergrundreizintensitäten annäherten, die beiden Reize sich also immer ähnlicher würden. Außerdem wurde der „Akustische Reflex“, ein protektiver Reflex des Musculus stapedius im Innenohr, der ab Geräuschintensitäten von 85 dB auftritt (vgl. Silman, 1984) von Ison und Kollegen als zweite Erklärungsmöglichkeit für die modalitätsspezifische Depression des Schreckreflexes bei hohen Hintergrundreizintensitäten ins Feld geführt.

Davis (1974a) variierte daraufhin die Intensität des akustischen Schreckreizes und fand die umgekehrt U-förmige Beziehung zwischen Hintergrundreizintensität und SR-Amplitudenhöhe bei mittleren Schreckreizintensitäten (110 dB) ebenfalls. Bei weniger intensiven Schreckreizen (100 dB) führte ein Anwachsen der Hintergrundlautstärke jedoch zu einem linearen Rückgang, bei sehr lauten Schreckreizen (130 dB) zu einem linearen Anwachsen der SR-Amplitude. Dieser Befund veranlasste ihn dazu, das Verhältnis von Hintergrund- und Schreckreiz ebenfalls durch die kombinierte Wirkung einer Erregungs- (Arousal-) und einer Maskierungskomponente zu erklären. Außerdem berichtete Davis (1974a) über Befunde aus einem weiteren Experiment in seiner Versuchsreihe [Experiment 2], wonach der Wendepunkt der umgekehrten U-Funktion, also der Beginn des hemmenden Einflusses der sensorischen Maskierung vom sog. Signal-Rauschverhältnis determiniert werde. Bis zu einer Lautstärkedifferenz von 50 dB zwischen Hintergrund- und Schreckreiz wirke sich demnach ein Anwachsen des Hintergrundreizes potenzierend auf die SR-

Amplitude aus, bei einem kleiner werdenden Verhältnis über die ansteigende Hintergrundreizintensität dann einen inhibierenden Einfluss aus.

Folgeuntersuchungen im Humanbereich (z. B. Putnam, 1975) konnten nachweisen, dass sich auch beim Menschen das Verhältnis von Hintergrundreiz- und SR-Intensität trefflich durch eine umgekehrt U-förmige Beziehung abbilden ließ. Allerdings schien es sich in diesem Fall jedoch nicht um ein modalitätsspezifisches Phänomen zu handeln. So konnte die Forscherin z. B. nachweisen, dass die SR-Amplitude bei ihren menschlichen Probanden, gleich ob induziert durch hoch- bzw. mittelintensive Luftstöße (crossmodal) oder einen akustischen Schreckreiz (intramodal), bis zu Hintergrundgeräuschintensitäten von 75 dB anstiegen und ab dieser Hintergrundreizintensität wieder zu sinken begann, die kurvilineare Funktion dort also ihren Wendepunkt erreichte (siehe auch Putnam und Vanman, 1999, Abbildung 4.1, Seite 78). Dieser Befund sprach außerdem gegen den Determinationseffekt des Signal-Rausch-Verhältnisses auf den Wendepunkt der Funktion.

Putnam war neben Frances Graham die Erste, die hypothesierte, dass rein energetische Effekte für die beobachteten Potenzierungseffekte bei schwach intensiven Hintergrundgeräuschen nicht ausreichen könnten, da selbst sehr schwach-intensive (35 dB) Hintergrundreize und diskrete Hintergrundreize noch zu einer deutlichen Potenzierung führten. Außerdem beobachtete sie, dass die Potenzierung von dezelerativen Prozessen der HR begleitet wurden, wie sie typisch sind für Aufmerksamkeits- und Orientierungsreaktionen (siehe Abschnitt 1.4.2).

#### **1.4.1.1 Zeitliche Effekte vorausgehender Reize auf die Schreckreflexmodulation**

Erste Befunde, in denen über die Abhängigkeit der Reflexpotenzierung von zeitlichen Parametern berichtet wurde, stammten ebenfalls aus Tierexperimenten (z. B. Hoffman & Wible, 1969). Darin wurde berichtet, dass ein kontinuierlicher Stimulus, der die physikalischen Voraussetzungen zu einer Reaktionspotenzierung erfüllte, bei Ratten erst dann zuverlässig zu einer Augmentation der SR führte, wenn sie ihm mindestens 1600 ms lang exponiert worden waren und dieser seinen vollen Verstärkungseffekt erst nach einer Expositionsdauer von 2000 ms zeitigte.

Ging dem Schreckreiz ein diskreter Reiz voraus, sank die anschließende Reaktion bis zu einem Inter-Stimulus-Intervall (das ISI ist in diesem Fall die Zeit zwischen Präpuls und Schreckreiz) von 800 ms sogar deutlich unter das Niveau der unmodulierten Reaktion ab. In

anschließenden Studien im Humanbereich (z. B. Graham, Putnam & Leavitt, 1975) konnte ebenfalls nachgewiesen werden, dass ein kontinuierlicher Reiz, der dem Schreckreiz in einem Abstand von 200 ms vorausging, zu einer Hemmung der Reaktion führte, während sich die Reaktionsamplitude bei einem Abstand von 800 ms in ihrer Höhe nicht von der unmodulierten Reaktion unterschied. Erst ab Onset-Intervallen von 1600 ms zeigte sich zuverlässig eine Potenzierung der anschließenden Reaktion.

Da man die inhibitorischen Effekte bei dem Schreckreiz sehr kurz vorausgehenden Reizen zum gleichen Zeitpunkt entdeckte wie die beschriebenen Potenzierungseffekte bei größeren Interstimulus-Intervallen, hielt man in frühen Theorien den Potenzierungseffekt verschiedentlich für einen Rückgang der Reaktions-Inhibition über Zeit (z. B. Hoffman & Fleshler, 1963).

#### **1.4.1.2 Das Phänomen der Prepulse-Inhibition**

Geht dem akustischen Schreckreiz ein von ihm unterscheidbarer und nicht SR-evozierender Reiz (engl. Prepulse) unmittelbar (30 ms – 500 ms) voraus, kommt es zu einem Rückgang der Schreckreaktion, der sogenannten Präpuls-Inhibition (engl. Prepulse-Inhibition, PPI). Dieser Effekt, erstmals von Hoffman und Searle (1965) im Rattenexperiment beobachtet und von Graham et al. (1975) im Humanbereich bestätigt, konnte seitdem stabil repliziert werden (siehe Blumenthal, 1999). Die PPI erfolgt normalerweise auf alle Präpulse, unabhängig von deren sensorischer Darbietungsmodalität und tritt bereits bei der ersten Verknüpfung zwischen Präpuls und Schreckreiz auf (Blumenthal, 1996), so dass sie keine konditionierte Reaktion darstellen kann. Folglich kann sie auch nicht gelöscht werden. Außerdem habituiert die PPI auch nicht. Stattdessen tritt sie bei gesunden Lebewesen immer auf, wenn der Präpuls im beschriebenen Zeitfenster erscheint und seine Intensität oberhalb der Wahrnehmungsschwelle liegt. Mehrere Untersuchungen haben zeigen können, dass diskrete Präpulse, die vor dem Schreckreiz beginnen und auch vor diesem wieder enden, effektivere Inhibitoren waren als kontinuierliche Präpulse, die noch während oder nach der Schreckreizapplikation andauerten (z. B. Braff et al., 2001; Wynn, Dawson & Schell, 2000).

Einzig Präpulse, die später als 20 ms vor oder im gleichen Moment mit dem Schreckreiz einsetzten und in einer vom Schreckreiz unterschiedlichen Modalität dargeboten wurden (sowie natürlich frühe Präpulse > 1000 ms, siehe vorausgegangener Abschnitt), zeitigten einen zur PPI entgegengesetzten Effekt, da durch sie die SR erhöht wurde (z. B. Burke & Hackley, 1997). Es konnte sogar nachgewiesen werden, dass ein akustischer Reiz eine

bestimmte Komponente des elektrisch ausgelösten Blinzelreflexes (R2 Komponente) selbst dann noch erhöhen konnte, wenn er zeitlich unmittelbar nach (bis zu 20 ms) dem Schreckreiz dargeboten wurde (Nakashima, Shimoyama, Yokoyama & Takahashi, 1993). Die Ausprägung dieser frühen Reflexsteigerung scheint von der Intensität des Präpulses abzuhängen. Dies gilt sowohl für akustische (Boelhouwer, Frints & Westerkamp, 1989) als auch visuelle Präpulse (Sarno, Blumenthal & Boulhouwer, 1997). Für diese sehr frühe Augmentation (engl. Prepulse facilitation) machten Boelhouwer, Teurlings und Brunia (1991) das Phänomen der temporären Summation verantwortlich, das auftritt, wenn sich die für die in einem Sinneskanal zur Verarbeitung eines Reizes bereitgestellte neuronale Energie (des Präpulses) mit der Energie zur Verarbeitung eines Folgereizes (des Schreckreizes) verbindet. Dabei scheint weniger entscheidend zu sein, wann Präpuls und Schreckreiz zeitlich aufeinander folgen, sondern wie lange die parallele Verarbeitung der beiden Reize besteht (siehe Rimpel, Geyer & Hopf, 1982).

### ***Theoriemodelle zur PPI***

Für die Entstehung der PPI, als dem neben der Habituation im Zusammenhang mit der SR am besten untersuchten Indikator für Informationsverarbeitungsprozesse, wurden mehrere Theorieentwürfe formuliert. Das Phänomen der sensorischen Maskierung, das zunächst als für die PPI verantwortlicher Mechanismus diskutiert wurde, kam nicht in Frage, da sich die PPI auch dann noch zeigte, wenn die vorausgehenden Reize nur schwach intensiv waren (z. B. Reiter & Ison, 1977). Auch im Zusammenhang mit der PPI wurde der akustische Reflex als mögliche Ursache diskutiert, aber auch hier reichte er als hinreichende Erklärungsmöglichkeit nicht aus, da sich die PPI auch dann zeigte, wenn der vorausgehende Reiz nicht auditiv dargeboten wurde (z. B. Ison, Reiter & Warren, 1979).

Aktuell bestehen für das Phänomen der PPI noch drei, sich teilweise überlappende Erklärungsansätze: Blumenthal (1999) gelangt in einer Gesamtbewertung dieser Theorieentwürfe zu der Einschätzung, dass ihr verbindendes Agens in der Kernidee bestehe, dass der Präpuls einen Mechanismus aktiviere, der die durch den Schreckreiz und die Reaktion darauf hervorgerufene Unterbrechung seiner neuronalen Verarbeitung minimiere.

### ***Sensorimotorische Ausblendung (engl. Sensorimotor Gating)***

Braff, Grillon und Geyer (1992) sahen in der PPI eine Form der sensorischen Ausblendung (engl. Sensory Gating), die auf einem WahrnehmungsfILTERprozess beruht, welcher, sofern intakt, die Verarbeitung eines Reizes schützt und den Verarbeitungsprozess störende oder mit

ihm konkurrierende sensorische Informationen hemmt. Da im Falle der PPI die motorische Reaktion auf den Schreckreiz durch die fortdauernde Verarbeitung des Präpulses ebenfalls gehemmt wird, wird der Prozess auch als sensomotorische Ausblendung (engl. Sensorimotor Gating, vgl. Braff, Geyer & Swerdlow, 2001) bezeichnet.

### ***Protektions-Hypothese***

Graham (1992) erweiterte die Theorie des Sensorimotor Gatings in ihrer Protektions-Hypothese noch um einen weiteren Aspekt. Aufgrund der Beobachtung von unterschiedlichen PPI-Amplituden in Abhängigkeit von der Qualität des vorausgehenden Reizes, postulierte sie, dass die Reizverarbeitung aus zwei automatischen Prozessen bestehe: Während der Erste der Identifikation des Reizes diene, repräsentiere der Zweite, analog zur Theorie des Sensory Gatings, den Schutz vor einer Verarbeitungsunterbrechung durch den Schreckreiz. Die Intensität mit der dieser Schutzmechanismus aktiviert werde, hängt nach Graham von Reizparametern des zu verarbeitenden Reizes, wie z. B. seiner Länge und Intensität ab. Hoch intensive Reize erfordern dementsprechend mehr neuronale Kapazität und eine stärkere Abschirmung als niedrig intensive, was sein Korrelat in einer relativ stärkeren PPI finde.

In neueren Untersuchungen wurde überdies die Interaktion von gleichzeitig eingesetzten diskreten Präpulsen und kontinuierlichen Hintergrundgeräuschen im Zusammenhang mit der PPI untersucht (Blumenthal, Noto, Fox & Franklin, 2006). Dabei zeigte sich, dass der Anstieg der Hintergrundgeräuschintensität im Sinne einer sensorischen Maskierung, ab einer Intensität von 50 dB die PPI der SR auf Präpulse unterschiedlicher Intensität (75 dB – 85 dB) nicht mehr zusätzlich steigerte. Franklin, Moretti & Blumenthal (2007) erweiterten ihre Überlegungen zur Ursache dieses Befundes in einer nachfolgenden Untersuchung um die Komponente der Stimulus-Salienz und wiesen damit, wie die nachfolgende Theorieüberlegung, auf Aufmerksamkeitsprozesse an der PPI-Modulation hin.

### ***Attentional-Hypothese***

In der Attentional-Hypothese (Dawson, Schell, Swerdlow & Filion, 1997) wurde der von Graham ursprünglich für automatische Verarbeitungsprozesse konzipierte Ansatz noch um eine Komponente der kontrollierten, aufmerksamkeitsabhängigen Informationsverarbeitung ergänzt. Sie beruht auf der Beobachtung (z. B. Filion, Dawson & Schell, 1993; Jennings, Schell, Filion & Dawson, 1996), dass mit selektiver Aufmerksamkeit bedachte Reize eine stärkere PPI zeitigten als solche, die per Instruktion ignoriert werden sollten (siehe nachfolgender Abschnitt). Die Autoren schlussfolgerten deshalb, dass die PPI nicht nur Ausdruck eines automatischen Filter- oder präattentativen Reizverarbeitungsprozesses sei,

sondern bereits eine sehr frühe kontrollierte Signifikanzselektion abbilde und dementsprechend nicht nur von exogenen Reizmustern bzw. der Intaktheit der Filtersysteme abhängen, sondern ebenfalls durch interne, vom verarbeitenden Individuum kontrollierbare Aufmerksamkeitszustände beeinflusst werden könne.

### **Zusammenfassung**

Gehen der Schreckreizpräsentation diskrete oder kontinuierliche Reize mit einem ISI von mindestens 2000 ms (im Falle kontinuierlicher Präpulse) bzw. 1600 ms (im Falle diskreter Präpulse) voraus, zeigte sich im Tier- wie im Humanexperiment zuverlässig eine Potenzierung der akustischen SR. Im Infrahumanbereich geht sie wahrscheinlich auf Erregungseffekte zurück. Die Potenzierung folgt in Abhängigkeit vom Intensitätsverhältnis zwischen Präpuls und Schreckreiz im Humanexperiment weitgehend modalitätsunabhängig einem umgekehrt U-förmigen Verlauf. Die Potenzierung begleitende Herzratenreaktionen sowie die beobachtete Potenzierung auf nur schwach intensive vorausgehende Stimulation gaben Anlass zu der Überlegung, dass rein energetische Effekte die Potenzierung nicht hinreichend erklären und deuten auf die Beteiligung attentionaler Prozesse bei der Reflexmodulation hin.

Präpulse mit einem ISI  $< 500$  ms hingegen führten konsistent zu einer Reduktion der SR (PPI). Die PPI ist wahrscheinlich der Ausdruck eines Filtermechanismus der Informationsverarbeitung, durch den die Verarbeitung des vorausgehenden Reizes von der Unterbrechung durch den Schreckreiz abgeschirmt wird.

### **1.4.2 Attentative Modulation des Schreckreflexes**

Wie bereits in Kapitel 1.4.1 erwähnt, war die Forschergruppe um Frances Graham die erste, die für die Potenzierung der SR bei längeren IS-Onset-Intervallen ( $> 500$  ms) attentive Prozesse verantwortlich machte (z. B. Graham et al., 1975; Putnam, 1975). Dafür nannte sie zwei Gründe: Erstens wurde die Reflexpotenzierung zumeist von einer Dezeleration der Herzrate begleitet bzw. korrelierte in ihrer Ausprägung sogar mit der Ausprägung der begleitenden HR-Dezeleration. Zweitens zeigte sich in einigen Experimenten (z. B. Putnam, 1975), dass der Potenzierungseffekt der SR mit der Höhe der Unsicherheit bezüglich des zeitlichen oder generellen Auftretens des Schreckreizes oder des Präpulses kovarierte, so dass die Forscherin die beobachtete Bahnung der Reaktion mit einer antizipatorischen Aufmerksamkeitsreaktion in Verbindung brachte, welche von der für Orientierungsreaktionen typischen HR-Dezeleration begleitet würde.

### ***Die Orientierungsreaktion***

Das Konzept der Orientierungsreaktion geht auf Eugene Sokolov zurück, der 1963 erstmals von diesem Reflex berichtete. Charakteristisch für diesen, auf mehreren physiologischen Ebenen ablaufenden spezifischen Aktivierungsprozess ist sein Einsetzen auf neue aufmerksamkeitsereizende Reize bzw. Veränderungen im Reizumfeld und seine niedrige Auslöseschwelle. Als Erklärungsansatz dieses Prozesses postulierte Sokolov ein Konzept des neuronalen Modells, wonach die Eigenschaften von neuen Reizen (wie z. B. physikalische Reizcharakteristika, Reizdauer usw.) in kortikalen Zellverbänden kodiert werden. Aufgrund von Ungenauigkeiten im neuronalen Reizabbild kommt es bei erneuter Stimuluspräsentation wiederum zu Diskrepanzen zwischen Modell und Reizcharakteristika was eine erneute Orientierungsreaktion (OR) zur Folge hat. Mit Entdeckung dieser Diskrepanzen (durch hippokampale Zellstrukturen) komme es zu einer Aktivierung der *Formatio Reticularis*, die für die Steuerung der peripher physiologischen Komponenten der OR verantwortlich sei. Zahlreiche Studien (z. B. Graham & Clifton, 1966; Siddle & Glenn, 1974; Turpin, 1985) konnten belegen, dass die OR von einer Herzraterdeceleration, also einer Abnahme der Schlagfrequenz des Herzens, begleitet wird, die zwischen ca. 0.5 und zwei Sekunden nach Reizdetektion einsetzte und selten mehr als fünf Schläge pro Minute (engl. beats per minute (bpm)) überschritt. Ihre extremste Ausprägung erreicht die Herzraterdeceleration zwischen ca. zwei und sieben Sekunden nach Reizeinsatz (engl. Stimulus-Onset). Daneben wurden eine Hautleitfähigkeitserhöhung, Vasodilatation der Kopf- und Vasokonstriktion der peripheren Blutgefäße sowie eine Alpha-Blockade im Elektroenzephalogramm als physiologische Begleiterscheinungen der OR berichtet. Durch die sukzessive Angleichung zwischen neuronalem Modell und physikalischen Reizcharakteristika nimmt die OR bei mehrmaliger Stimuluspräsentation in ihrer Intensität ab (Habituation).

### ***Antizipatorische Aufmerksamkeitseffekte auf die Schreckreflexmodulation***

Allerdings war bereits aus tierexperimentellen Untersuchungen klar geworden, dass im Infrahumanbereich die Potenzierung im Falle kontinuierlicher Hintergrundreize nicht alleine auf deren etwaige Hinweiswirkung zurückgeführt werden konnte, da z. B. ein linearer Anstieg der Reaktionspotenzierung über den Zeitraum eines über 30 Minuten dargebotenen Hintergrundgeräuschs beobachtet werden konnte (Davis, 1974b). Sogar ein über sechs Stunden dargebotenes Dauergeräusch erzeugte noch einen Potenzierungseffekt (Hoffman, March & Stein, 1969). Die beobachtete Potenzierung war in diesem Falle also wahrscheinlich

primär auf die oben genannten Erregungs- (synonym dynamogenetischen) Effekte zurückzuführen.

Trotzdem blieb Graham bei ihrer Theorie, dass im Falle der Präsentation von diskreten Präpulsen im Humanbereich, die Potenzierung eng mit Aufmerksamkeitsprozessen verknüpft sein müsse. Demnach führe das durch den Schreckreiz verursachte Ende der Orientierungsreaktion (die zuvor durch den Präpuls ausgelöst wurde) zu einem physiologischen Rebound-Effekt, der sich in einer erhöhten SR ausdrücke. Die attentionale Theorie wurde anschließend überprüft (z. B. Putnam, Butler & Anthony, 1978): Tatsächlich konnte gezeigt werden, dass es im Falle einer Reihe zeitlich variabel applizierter akustischer Schreckreize (2, 4 8 oder 16 Sekunden nach Stimulus-Onset), bei lauten (75 dB) kontinuierlichen Präpulsen zu einem linearen Anstieg der SR über Zeit kam. Bis zu einem ISI von acht Sekunden stieg die SR-Magnitude jedoch auch im Falle diskreter sowie leiserer (50 dB) kontinuierlicher Präpulse linear an, weshalb die Autoren eine rein dynamogenetische Erklärung für das Phänomen ablehnten. Außerdem stellten sie fest, dass Ausmaß der gezeigten HR-Dezeleration und Stärke der Reflex-Potenzierung korreliert waren. Deshalb postulierten sie eine Reaktionspotenzierung in Abhängigkeit von der Erwartungshaltung, wonach das Ausmaß der Potenzierung folglich mit der Länge des (Erwartungs-) Intervalls (2 – 16 Sekunden) zwischen Hintergrund (-Warn) und Schreckreiz ansteigt. Da insgesamt kontinuierliche und laute Präpulse gegenüber leiseren bzw. diskreten Präpulsen eine stärkere Potenzierung evozierten, sahen die Autoren in dem Gesamtbefund einen Hinweis dafür, dass die Augmentation der SR einerseits von sog. Dynamogenese - Effekten (d. h. des durch die Präpulse evozierten Arousal) sowie antizipatorischen Aufmerksamkeitsprozessen durch die unterschiedliche Signalwirkung der Reize determiniert werde. Anders als Graham hielten Putnam et al. (1978) jedoch keinen Reboundeffekt für die Effekte verantwortlich, sondern machten dafür eine Bahnung sensorischer Prozesse durch eine andauernde Orientierung verantwortlich. Sollers und Hackley (1997), die den Effekt einer mit der Länge des Intervalls ansteigenden Potenzierung replizieren konnten, erfassten außerdem die Spontanrate auftretender Blinkreaktionen im Warnintervall und konnten zeigen, dass diese mit zunehmender Intervalldauer (und dem Erwartungsanstieg) signifikant sank. Deshalb formulierten sie eine „Need-to-Blink Hypothese“, wonach die Amplitude des evozierten Blinkreflexes vom Ausmaß der vorherigen Inhibierung spontaner Blinkreaktionen abhängt und lieferten somit eine dritte Erklärungsmöglichkeit für die gemessene Reflexpotenzierung.

### ***Selektive Aufmerksamkeitseffekte auf die Schreckreflexmodulation***

Die Modulation der SR in Abhängigkeit vom Aufmerksamkeitsfokus des Individuums wurde anschließend zumeist unter Verwendung zweier experimenteller Designs eingehender untersucht. Entweder wurde die Aufmerksamkeit der Probanden durch interessante, neue Reize im Kontext der Schreckreiz-Applikation variiert (z. B. Simons & Zelson, 1985) oder die Aufmerksamkeitsrichtung über die parallele Darbietung von aufmerksamkeitsfordernden Aufgaben, i.d.R. Reaktionszeit- oder Reizdiskriminierungsaufgaben, manipuliert (z. B. Filion et al., 1993; Putnam, 1990). Kognitionspsychologisch kennzeichnet die Hinwendung zu einem neuen Reiz den Zustand exogener Orientierung (Yantis & Hillström, 1994), während die Darbietung eines aktionserfordernden Hinweisreizes einen Zustand endogener Orientierung evoziert.

Die Modulationsuntersuchungen, in denen Aufgaben verwendet werden, lassen sich je nach der Aufgabenbeschaffenheit zwei Untergruppen zuordnen: In der Ersten wird die Aufmerksamkeitsrichtung direkt manipuliert. Dies kann z. B. erreicht werden, indem die Probanden aufgefordert werden, sich besonders intensiv auf den Schreckreiz oder alternativ auf einen zweiten, nicht schreckreizinduzierenden Reiz zu konzentrieren (z. B. Bohlin & Graham, 1977 [Experiment 1]) oder die Präsentationsdauer des Schreckreizes (oder alternativ eines Distraktorreizes) präzise zu schätzen (z. B. Hackley & Graham, 1983). Bei den genannten Untersuchungen, in denen der Aufmerksamkeitsfokus der Probanden direkt manipuliert wurde, zeigte sich konsistent, dass die Bereitstellung von selektiven Aufmerksamkeitsressourcen im Sinneskanal der Schreckreizverarbeitung, unabhängig davon um welchen Sinneskanal es sich handelte (z. B. verwendeten Hackley und Graham (1983) akustische und kutane (Luftstoß) Schreckreize), zu einer Reflexaugmentation führte. Dabei schien, entgegen den Erwartungen der Rebound-Hypothese, auch nicht entscheidend zu sein, ob die Orientierungsreaktion durch den Schreckreiz unterbrochen wurde (wie es der Fall sein sollte, wenn sich die Probanden auf Charakteristika des Präpulses konzentrieren sollten) oder bis zur Schreckreizapplikation anhielt (wie es der Fall sein sollte, wenn sich die Probanden auf Charakteristika des Schreckreizes konzentrieren sollten, siehe Bohlin & Graham, 1977).

In einer weiteren hierfür beispielhaften Untersuchung boten Hackley und Graham (1987) ihren Probanden visuelle Hinweisreize dar, die im Abstand von 1 - 4 Sekunden, nachfolgende akustische Schreckreize (100 dB weißes Rauschen) ankündigten und in ihrer Präsentationsdauer variierten (50 ms – 75 ms). Die Schreckreize wurden entweder über das linke, rechte oder beide Ohren appliziert. Die Aufgabe der Probanden bestand nun darin, sich

entweder auf das rechte oder linke Ohr zu konzentrieren und eine Einschätzung der Länge des Schreckreizes abzugeben. Die Ergebnisse belegten, dass eine Schreckreizdarbietung im mit Aufmerksamkeit belegten Ohr, eine schnellere (kürzere Latenzzeit) und stärkere (höhere Amplitude) SR evozierte als unter der Bedingung, in der die Schreckreize im nicht-fokussierten Ohr erfolgten.

### ***Modalitätseffekte auf die attentive Schreckreflexmodulation***

In der zweiten Gruppe von Experimenten mit Aufgabendesigns wurde der Aufmerksamkeitsfokus der Probanden indirekter manipuliert. Dabei wurden zumeist Schreckreize im Kontext von Hinweisreizen präsentiert, die z. B. im Vorfeld von Reaktionszeit- oder Reizdiskriminierungsaufgaben saliente Ereignisse ankündigten. Ein frühes Beispiel hierfür stellt die Untersuchung von Anthony, Butler und Putnam (1978) dar: Sie präsentierten ihren drei Probandengruppen einfache akustische, visuelle und taktile Signale. Die Aufgabe der Testpersonen bestand darin, schnell einen Knopf zu drücken, sobald das jeweilige Signal aussetzte. Zu fünf Zeitpunkten im Experiment (2000 ms; 3000 ms, 4000 ms; 5000 und 5500 ms nach Warnreiz-Onset) wurden akustische Schreckreize appliziert. Es zeigte sich in der Gruppe, in der akustische Signale präsentiert wurden, dass die Reaktion auf Schreckreize, die während der Signaldauer appliziert wurden, generell stärkere Reaktionen evozierten als Schreckreize zu signalfreien Zeiten. Am stärksten war die Reaktion auf Schreckreize, die in späten Phasen der Signaldauer (also dann, wenn der Proband unmittelbar das Zeichen für seine motorische Reaktion erwartete) präsentiert wurden. In dieser Zeit war auch die Phase der ausgeprägtesten HR-Dezeleration zu beobachten. Hingegen waren die Reaktionen in den beiden crossmodalen Gruppen (visuell und taktil) durchgängig inhibiert, am stärksten dann, wenn die Probanden mit dem Go-Signal (Signalende) rechneten. Bei einer crossmodalen Reizdarbietung kehrte sich die intramodale Bahnung der Reaktion folglich in eine Hemmung um. Die Autoren interpretierten diesen Befund dahingehend, dass die Bereitstellung von Aufmerksamkeitsressourcen im mit der Schreckreizung identischen Sinneskanal zu einer Bahnung der Reaktion führe, während im Falle einer crossmodalen Präsentation von Signal und Schreckreiz, aufgrund begrenzter Aufmerksamkeitsressourcen, weniger Verarbeitungskapazität für den Schreckreiz zur Verfügung stehe (einen ähnlichen Befund berichteten auch Fillion et al., 1993). Außerdem wurde durch diesen Befund ein Beweis dafür erbracht, dass eine aufmerksamsbedingte dezelerative Reaktion der HR nicht zwangsläufig zu einer Augmentation der SR führen muss.

Zur Theorie begrenzter Aufmerksamkeitskapazitäten sowie zur Aufteilung der Kapazität auf die verschiedenen Sinneskanäle wurden anschließend weitere Untersuchungen durchgeführt, die ebenfalls crossmodale Designs verwendeten (z. B. Lipp & Neumann, 2004; Lipp, Siddle & Dall, 1997, Neumann, 2002). Dabei konnte der berichtete Befund einer crossmodalen aufmerksamkeitsbedingten Inhibierung der SR in einer der drei zitierten Untersuchungen nicht vollständig nachgewiesen werden (Lipp et al., 1997). Zwar zeigte sich auch in dieser Untersuchung eine Steigerung der Reaktion auf einen akustischen Schreckreiz durch Aufmerksamkeitsprozesse, diese trat jedoch im Falle visueller vorausgehender Reize ebenfalls auf (wenn auch schwächer als auf auditive). Bei taktilen, dem Schreckreiz vorrausgehenden Reizen hingegen, zeigte sich überhaupt kein Effekt der Aufmerksamkeit. Während also die Bereitstellung von Aufmerksamkeitsressourcen bei vorausgehenden Stimuli mit ISIs > 300 ms in Studien mit intramodalen Designs konsistent eine Augmentation der SR nach sich zog, zeigten sich hinsichtlich der Effekte von Aufmerksamkeit in crossmodalen Untersuchungen vereinzelte Inkonsistenzen.

### ***Exogene Orientierung***

Einen weiteren Hinweis für die Abhängigkeit der SR-Amplitude von dem Ausmaß verfügbarer Verarbeitungskapazität glaubten Anthony und Graham (1985) sowie Simons und Zelson (1985) zu liefern. Beide Forschergruppen präsentierten ihren Probanden vor der Schreckreizapplikation (Anthony und Graham verwendeten sowohl akustische als auch visuelle Schreckreize) entweder interessante (Bilder nackter Frauen und Männer bzw. Bilder lächelnder junger Erwachsener) oder langweilige Bildstimuli (Bilder von Weidenkörben bzw. leere Bilder) sowie im Falle der Untersuchung von Anthony und Graham interessante (Musikbox) und langweilige Geräusche (1000 Hz Ton). Im Falle eines Modalitätsmatches war die mittlere SR-Amplitude bei den interessanten Stimuli höher, während sich dieser Befund in der crossmodalen Bedingung umkehrte: Dort folgte auf die langweiligen Bilder eine stärkere SR als auf die interessanten und zwar unabhängig davon, ob die Probanden Erwachsene oder vier Monate alte Babys waren. Die Autoren interpretierten diesen Befund dahingehend, dass die interessanten Stimuli – relativ zu den neutralen - mehr Aufmerksamkeitskapazität erforderten, was in Abhängigkeit vom Modalitätsmatch entweder zu einer Bahnung der Reaktion (im Falle eines Matches) oder ihrer Hemmung (im Falle eines Mismatches) führe.

Im Zusammenhang mit der aufmerksamkeitsbedingten Schreckreflex-Modulation wurde jedoch verschiedentlich auf Inkonsistenzen zwischen den Befunden im Tier- und Humanbereich hingewiesen (z. B. Vrana, Spence & Lang, 1988): Wieso konnte im

Tierversuch ein aversiv konditionierter Lichtblitz eine Augmentation des akustischen Schreckreflexes bewirken, obwohl diese beiden Reize unterschiedliche Sinneskanäle beanspruchten und Aufmerksamkeitsuntersuchungen zufolge dann eher eine Hemmung der Reaktion zu erwarten gewesen wäre? Warum blieb die akustische SR von Ratten von einem zuvor applizierten, aber nicht aversiv konditionierten Lichtblitz, gänzlich unbeeinflusst, obwohl dieser doch Wahrnehmungskapazität beanspruchte (z. B. Brown et al., 1951, siehe auch Abschnitt 1.4.3.1).

Vrana et al. (1988) ließen ihre Probanden deshalb das präsentierte Bildstimulusmaterial hinsichtlich der Dimensionen „Emotionale Valenz“ (angenehm - unangenehm) „Erregungsevoziierung“ (erregend – beruhigend) und „Interesse“ (sehr interessant – uninteressant) einschätzen. Außerdem maßen sie die Betrachtungsdauer des Materials als objektiven Indikator des evozierten Interesses. Die Ergebnisse zeigten einen linear positiven Zusammenhang zwischen der Valenzeinschätzung und der Schreckreflexmagnitude, obwohl sowohl negativ als auch positiv bewertete Reize gleichsam als interessant eingeschätzt und beide länger betrachtet wurden als neutrale Reize. Cuthbert, Bradley und Lang (1996) sahen sich aufgrund der Befundlage zu einem Entscheidungsexperiment veranlasst, in dem die Präsentationsmodalität des Schreckreizes (visuell vs. akustisch) und die Stimulusvalenz der verwendeten Hintergrundreize (angenehme, neutrale und unangenehme Bilder) variiert wurden. Dabei zeigte sich, dass die Modulation der SR signifikant mit der affektiven Valenz des Stimulusmaterials variierte und der Modalitätsmatch für die Startle-Veränderung nicht entscheidend war. Ein akustischer Schreckreiz (attentional-mismatch) evozierte sogar höhere Reaktionen als ein visueller (attentional-match).

Vanman, Böhmelt, Dawson und Schell (1996) untersuchten ebenfalls, inwieweit Aufmerksamkeits- und affektive Prozesse miteinander interagieren. Hierzu präsentierten sie ihren Probanden Bilder positiver und negativer emotionaler Valenz. Deren Aufgabe bestand darin, alle Bilder zu zählen, die länger präsentiert wurden als die anderen. Ob ein Bild mit in die Zählung einging, wurde durch einen Signalton angekündigt. Schreckreize erfolgten zu unterschiedlichen Zeitpunkten (250 ms; 750 ms; 2450 ms; 4450 ms) nach Beginn der Bilddarbietung. Die Autoren berichteten einen Affekteffekt (ab 750 ms): Ab diesem Zeitpunkt evozierten negative Bildinhalte eine stärkere Reaktion als positive. Daneben bestand ein später Aufmerksamkeits-Effekt: Auf zu beachtende Bilder erfolgte nach 4450 ms eine Potenzierung der Reaktion gegenüber nicht zu beachtenden. In einem zweiten Experiment der Experimentalreihe sollte eine Gruppe von Probanden nur negative, die andere nur positive Bilder prüfen. In diesem Experiment zeigte sich ein Effekt der affektiven Valenz zu allen

Messzeitpunkten. Ein Aufmerksamkeitseffekt fehlte, worin die Autoren einen Beweis dafür sahen, dass Effekte der Valenz Aufmerksamkeitseffekte überschreiben können.

### ***Begleitende Herzratenreaktionen***

Eine weitere gewichtige, von allen zum Zeitpunkt ihrer Entdeckung existierenden Aufmerksamkeitstheorien nicht auflösbare Inkonsistenz bestand in den die Konfrontation mit als unangenehm bewerteten Stimuli begleitenden HR-Reaktionen. Hierauf wurde erstmals von Hare, Wood, Britain und Shadman (1971) hingewiesen: Sie zeigten ihren männlichen Probanden Bilder von Mordopfern, Alltagsobjekten und nackten Frauen. Dabei beobachteten sie für alle drei Stimuluskategorien eine, die Bildbetrachtung begleitende HR-Dezeleration, die im Falle der Betrachtung von Mordopfern signifikant stärker ausfiel als auf die erotischen Bilder. Am geringsten war die HR-Dezeleration bei den neutralen Bildern ausgeprägt. Der Befund bei unangenehmen Reizen ließ sich in keinsten Weise mit dem ursprünglich von Sokolov (1963) formulierten Modell von Orientierungs- und Defensivreaktionen vereinbaren, wonach eine Herzratendezeleration grundsätzlich mit Informationsaufnahme, Orientierung und der Bereitstellung von Aufmerksamkeitskapazitäten einherging, eine Herzratenakzeleration hingegen mit Reizabwehr und einer bevorstehenden Defensivreaktion.

### ***Die Defensivreaktion***

Von der Orientierungsreaktion abzugrenzen ist die Defensivreaktion (DR, Sokolov, 1963). Sie wird v.a. ausgelöst durch sehr intensive oder noxische Reize bzw. Reize mit negativer emotionaler Qualität (z.B Stimuli extrem ekel- oder furchterregenden Inhalts). Graham & Clifton (1966) konnten nachweisen, dass die DR mit einer Beschleunigung der Herzrate einherging, die ihre Spitzenamplitude zwischen drei und sechs Sekunden nach Reizdetektion erreichte. Ihre Funktion ist in Zusammenhang mit Reizabwehr und endokrinologisch-vegetativer Vorbereitung des Körpers auf Flucht oder Kampf zu betrachten. Sehr frühe Reaktionen der Herzrate (Reaktionsbeginn innerhalb von einer Sekunde) kennzeichnen nach Meinung dieser Autoren eher eine SR. Ein weiteres die DR charakterisierendes Merkmal besteht laut Sokolov in ihrer nur geringfügigen oder ausbleibenden Habituation. Ihre Höhe ist also unabhängig von der Anzahl der reaktionsauslösenden Reizdarbietungen. Für furchtinduzierende Reize ist dies jedoch widerlegt: Auftretende psychophysiologische Reaktionen bei wiederholter Konfrontation habituierten genauso wie die subjektiv eingeschätzte Angst (z. B. Sartory, Eves & Foa, 1987), weshalb die phobische Reaktion von der Defensivreaktion in diesem Punkt unterschieden werden muss. Neben einer Akzeleration

der Herzrate wird die DR von Hautleitfähigkeitsanstieg, Blutdruckerhöhung, und Vasokonstriktion der Kopfgefäße begleitet.

Der von Hare et al. (1971) berichtete Befund einer gegenüber positiven und neutralen Reizen erhöhten HR-Dezeleration bei der Konfrontation mit als unangenehm beurteilten Reizen konnte anschließend immer wieder und von unabhängig arbeitenden Forschergruppen repliziert werden. Cook und Turpin (1997) zitierten in einer Zusammenschau der Ergebnisse der davor vergangenen zwanzig Jahre zur evozierten Herzratenreaktion während der Betrachtung von Bildern unterschiedlicher emotionaler Valenz insgesamt neun Studien, bei denen die Exposition mit unangenehmem Bildmaterial von einer HR-Dezeleration begleitet wurde. Demgegenüber standen nur fünf Untersuchungen, bei denen die Betrachtung von unangenehmen Bildern zu einer Akzeleration der HR führte. In den beiden folgenden Tabellen werden die Ergebnisse zur HR-Reaktion auf Bilder unterschiedlicher emotionaler Valenz zusammenfassend dargestellt.

**Tabelle 3: Studien, in denen die Betrachtung von Bildern negativer emotionaler Valenz von einer Dezeleration der HR begleitet wurde (Betrachtungsdauer mindestens 800 ms)**

Autor	Bildstimuli	Probanden
Hare, Wood, Britain & Shadman (1971)	Mordopfer vs. Alltagsgegenstände vs. nackte Frauen	Unselektierte Stichprobe aus 48 Männern
Hare, Wood, Britain & Frazelle (1971)	Mordopfer vs. Alltagsgegenstände vs. nackte Frauen	Unselektierte Stichprobe aus 25 Männern und 25 Frauen
Hare (1973)	Spinnen vs. Alltagsgegenstände vs. Landschaften	28 Frauen, selektiert nach geringer Angst vor Verstümmelungen
Libby, Lacey & Lacey (1973)	In Aufmerksamkeit, Valenz und Komplexität variierend	Unselektierte Stichprobe aus 34 Männern
Klorman, Wiesenfeld & Austin (1975)	Neutrale vs. Bilder von Menschen in unpässlichen oder lustigen Lagen vs. Verstümmelungen	16 nicht-spinnenängstliche Frauen
Klorman, Weissberg & Wiesenfeld (1977)	Neutrale vs. Bilder von Menschen in unpässlichen oder lustigen Lagen vs. Verstümmelungen	28 nicht-verstümmelungsängstliche Frauen
Greenwald, Cook & Lang (1989)	In Erregung und Valenz variierend	Unselektierte Stichprobe aus 48 Männern
Bradley, Cuthbert & Lang (1990)	In Erregung und Valenz variierend	Unselektierte Stichprobe (N = 36)
Lang, Greenwald, Bradley & Hamm (1993)	In Erregung und Valenz variierend	Unselektierte Stichprobe (N = 64)
Palomba, Angrilli & Mini (1997)	Positiv vs. neutral vs. negativ	Unselektierte Stichprobe (N = 20)
Elsesser, Sartory & Tackenberg (2004)	Idiosynkratisch traumarelevant vs. positiv vs. negativ vs. neutral	Nicht - Traumatisierte (N = 31)
Pollatos, Herbert, Matthias & Schandry (2007)	Positiv vs. neutral vs. negativ	Pbn mit hoher (N = 19) und niedriger Interozeptionsfähigkeit (N = 19)

Modifiziert und erweitert nach Cook und Turpin (1997)

**Tabelle 4: Studien, in denen die Betrachtung von Bildern negativer emotionaler Valenz von einer Akzeleration der HR begleitet wurde (Betrachtungsdauer mindestens 800 ms)**

Autor	Bildstimuli	Probanden
Hare (1973)	Spinnen vs. Alltagsobjekte	10 spinnenängstliche Männer
Hare & Blevings (1975)	Spinnen vs. Alltagsobjekte	9 spinnenängstliche Frauen
Klorman, Weissberg & Wiesenfeld (1977)	Neutrale vs. Bilder von Menschen in unpässlichen oder lustigen Lagen vs. Verstümmelungen	28 Frauen, ausgesucht nach extremer Angst vor Verstümmelungen
Fredrikson (1981)	Phobierelevant (Spinnen und Schlangen) vs neutral	Spinnen und Schlangenphobiker
Cook, Hodes & Lang (1986)	Idiosynkratisch phobierelevant vs. neutral	110 Männer und Frauen
Sartory, Eves & Foa (1987)	„Moderat“ phobierelevant vs. „hoch“ phobierelevant	42 Spinnen- oder Schlangenphobiker
Hamm, Cuthbert, Globisch & Vaitl (1997)	phobierelevant vs. neutral vs. positiv	48 hoch Tier- und Verletzungsängstliche
Globisch, Hamm, Esteves & Öhman (1999)	Phobierelevant vs. neutral	86 Hoch Spinnen – und Schlangenängstliche
Elsesser, Sartory und Tackenberg (2004)	Idiosynkratisch traumarelevant* vs. positiv vs. negativ vs. neutral (* Akzeleration nur auf die traumarelevanten Stimuli)	37 Akute Traumaopfer / 18 PTBS Patienten

Modifiziert und erweitert nach Cook und Turpin (1997)

Es fällt auf, dass es sich bei allen Studien, in denen akzeleratorische Effekte bei der Betrachtung negativen Bildmaterials nachgewiesen wurden, ausnahmslos um Untersuchungen handelte, in denen entweder eine Stichprobenselektion stattgefunden hatte und nur Personen mit in die Erhebung eingingen, die eine besonders hohe Furcht vor den gezeigten Stimuli aufwiesen oder die Stimuli phobie- bzw. traumarelevanten Inhalts waren. Dezelerative Effekte hingegen wurden zumeist in unselektierten nicht klinischen Stichproben festgestellt. Auf die Inkonsistenzen der Herzratenreaktion im Zusammenhang mit der Furchtpotenzierung des Schreckreflexes wird in den folgenden Kapiteln noch genauer eingegangen.

### **Zusammenfassung**

Studien mit Fokus auf antizipatorischen und selektiven Aufmerksamkeitsprozessen konnten relativ konsistent eine Beteiligung attentionaler Prozesse an der Schreckreflexmodulation nachweisen. Diese Beteiligung zeigte sich, je nach Studienfokus, entweder dadurch, dass es in Abhängigkeit von der Signalwirkung eines Hinweisreizes und der dadurch evozierten Erwartung zu einer Potenzierung der nachfolgenden Reaktion darauf kam oder die Bereitstellung von Aufmerksamkeitsressourcen im Sinneskanal der Schreckreizung zu einer Bahnung der Reaktion führte. Die Reflexpotenzierung wurde in diesen Untersuchungen von dezelerativen Prozessen der HR begleitet, wie sie typisch sind für Orientierungsreaktionen. Umgekehrt wurde in einigen der selektiven Aufmerksamkeitsuntersuchungen eine Hemmung

der Reaktion nachgewiesen, wenn die Schreckreizung crossmodal, im nicht-fokussierten Sinneskanal erfolgte. Hierfür wurden vor allem Kapazitätseffekte verantwortlich gemacht. Studien, in denen der Aufmerksamkeitsfokus durch die Reizeigenschaften des Stimulusmaterials variiert wurde, deuteten zunächst in die gleiche Richtung, legten jedoch auch eine Beteiligung emotionaler Prozesse an der Reflexmodulation nahe. Denn in ihnen konnte gezeigt werden, dass die emotionale Valenz des Stimulusmaterials ebenfalls reflexmodulatorische Eigenschaften aufwies und sogar mit Aufmerksamkeitsprozessen assoziierte Interesseffekte überschreiben konnte. In Widerspruch zu den Annahmen aus Aufmerksamkeitsuntersuchungen stehen außerdem die Herzratenbefunde aus diesen Untersuchungen, da sowohl die Präsentation mit positiv als auch negativ valenten Reizen eine Dezeleration der HR bei nicht klinischen Probandengruppen hervorrief sowie Ergebnisse aus tierexperimentellen Konditionierungsuntersuchungen, in denen die Exposition mit aversiv konditionierten Reizen auch crossmodal mit einer Potenzierung der SR einherging.

### **1.4.3 Affektive Modulation des Schreckreflexes**

Die Forschergruppe um Peter Lang (Lang, Bradley & Cuthbert, 1990; 1997a) argumentierte aufgrund der beschriebenen Befundlage entschieden gegen eine aufmerksamkeitsbedingte Modulation der SR bei Reizen, die früher als 2000 ms vor der Exposition mit dem Schreckreiz beginnen. Sie vermutete, dass die im vorherigen Absatz geschilderten Inkonsistenzen in Aufmerksamkeitsuntersuchungen mit crossmodalem Design auf eine affektive Modulation zurückzuführen seien und die beobachteten Effekte demnach eine Art „Motivationalen Primings“ darstellen.

#### ***Die bio-Informationale Theorie***

In einem frühen Entwurf seiner bio-informationalen Theorie konzipierte Lang (1985) Affekte als Responsedispositionen, die durch assoziative Gedächtnis- bzw. Informationsstrukturen (sog. Images) repräsentiert werden. Jedes Image entsteht auf der Basis idiosynkratischer Lernerfahrungen. Es besteht aus Stimulusrepräsentationen, kognitiv verbalen Bewertungskomponenten, expressiv motorischen- und autonom gesteuerten neurovegetativen Reaktionskomponenten und ist als neuronales Netzwerk im Gedächtnis gespeichert. Aufgrund der assoziativen Verknüpfungen seiner einzelnen Bestandteile kann es unmittelbar und in Gänze abgerufen werden, sobald ein (interner oder externer) Reiz zu dem Netzwerk oder einem Element davon passt. Die Stärke der assoziativen Verbindungen und die Anzahl vorhandener passender Hinweisreize bestimmen multiplikativ die Stärke (Schwelle), mit der

ein Netzwerk erinnert und aktiviert wird. Nach Lang (1993b) unterscheiden sich affektive Netzwerke von anderen Gedächtnisstrukturen vor allem dadurch, dass sie eng mit einem von insgesamt nur zwei motivationalen, verhaltenssteuernden subkortikalen Systemen verknüpft sind: einem appetitiven und einem aversiven. Beide Systeme lösen bei Aktivierung jeweils spezifische hormonelle und kardiale Reaktionen aus, die eine prompte Reaktion ermöglichen. Im Falle des appetitiven Systems wird annäherndes, fürsorgendes Verhalten und im Falle der Aktivierung des aversiven Motivsystems defensiv-vermeidendes Verhalten gebahnt. Die Kohärenz und assoziative Stärke des affektiven Netzwerkes sowie die Qualität des resultierenden Gefühlserlebens (positiv vs. negativ) wird folglich maßgeblich dadurch determiniert, wie stark welches der beiden Motivsysteme neuronal getriggert wird.

### **„Affective match“ vs. „Affective mismatch“**

Wird ein bestimmtes Affekterleben evoziert (z. B. durch die Exposition affektvalenter Reize) werden nach Lang alle zugehörigen Responsedispositionen (einschließlich des Reflexgeschehens) gebahnt (engl. affective match), während gleichzeitig affektinkongruente Reaktionen gehemmt werden (engl. affective mismatch). Der Schreckreflex, als defensiver Reflex, ist demnach erhöht, wenn Organismen auf einen aversiven Stimulus zu reagieren haben bzw. dämpft sich in einem angenehmen Reizkontext und der damit verbundenen Gefühlstönung ab.

Das Phänomen der affektmodulierten SR zeigte sich vor allem bei längeren Expositionsdauern (i.d.R. zwischen 4 und 6 Sekunden) mit dem affektinduzierenden Reiz sehr robust. Immer wieder wurde nachgewiesen, dass die Amplitude der SR mit dem evozierten emotionalen Zustand kovarierte. Gegenwärtig negative Stimmungslagen potenzierten die Reaktion, während sie durch positive emotionale Zustände abgedämpft wurde. Lang (1995) resümierte in einer Zusammenschau bisheriger Befunde, dass zur Stimmungsinduktion in den meisten Untersuchungen Bilder als Hintergrundreize verwendet wurden auf die dann akustische Schreckreize folgten (z. B. Vrana et al., 1988; Bradley Cuthbert & Lang, 1990; Bradley et al., 1993). Aber auch Studien mit intramodalen Designs bzw. Reizapplikationen in alternativen Wahrnehmungskanälen (z. B. olfaktorisch, taktil) kamen zu ähnlichen Ergebnissen: Jansen & Frijda (1994) sowie Kaviani, Gray, Checkley, Kumari und Wilson (1999) ließen ihre Probanden emotional getönte Filmclips anschauen (z. B. sexuellen vs. angsterregenden Inhalts), bei Miltner, Matjak, Braun, Diekmann und Brody (1994) sowie in einer weiteren Untersuchung von Kaviani, Wilson, Checkley, Kumari und Gray (1998) wurden angenehme und unangenehme Gerüche (z. B. Rosenwasser vs. tierische Fäzes) zur

Stimmungsevokation verwendet. Bradley und Lang (2000) setzten emotional getönte Geräusche (z. B. Babygeräusche, Hundeknurren) ein, und in einer kürzlich veröffentlichten originellen Untersuchung (Roy, Mailhot, Gosselin, Paquette & Peretz, 2009) wurden die unterschiedlichen Stimmungszustände durch das Hören idiosynkratisch angenehmer und unangenehmer Musik variiert. Außerdem wurden einige Studien durchgeführt, in denen die Emotionsaktivierung dadurch stattfand, dass sich die Probanden die emotionsaktivierenden Szenen mit Hilfe von Imaginationsskripts vorstellen sollten (z. B. Cook, Hawk, Davis & Stevenson, 1991; Hawk, Stevenson & Cook, 1992, Witvliet & Vrana, 1995). Allerdings stellt die Imagination positiv erregender Inhalte insofern eine Ausnahme dar, als dass die zu erwartende Dämpfung der Reaktion in diesem Kontext bislang niemals beobachtet werden konnte, in einigen Fällen sogar eine Augmentation der Reaktion erfolgte (Miller, Patrick & Levenston, 2002; Witvliet & Vrana, 2000). Miller et al. (2002) hypothetisierten deshalb, dass hierfür evtl. die handlungsunterbrechende Funktion der Schreckreaktion verantwortlich sein könnte. Je größer das neuronale Engagement in die Vorstellung, desto stärker ist auch die Unterbrechung durch den Schreckreiz (was sich in einer stärkeren Reaktionsamplitude zeigt). Grillon und Baas (2003) kommen in ihrer Zusammenfassung der Befunde zur affektmodulierten Schreckreaktion zu dem Ergebnis, dass insgesamt die Potenzierung der Reaktion im Kontext angenehmer Reize häufiger nachgewiesen werden konnte als die Hemmung in positiven Stimmungslagen.

Die, abgesehen von der beschriebenen Ausnahme, bestehende Effekstabilität zeigte sich nicht nur bei variierender Reizdarbietung, sondern auch bei unterschiedlichen Probandengruppen. So konnte die affektmodulierte Schreckreaktion bereits bei fünf Monate alten Babys (Balaban, 1995), Studentengruppen und inhaftierten – nicht soziopathischen - Straftätern (Patrick, Bradley & Lang, 1993) nachgewiesen werden.

### ***Valenz und Erregung***

Außerdem scheint der Affektmodulationseffekt unabhängig von der Intensität des Schreckreizes zu sein (Cuthbert et al., 1996), was für die Magnitude der unmodulierten Schreckreaktion auf unterschiedliche Schreckreizqualitäten nicht gilt (siehe oben). Darüber hinaus wurde in der zitierten Studie untersucht, inwieweit der affektmodulatorische Effekt neben der affektiven Valenzeinschätzung (Valenzdimension: Range 1 - 10) von der subjektiven Erregung (Arosaldimension: Range 1 - 10) abhing, die das Bildstimulusmaterial bei den Betrachtern evozierte. Die Ergebnisse zeigten einen deutlichen Interaktionseffekt: Während unangenehme Bilder, die von den Probanden als mittelhoch erregend (5 - 6)

eingestuft wurden, eine niedrigere Schreckreaktion evozierten als positive Bilder auf gleichem Erregungsniveau (z. B. Junge Hunde vs. Tierfäzes), zeigte sich der bekannte affektmodulatorische Effekt erst bei Bildern mit einem Erregungsniveau  $> 6$  (z. B. erotische Szene vs. Verkehrsunfalltoter). Darin sahen die Autoren einen Hinweis dafür, dass moderat erregende Stimuli - gleich ob angenehm oder unangenehm - bei den Probanden eine Orientierungsreaktion mit den zugehörigen psychophysiologischen Veränderungen nach sich ziehen kann und dass erst das Arousalniveau, welches normalerweise bei der Exposition mit affektiv hoch negativ valenten Stimuli mit der Valenzeinschätzung korreliert, die Reaktionsrichtung determiniert. Der berichtete Effekt sollte sich folglich also nur bei negativ bewerteten, aber nur wenig erregenden Stimuli zeigen. Der Befund dieser Studie könnte eine alternative Erklärungsmöglichkeit für die von Sartory et al. (2009) berichteten Befunde (siehe Kapitel 1.5.2.3) bei nicht-phobischen Kontrollprobanden anbieten: Diese bewerteten nämlich zahnbehandlungsphobierelevante Geräusche, wie Phobiker, als unangenehm, reagierten darauf aber nicht mit einer Potenzierung der Schreckreaktion. Hinsichtlich der Bewertung der Furchtevokation des Materials hingegen unterschieden sich die Bewertungen von Phobikern und Kontrollprobanden deutlich. Die explizite Erhebung einer reinen Arousal-Einschätzung fehlte in der Untersuchung von Sartory et al. (2009).

Erfolgt die Exposition mit dem affektinduzierenden Stimulus nur sehr kurze Zeit (300 ms bis 500 ms) bevor der Schreckreiz appliziert wird, zeigten sich uneinheitlichere Befunde. Während Bradley et al. (1993) sogar nachwies, dass die Betrachtung von negativen Bildinhalten für die Dauer von 300 ms eine, relativ zu neutralen Stimuli, geringere Schreckreaktion nach sich zog (diese Studie wird im Zusammenhang mit der Prepuls-Inhibition in Kapitel 1.4.3.2 noch genauer beschrieben), unterschieden sich die Reaktionen auf neutrales gegenüber negativem Reizmaterial nach 300 ms in einer anderen Untersuchung (Codispoti, Bradley & Lang, 2001) nicht voneinander.

#### **1.4.3.1 Die Furchtpotenzierung des Schreckreflexes**

Als die Forschergruppe um Lang et al. (1997a) aufgrund der in den vorhergehenden Abschnitten geschilderten Untersuchungen im Humanbereich die Theorie einer affektiven Modulation der Schreckreaktion formulierte, war aus tierexperimentellen Untersuchungen zur Furchtforschung bereits schon seit vielen Jahren bekannt, dass experimentell evozierte Furcht- und Angstzustände reflexmodulatorische Auswirkungen haben.

### ***Entdeckung und Phänomenologie***

Erstmals beschrieben Brown et al. (1951) ein Phänomen, das sie furchtpotenzierten Schreckeffekt nannten. Dieses Phänomen basierte auf der Beobachtung, dass die Ausprägung der Ganzkörper-Schreckreaktion (im konkreten Fall die Reaktion auf einen Pistolenschuss) bei Nagetieren in ihrer Amplitude von einer 3 - 4 Sekunden vor Schreckreizapplikation einsetzenden Lichtquelle unbeeinflusst blieb, es sei denn, dieser Lichtreiz (CS) war zuvor aversiv konditioniert, d.h. wie in der vorgestellten Untersuchung, z. B. wiederholt (ca. 20 mal) an einen Elektroschock (UCS) gekoppelt worden.

Folgeexperimente (z. B. Davis & Astrachian, 1978; Falls, Miserendino & Davis, 1992) wiesen nach, dass diese Modulation den Gesetzen klassischer Konditionierung folgte, also im Falle einer randomisierten oder ungepaarten Präsentation von Lichtreiz (CS) und Elektroschock (UCS) die beobachtete Modulation (conditioned reaction, CR) ausblieb und es bei erfolgter Löschung der Assoziation zwischen UCS und CS aufgrund einer wiederholten Präsentation des CS allein (also der Lichtquelle), auch zu einem Rückgang der SR-Potenzierung kam. Es konnte sogar gezeigt werden, dass die Ausprägung der konditionierten Furchtpotenzierung in der Test-Phase dann am stärksten war, wenn der Schreckreiz in demselben zeitlichen Abstand auf den CS folgte, wie das Konditionierungsintervall in der Übungsphase. So zeigten Ratten, die mit einem CS-UCS Intervall von 200 ms konditioniert worden waren, auch 200 ms nach der CS-Präsentation den stärksten Potenzierungseffekt, während dies analog bei Ratten, die Trainingsintervalle von 5.2 Sekunden Länge durchlaufen hatten, in der Testphase zu diesem späteren Zeitpunkt der Fall war (Davis, Schlesinger & Sörenson, 1989). Diese Studie lieferte einen Beweis für die exzellente Sensitivität der potenzierten Schreckreaktion als physiologischen Indikator der Furchthöhe. Folglich gelang es im Tierversuch nicht (ganz im Sinne der Theorie des Affective Match von Lang et al., 1990, siehe oben), auf Stimuli mit Anreizcharakter (z. B. Nahrung) eine Potenzierung der Schreckreaktion zu beobachten, wie es durch Vorhersagen der Triebtheorie (Hull, 1943) zu erwarten gewesen wäre. In diesem Fall fehlte entweder die Potenzierung (Trapold, 1962) oder es wurde eine Hemmung der Schreckreaktion berichtet (Armus & Sniadowski-Dolinsky, 1966). Nicht nur an Ratten, sondern auch bei Primaten (Rhesus-Affen) konnte später die konditionierte Furchtpotenzierung der Schreckreaktion nachgewiesen werden (Winslow, Parr & Davis, 2002).

Die Furchtpotenzierung der Schreckreaktion konnte anschließend auch in Studien im Humanbereich konsistent nachgewiesen werden, bei denen analoge

Konditionierungsparadigmen verwendet wurden wie im Tierversuch. Beispielsweise konditionierten Spence und Runquist (1958) sowie Ross (1961) eine Lichtquelle (CS) mit einem aversiven Elektroschock (UCS) und konnten nach der Trainingsphase bei ihren Probanden konsistent eine Erhöhung der Schreckreaktion auf den CS nachweisen.

### ***Schocksensitivierung der Schreckreaktion***

Nicht nur konditionierte Furcht, sondern auch unkonditionierte Furcht- und Angstzustände gehen mit einer Erhöhung der Schreckreaktionsamplitude einher. Ein in diesem Zusammenhang bekanntes Phänomen stellt z. B. die Schock-Sensitivierung der Schreckreaktion dar. Damit wird der Anstieg der Schreckreaktionsamplitude in der Phase nach der Applikation eines Schmerzreizes (i.d.R. eines Elektroschocks) bezeichnet. Davis (1989) konnte z. B. nachweisen, dass die Verabreichung nur eines einzigen Elektroschocks für die Dauer von bis zu einer Stunde nach der Reizdarbietung zu einer Potenzierung der Schreckreaktion bei Ratten führte. Die Sensitivierung konnte verschiedentlich auch beim Menschen nachgewiesen werden (z. B. Hamm & Stark, 1993). Allerdings bestehen mittlerweile Zweifel daran, dass die Schock-Sensitivierung tatsächlich ein von Konditionierungsprozessen unbeeinflusstes Phänomen darstellt, da z. B. nachgewiesen werden konnte (Richardson & Elsayed, 1998), dass Ratten nur dann eine signifikante Potenzierung ihrer Schreckreaktion zeigten, wenn sie in der Testphase (nach der Reizapplikation) auch im gleichen Kontext getestet wurden. Erhielten sie den Schock und wurden anschließend aus ihren Testkäfigen entfernt, unterschied sich ihre Schreckreaktionsamplitude in der Folgezeit nicht signifikant von ihrer Baseline-Reaktion. Somit könnte die Sensibilisierung die Folge einer One-Trial Konditionierung auf den Reizkontext darstellen.

Im Falle von nachtaktiven Tieren, zu denen auch Ratten zählen, ist es z. B. möglich, überdauernde Furchtzustände zu evozieren, indem sie hellen Lichtquellen ausgesetzt werden. In diesem Kontext zeigten sie höhere Schreckreaktionsamplituden (Walker & Davis, 1997a). Analog zeitigte eine Schreckreizdarbietung beim tagaktiven Menschen in vollständiger Dunkelheit ebenfalls eine Reaktionspotenzierung. Dies konnte sowohl bei Kindern (Grillon et al., 1999) als auch bei Erwachsenen (Grillon, Pellowski, Merikangas & Davis, 1997) nachgewiesen werden.

Die Gruppe um Christian Grillon evozierte Furchtzustände außerdem, ohne dabei auf ein direktes Konditionierungsparadigma zurückzugreifen, indem entweder per Instruktion (Grillon, Ameli, Woods, Merikangas und Davis, 1991) oder per Lichtsignal (Grillon, Ameli,

Merikangas, Woods & Davis, 1993; Grillon & Davis, 1995) Phasen im Experiment angekündigt wurden, die „gefährlich“ seien, da dort leichte Elektroschocks appliziert würden (die in Wirklichkeit ausblieben bzw. nur einmalig im Versuchsverlauf appliziert wurden). In den „gefährlichen“ Phasen des Experiments zeigte sich konsistent eine Potenzierung der Reaktion.

### ***Furchtpotenzierung und Aufmerksamkeitseffekte***

Siddle, Lipp und Dall (1997) untersuchten, inwieweit die konditionierte Schreckpotenzierung mit Aufmerksamkeitsprozessen interagiert. Hierzu variierten sie die Intensität (stark vs. schwach) und Modalität (elektrotaktile vs. akustisch) des UCS sowie den Aufmerksamkeitsfokus der Probanden. Die Ergebnisse zeigten, dass einzig die Intensität und weder die Modalität des UCS noch die Aufmerksamkeit der Probanden die Höhe der Potenzierung beeinflussten, so dass Aufmerksamkeitsprozesse bei der Furchtpotenzierung hinsichtlich des UCS eine untergeordnete Rolle zu spielen schienen (die Befunde zur Hemmung der PPI bei bedrohlichen gegenüber unangenehmen und angenehmen Reizen unterstützen diese Überlegung, siehe nachfolgenden Abschnitt). Auch hinsichtlich des CS führte die Forschergruppe Untersuchungen zum Einfluss von Aufmerksamkeitsprozessen durch (Lipp et al., 1997). Dazu wurden die Probanden mittels eines Elektroschocks entweder auf einen Ton- oder Bildreiz aversiv konditioniert. Das Design enthielt zusätzlich zu den konditionierten Bildern (bzw. Tönen) auch Bilder (bzw. Töne), die zuvor nicht aversiv konditioniert wurden. Zu variablen Zeitpunkten während und zwischen den Reizexpositionen wurden akustische Schreckreize appliziert. Die Ergebnisse zeigten, dass die Schreckreaktion während Stimuluspräsentationen, unabhängig von deren affektiver Valenz, gegenüber der unmodulierten Schreckreaktion signifikant potenziert war. Hamm, Greenwald, Bradley & Lang (1993) berichteten einen identischen Befund. Im Falle des intramodalen Designs (akustische, vorausgehende Reize) zeigte sich auf konditionierte und unkonditionierte Töne eine gleichhohe Reaktion. Im crossmodalen Design hingegen (visuelle Reize) zeigte sich ein deutlicher Furchteffekt. Die Autoren postulierten, dass es sich bei dem Fehlen eines Furchteffektes im Falle der intramodalen Testung eventuell um ein Sättigungsphänomen handeln könnte, das aufträte, weil Aufmerksamkeitseffekte in diesem Fall zu groß seien, als dass sich ein zusätzlicher Furchteffekt zeigen könnte.

Hamm et al. (1993) untersuchten darüber hinaus, inwieweit das Phänomen der konditionierten Schreckreaktionspotenzierung im Humanbereich mit dem oben beschriebenen Effekt des „Motivationalen Primings“ interagiert. Hierzu konditionierten sie ihre Probanden mittels

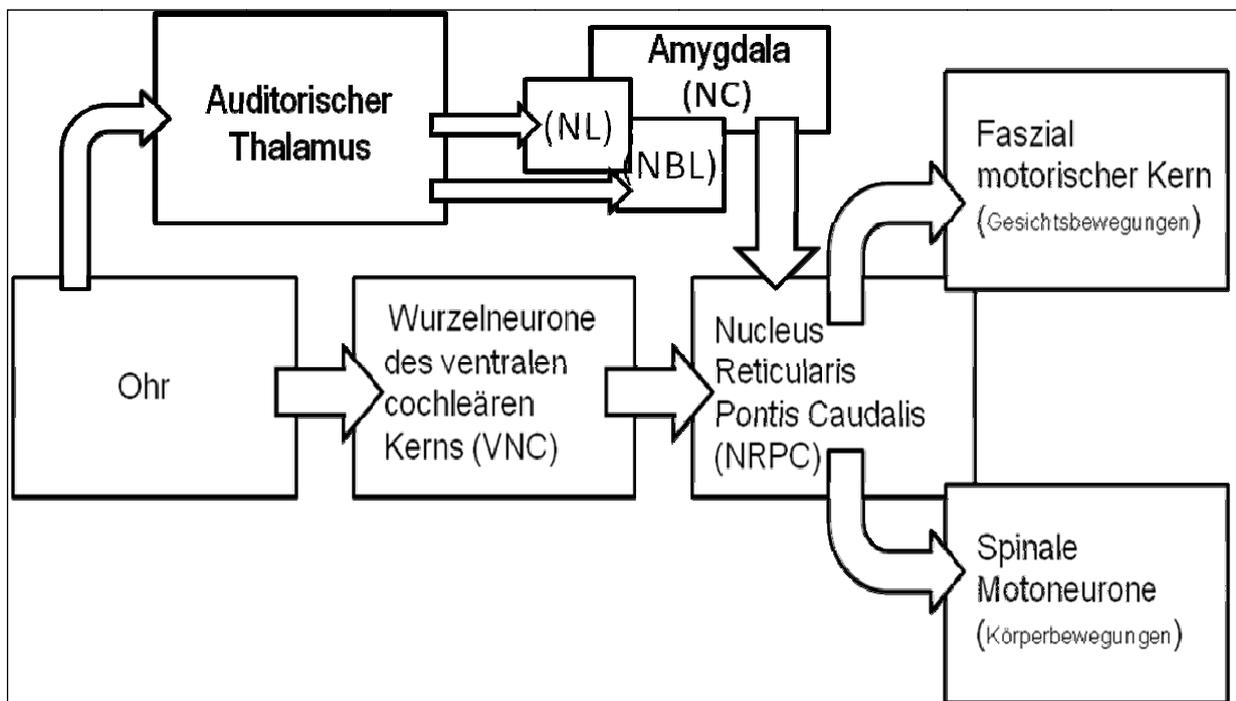
Elektroschock entweder auf ein neutrales (Buch, Korb), negatives (Verletzungen, bedrohliche Tiere) oder positives (Naturszene, Erotika) Bild. Entgegen den Erwartungen der Autoren und den Vorhersagen der Theorie des motivationalen Primings erfolgte auf die aversiv konditionierten Bilder positiver emotionaler Valenz die stärkste Furchtpotenzierung. Die Autoren interpretierten diesen Befund dahingehend, dass die bereits vor der Konditionierung bestehende negative Valenz von negativen Bildstimuli einen zusätzlichen Furchtzuwachs verhinderte (siehe hierzu auch die Theorieentwürfe zur Delta-Regel von Rumelhart, Hinton & McClelland, 1986).

Pharmakologische- und Läsionsuntersuchungen im Tierversuch lieferten Aufschluss darüber, wie das amygdalaere Furchtsystem auf die Schreckreflexbahn einwirkt. Rosen, Hitchcock, Sananes, Miserendino & Davis (1991) wiesen z. B. nach, dass es einen direkten neuronalen Pfad vom zentralen Kern der Amygdala zum Nucleus Reticularis Pontis Caudalis (NRPC), gibt. Läsionen entlang dieses Pfades führten sowohl im Falle konditionierter als auch unkonditionierter Furchtzustände (Krase, Koch & Schnitzler, 1994) zu einem Ausfall der Reflexpotenzierung, gleichgültig ob es sich dabei um visuell oder auditiv konditionierte Furchtstimuli handelte (Campeau & Davis, 1995). Allerdings schalteten sie keineswegs das komplette Reflexgeschehen aus. Die Tiere reagierten auf den Schreckreiz nach der Läsion in einer Weise, die ihrer unmodulierten Reaktion entsprach. Pharmakologische Untersuchungen wiesen ebenfalls in die Richtung voneinander unabhängig beeinflussbarer Systeme der modulierten und unmodulierten Schreckreaktion, obwohl die Befundlage diesbezüglich als sehr uneinheitlich beschrieben werden muss (zusammenfassend siehe Grillon und Baas, 2003): Während Medikamente mit anxiolytischen und sedierenden Eigenschaften (z. B. Diazepam, trizyklische Antidepressiva) sowohl die unmodulierte als auch die furchtpotenzierte Schreckreaktion zu hemmen scheinen, wirken sich rein anxiolytische Medikamente (z. B. Reboxetin und Fluvoxamin als selektive Adrenalin- bzw. Serotoninwiederaufnahmehemmer) selektiv auf die Reaktionspotenzierung aus, während die unmodulierte Reaktion von ihnen nicht beeinflusst wurde (Phillips, Langley, Bradshaw & Szabadi, 2000).

Auch Läsionsstudien aus dem Humanbereich lassen auf die zentrale Rolle der Amygdala bei der Furchtpotenzierung des Schreckreflexes schließen. Z. B. konnte bei einer Person mit rechtsseitiger Amygdala-Läsion das vollständige Fehlen der Reflex-Potenzierung nachgewiesen werden (Angrilli et al., 1996). Die Ergebnisse einer weiteren Untersuchung (Funayama, Grillon, Davis & Phelps, 2001) lassen auf Hemisphärenunterschiede amygdalaerer Funktionen schließen. Während Patienten mit rechtsseitiger Läsion gegenüber

gesunden Kontrollprobanden und Patienten mit linksseitiger Läsion der Amygdala bei der Betrachtung von Bildern negativer emotionaler Valenz keine Furchtpotenzierung der Schreckreaktion zeigten, verhielt es sich genau andersherum, wenn sie mit einem Reiz exponiert wurden, von dem sie per Instruktion wussten, dass im Anschluss ein Elektroschock erfolgen sollte. In diesem Fall reagierten die Patienten mit rechtsseitiger Schädigung genau wie die Kontrollprobanden mit einer Erhöhung, während linksseitig geschädigte Patienten keine Potenzierung zeigten. Die Autoren sahen in diesen Befunden einen Hinweis darauf, dass sprachlich-semantisch kodierte Furchtinformationen linkshemisphärisch und sensorische Furchteindrücke rechtshemisphärisch verarbeitet werden.

**Abbildung 3: Schematische Darstellung der affektmodulierten akustischen Schreckreflexbahn**



Legende: NL = Nucleus Lateralis der Amygdala; NBL = Nucleus Basolateralis der Amygdala ; NC = Nucleus Centralis der Amygdala

### **Habituation der affektmodulierten akustischen Schreckreaktion**

Anders als die unmodulierte Schreckreaktion, die der Habituation unterliegt (siehe Abschnitt 1.3), gibt es Hinweise darauf, dass die furchtpotenzierte Reaktion (bzw. der Furchteffekt) nicht habituiert, obwohl die Reaktionsamplitude auf die Inputreize habituiert. Davis & File (1984) waren die Ersten, die in einem Übersichtsartikel zu tierexperimentellen Befunden darauf hinwiesen. Bradley, Lang & Cuthbert (1993) führten zu diesem Thema eine Untersuchung im Humanbereich durch. Sie zeigten ihren Probanden wiederholt affektiv valente Stimuli, d.h. je zwei angenehme (Schokodrink, Sportszene), neutrale (Gesicht, Buch) und unangenehme Bilder (auf den Betrachter gerichtete Pistole; körperliche Verletzung). Die

Höhe der SR-Amplituden auf alle drei Bildkategorien sank über die Durchgänge. Was jedoch nicht abnahm, war die SR-Amplituden-Differenz zwischen den Affektkategorien. Im Gegenteil: Zum Zeitpunkt der letzten Präsentation war die Amplitudendifferenz zwischen neutralen und negativen Bildinhalten sogar am größten. Die Autoren postulierten deshalb, dass ein Habituationseffekt (resultierend z. B. aus Ermüdungsprozessen neuronaler Effektoren) auf die unmodulierte Schreckreflexbahn (siehe unterer Teil der Abbildung 3) zurückzuführen sei und sich die nicht-habituierende Schreckpotenzierung (zurückzuführen auf die Reflexbahn des modulierten Schreckreflexes, siehe oberer Teil der Abbildung 3) bei einer fortschreitenden Habituation in der primären Reflexbahn besonders prominent zeige. Auch in einer neueren Untersuchung (Weike & Hamm, 2005) wurde erneut repliziert, diesmal an Tierphobikern, dass der Furchteffekt, anders als die Reaktionsamplitude, nicht der Habituation unterliegt. Die Autoren sahen darin ein weiteres Indiz dafür, dass sich Habituationsprozesse nur auf die energetische Komponente der Furchtreaktion auswirken, die jedesmal erfolgende Aktivierung des subkortikalen Furchtsystems aber vollkommen von habituativen Prozessen unbeeinflusst bleibt.

### ***Die Rolle des Bed Nucleus***

Neben der Amygdala, deren reflexmodulierende Funktion im Kontext diskreter Bedrohungsreize gut erforscht ist, gibt es neuere Befunde, die auf die Bedeutung einer zweiten Struktur im Furchtgeschehen hinweisen, die insbesondere im Kontext zeitlich eher lang-andauernder unvorhersagbarer Bedrohungssituationen (wie z. B. der Schock-Sensitivierung) eine wichtige Rolle zu spielen scheint: der Bed Nucleus der Stria Terminalis (BNST) (siehe Grillon, 2008), auch erweiterte Amygdala genannt. Es gibt neuere Befunde, die darauf hinweisen, dass für langandauernde Furchtpotenzierungseffekte, wie sie auch im Zusammenhang mit der Licht-potenziierten Schreckreaktion berichtet wurden, ein reflexmodulatorischer Schaltkreis existiert, der von amygdalaeren Einflüssen weitgehend unabhängig ist. So konnte z. B. gezeigt werden (Walker & Davis, 1997b), dass die Licht-Potenzierung der Schreckreaktion bei Ratten von einer medikamentösen Ausschaltung der Amygdala unbeeinflusst blieb, die Tiere jedoch keine konditionierte Furchtpotenzierung mehr zeigten. Der entgegengesetzte Befund hingegen wurde beobachtet, wenn der BNST ausgeschaltet wurde. Für die Existenz zweier, teilweise unabhängiger an der Reflexpotenzierung beteiligter Systeme sprechen auch die Befunde einer weiteren, an Ratten durchgeführten Experimentalreihe von Walker & Davis (2002). Darin wurde gezeigt, dass die gleichzeitige Präsentation eines auditiven konditionierten Furchtstimulus die Potenzierung auf einen visuellen CS nicht zusätzlich steigerte, worin die Forscher ein Indiz dafür sahen, dass es

zu einer Deckelung der in beiden Fällen auf amygdaläre Erregung zurückzuführenden phasischen Furchtpotenzierung komme. Hingegen zeigte sich eine additive Potenzierung der Reaktion auf den visuellen CS, wenn zuvor der BNST medikamentös (durch eine Injektion von Corticotropin-Releasing-Hormon) sensibilisiert wurde und das, obwohl die Injektion bereits zu einem signifikanten Anstieg der unmodulierten Reaktion führte.

Efferente Fasern des BNST und des NC der Amygdala projizieren zu den in Abschnitt 1.2 beschriebenen gleichen Zielgebieten (Alheid, deOlmos & Beltramino, 1995), so dass sich die assoziierten physiologischen Reaktionen ähneln und demnach nicht verwunderlich ist, dass sich die psychophysiologischen Indikatoren (z. B. die Schock-Sensitivierung und Furchtpotenzierung der Schreckreaktion) weitgehend entsprechen. Dementsprechend folgerichtig und seit langem bekannt (z. B. Ax, 1953; Hodges & Spielberger, 1966) ist, dass langandauernde Stress- und antizipatorische Angstzustände – analog phasischer Furcht – demnach auch zu einer Akzeleration der HR führen. Diese stieg in der genannten Untersuchung von Hodges & Spielberger (1966) mit dem Erwartungsanstieg einer Elektroschock-Applikation (die in Wirklichkeit ausblieb) und bildete sich bis zum Ende der Experimentalsitzung nicht mehr vollkommen zurück, obwohl die Probanden bereits nicht mehr mit einem Schock rechneten. Das Ausmaß des HR-Anstiegs war jedoch nicht mit Trait-Angstmaßen der Probanden, sondern mit der 14 Tage zuvor erfassten Furcht vor Elektroschocks assoziiert.

Die zwischen Furcht und Angst bestehende Ähnlichkeit in der Phänomenologie und den resultierenden Erlebenskorrelaten mag auch ein Grund dafür sein, weshalb die beiden Begriffe im deutschen Sprachgebrauch nur unscharf voneinander getrennt werden.

#### **1.4.3.2 Die Prepulse-Inhibition bei affektiv valenten Reizen**

Bradley, Cuthbert and Lang (1993) untersuchten erstmals, inwieweit das Phänomen der PPI mit dem der affektiven Modulation interagiert. Hierzu exponierten sie ihre Probanden mit Schreckreizen zu unterschiedlichen Zeitpunkten während einer insgesamt 6 Sekunden dauernden Betrachtung von Bildern unterschiedlicher emotionaler Valenz (neutral, aversiv, positiv). Wie zu erwarten, war die PPI nur nachweisbar, wenn die Schreckreize sehr kurz nach Beginn der Bildbetrachtung (bis etwa 500 ms) erfolgten. Damit war der Zeitraum in dem die PPI auftrat, allerdings deutlich länger, als dies aus Studien bekannt war, in denen einfachere Präpulse (z. B. Geräusche) verwendet wurden. Beispielsweise berichteten Graham et al. (1975) PPI's bei Inter-Stimulus-Intervallen (ISIs) von bis zu 150 ms. Bradley et al. (1993)

berichten die stärkste PPI nach 300 ms. Zu diesem Zeitpunkt zeigte sie sich jedoch signifikant stärker in den beiden Bedingungen, in denen affektiv valentes, also angenehm oder unangenehm getöntes Material verwendet wurde. Am geringsten fiel die PPI aus, wenn neutrales Bildmaterial gezeigt wurde. Bereits nach einer ca. 500 ms langen Betrachtungsdauer zeigte sich dann die für unangenehme Bilder typische Reaktionspotenzierung gegenüber neutralem Stimulusmaterial. In diesem Befund sahen die Autoren einen Beweis dafür, dass affektiv valente Bilder, gleich ob positiven oder negativen Inhalts, in sehr frühen Phasen der Reizverarbeitung mehr Verarbeitungs- und Aufmerksamkeitskapazität erfordern als neutrale und demnach besser vor der Verarbeitung des Schreckreizes geschützt werden müssen. Dadurch bleibt weniger Verarbeitungskapazität für den Schreckreiz, was sich in einer höheren PPI ausdrückt. Der geschilderte Befund einer stärkeren PPI bei affektiv valenten Reizen konnte verschiedentlich repliziert werden (z. B. Bradley, Codispoti & Lang, 2006 [Experiment 1]; Levenston, Patrick, Bradley, & Lang, 2000). Allerdings gibt es auch Studien, in denen die PPI auf emotional valente Reize nicht stärker ausfiel als auf neutrale (Codispoti et al., 2001; Volz, Hamm, Kirsch & Eibe-Rudolf, 2003).

Die Befunde einer gesteigerten PPI bei affektiv valenten Reizen lassen sich somit gut mit den oben geschilderten Ergebnissen aus Aufmerksamkeitsstudien vereinbaren, in denen eine gesteigerte PPI bei zu beachtenden Stimuli nachgewiesen wurde (vgl. Kapitel 1.4.1.2).

### **1.4.3.3 Die Prepulse-Inhibition bei Furchtreizen**

Auch was die sehr frühen Phasen der Reizverarbeitung betrifft, scheinen sich unangenehme von furchtauslösenden Reizen zu unterscheiden, da bei ihnen konsistent eine Augmentation der Schreckreaktion (bereits ab 300 ms) gezeigt werden konnte und eine PPI ausblieb. Globisch et al. (1999) wiesen dies z. B. erstmalig nach, indem sie ihren spinnen- und schlangenängstlichen Probanden phobierelevante Stimuli entweder sechs Sekunden oder nur 150 ms lang präsentierten. Anschließend erfolgten zu variablen Zeitpunkten während der Bildbetrachtung (300 ms – 3800 ms) Schreckreize. Dort zeigte sich für die phobierelevanten Bilder, die sechs Sekunden lang betrachtet wurden, bereits nach 300 ms – also in dem Zeitraum, in dem für gewöhnlich die PPI zu beobachten ist – ein signifikanter Potenzierungseffekt gegenüber neutralem Material.

Der gleiche Befund einer sehr früh einsetzenden Schreckreaktionspotenzierung (nach 300 ms) bei der Betrachtung bedrohlicher Bildinhalte, verglichen mit ekelerregenden, neutralen und positiven Bildinhalten konnte auch an einer unselektierten Stichprobe repliziert werden

(Stanley & Knight, 2004). In einer aktuellen Untersuchung (Gard, Gard, Metha, Kring & Patrick, 2007) wurden den Probanden ebenfalls Schreckreize zu frühen (300 ms) und späteren Zeitpunkten (3500 ms) appliziert, während sie Bilder aus insgesamt fünf Kategorien betrachteten. Alle Bilder entstammten dem International Affective Picture System (IAPS, Lang, Bradley & Cuthbert, 1997b, siehe auch Kapitel 2). Es gab zwei Gruppen negativer und positiver Bilder sowie eine neutrale Bildkategorie. Hinsichtlich ihrer IAPS-Bewertung für Valenz und Erregung (Arousal) unterschieden sich die Subgruppen der negativen und positiven Bildkategorie nicht voneinander. In der einen Gruppe unangenehmer Bilder wurden jedoch Szenen dargestellt, die eine unmittelbare Bedrohung für die Betrachter darstellten (z. B. eine auf den Betrachter gerichtete Waffe), während die andere Gruppe aus Abbildungen von Unfallopfern bestand. Dem gegenüber standen zwei Gruppen positiver Bilder, die sich ebenfalls in ihren IAPS-Ratings nicht voneinander unterschieden. Die eine beinhaltete erotische Szenen, die andere Abbildungen von abenteuerlichen Aktivitäten (z. B. Rafting). Außerdem wurde die Reaktion auf neutrale Bilder (Haushaltsgeräte) erfasst. Die Ergebnisse zeigten, dass die Probanden auf bedrohliche Bilder bereits bei der Messung nach 300 ms mit einer Augmentation ihres Schreckreflexes reagierten, während diese bei der Betrachtung von Verkehrsunfallopfern erst nach 3500 ms einsetzte. Andersherum führte die Betrachtung von erotischen Bildern ebenfalls bereits nach 300 ms zu einer signifikanten Abnahme der Reflexamplitude, während dies für die Abenteuerbilder erst nach einer Betrachtungsdauer von 3500 ms zu beobachten war.

Die Ergebnisse lassen sich in die Richtung interpretieren, dass die sehr frühe Aktivierung eines affektkongruenten Reflexgeschehens bei motivational hoch salienten Reizen (also einer Steigerung im Falle bedrohlicher, aber auch eine frühzeitig einsetzende Hemmung in emotional hoch appetitiven bzw. fortpflanzungsrelevanten Kontexten) dem Individuum in diesen Situationen einen größeren Überlebensvorteil bieten kann, als eine gründliche Stimulusverarbeitung.

### **Zusammenfassung**

Die Exposition mit affektiv valenten Reizen länger als 2000 ms führte in einer Vielzahl von Studien zu einer Modulation der Schreckreaktion, die sich im Falle angenehmer Reize in einer Hemmung, bei unangenehmen Stimulusmaterial durch eine Potenzierung der Reaktion zeigt. Diese Befunde können nach Lang als physiologisches Korrelat der Aktivierung eines appetitiven bzw. eines defensiven Motivsystems verstanden werden. In beiden Fällen ging die beobachtete Potenzierung jedoch mit dezelerativen Prozessen der Herzrate einher, was gegen

frühere Konzepte von Reizabwehr und Orientierung spricht. Affektiv valente Reize, gleich welcher Qualität, evozierten bei sehr kurzen Reizexpositionen (< 500 ms) eine stärkere PPI als neutrale. Diesbezüglich wurde vermutet, dass sie eine größere Informationsverarbeitungskapazität erfordern und dadurch die Filtersysteme zu ihrer Abschirmung gegen den Schreckreiz sensibilisieren. Genau wie bei der Exposition mit unangenehmen Reizen führten im Tier- wie im Humanexperiment konditionierte oder unkonditionierte Furchtzustände ebenfalls zu einer Sensibilisierung der Schreckreaktion. Die Exposition mit Furchtreizen zeigte jedoch schon ab einer Dauer von 300 ms die furchttypische Reflexsteigerung. Evtl. wird in Furchtkontexten folglich zugunsten einer raschen Reaktionsinitiierung auf eine gründliche Stimulusverarbeitung verzichtet. Die Befunde an hochängstlichen und phobischen Probandengruppen zeigten sehr konsistent, dass die Exposition mit Furchtreizen, im Gegensatz zu unangenehmen Reizen, von einem HR-Anstieg begleitet wird.

Im folgenden Abschnitt werden Theorieentwürfe vorgestellt, deren Ziel es ist, die dargestellten Inkonsistenzen aufzulösen.

#### **1.4.4. Integrative Theorien**

Die bislang dargestellten Befunde beinhalten einige Inkonsistenzen, die insbesondere im Zusammenhang mit der die Reaktionsmodulation begleitenden Herzratenreaktion stehen:

1. Wieso kommt es bei der Exposition mit als unangenehm eingestuften Reizen zu einer Dezeleration der Herzrate, obwohl Reizabwehr bislang mit einer Akzeleration der HR in Verbindung gebracht worden war?
2. Warum kommt es wiederum bei der Exposition mit als furchtsam bewerteten Stimuli zu der für eine Defensivreaktion typischen Herzratenakzeleration?
3. Wie lassen sich Befunde aus Aufmerksamkeits- und Furchtforschung zur Schreckreaktion miteinander vereinen?

Lang et al. (1997a) entwickelten einen Erklärungsansatz dafür, indem sie die von Fanselow (1991; 1994) entwickelten Theorieüberlegungen zum Ablauf der tierischen Furchtreaktionskaskade auf den Humanbereich übertrugen.

Fanselow unterschied aufgrund eigener Untersuchungen und den in Abschnitt 1.2 beschriebenen Beobachtungen von Blanchard und Blanchard (1989) insgesamt drei Phasen

dieser Kaskade, die in Abhängigkeit von der Nähe des bedrohlichen Ereignis (i.d.R. Fressfeinde) aufeinander folgen.

### ***Pre-Encounter***

In der ersten Phase (engl. Pre-Encounter) befindet sich das Tier an einem potentiell bedrohlichen Ort (z. B. einer gut einsehbaren Futterstelle), an der die Begegnung mit einem Fressfeind wahrscheinlich ist, aber bislang noch nicht stattgefunden hat. Diese frühe Phase ist gekennzeichnet von einem Zustand unspezifischer Vigilanz (siehe auch Kapp et al., 1992), die ihr physiologisches Korrelat in einem beginnenden Hautleitfähigkeitsanstieg und der für Informationsaufnahme typischen Herzratendezeleration findet. Außerdem geht sie mit einer Hemmung der Schreckreaktion einher.

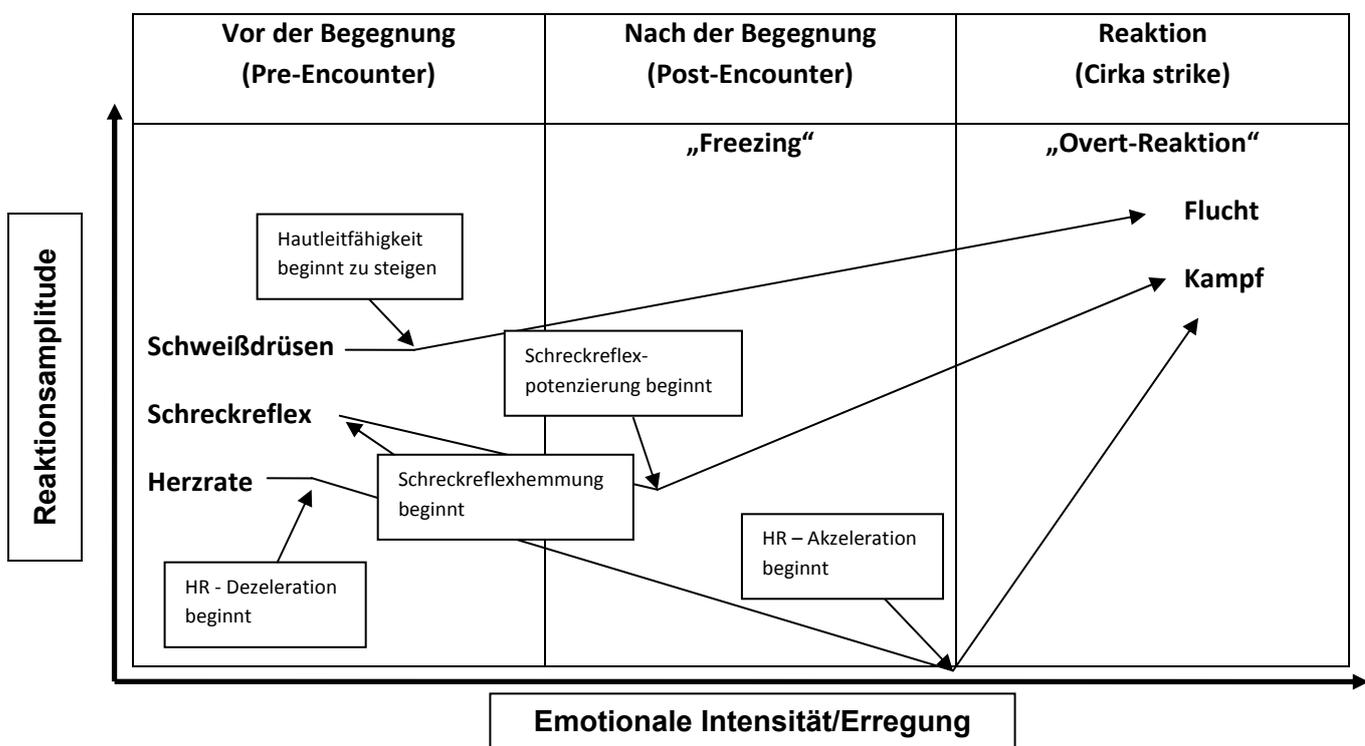
### ***Post-Encounter***

Wird das Tier dann eines Fressfeinds gewahr, tritt die zweite Phase (engl. Post-Encounter) der Reaktionskaskade ein. Diese zeichnet sich durch einen weiteren Anstieg der physiologischen Aufmerksamkeitsindikatoren aus, also einer weiter gesteigerten Hautleitfähigkeitsreaktion, einer noch ausgeprägteren HR-Dezeleration als in der Pre-Encounter-Phase und, solange die Erregung noch relativ niedrig ist, einer Schreckreflex-Inhibition. Auf dem Höhepunkt der Post-Encounter Phase (z. B. bei einer wachsenden Proximität zum Prädator) tritt das Tier dann in einen Zustand extremer Aufmerksamkeitsfokussierung ein, der von körperlicher Immobilität (Freezing) und einer beginnenden Schreckreflex-Potenzierung gekennzeichnet ist. Die Schreckreflex-Potenzierung kennzeichnet demnach den Übergang von einer eher unspezifischen auf Reizdetektion gerichteten Aufmerksamkeit zu einem Aufmerksamkeitszustand, der auf eine Erkennung der Veränderung des Bedrohungsreizes abzielt. Analog dieser Einteilung unterschied auch Graham (1992) in der letzten Überarbeitung ihres Modells von Orientierungs- und Defensivreaktion zwei physiologische Aufmerksamkeitsreaktionen (beide einhergehend mit dezelerativen Reaktionen der HR) in Abhängigkeit von der Stimulusbeschaffenheit: Die erste (engl. Transient-Detecting-Response, TDR) erfolgt auf kurz andauernde transiente Stimuli und ist das Produkt aktiver Stimulusdetektions- und -registrierungsprozesse durch einen Breitbandfilter, sensitiv für Stimulusveränderungen, nicht aber für Stimuluscharakteristiken. Die TDR habituiert langsam und bewirkt auf der Verhaltensebene, dass sich das Individuum zur Reizquelle ausrichtet. Die zweite Aufmerksamkeitskomponente entspricht der bereits beschriebenen klassischen Orientierungsreaktion, ausgerichtet auf die genaue Stimulusdiskriminierung.

### Cirka-Strike

Am Übergang von der zweiten zur dritten Phase der Reaktion (engl. cirka-strike), die mit einem weiteren Arousal-Anstieg einhergeht, findet dann ein Wechsel von einem attentativen zu einem offen-aktionalen Zustand statt, in dem eine hohe Wahrscheinlichkeit besteht, dass vom Tier eine defensive Reaktion (Flucht, Kampf) gezeigt wird. Eingeleitet wird diese letzte Reaktionsphase durch einen Umschwung der Herzratenreaktion und einer beginnenden Akzeleration der HR (siehe Abbildung 4).

**Abbildung 4: Schematische Darstellung der durch anwachsende emotionale Erregung ausgelösten Defensivreaktionskaskade nach Lang et al. (1997a)**



Nach Lang et al. (2000) bietet dieses Modell eine Erklärungsmöglichkeit für die unterschiedlichen experimentellen Befunde zur Schreckreaktionsmodulation, da darin einerseits die Befunde aus Aufmerksamkeits- und Emotionsforschung zusammenfließen, andererseits die Inkonsistenzen zwischen den Befunden zu den unterschiedlichen, die Schreckreaktion begleitenden HR-Reaktionen bei der Exposition mit Reizen unterschiedlicher emotionaler Valenz integriert werden. So sei denkbar, dass sich unterschiedliche Probandengruppen, z. B. bei der Betrachtung von Bildern negativer emotionaler Valenz in unterschiedlichen Phasen der Reaktionskaskade befinden. Während für phobische Personengruppen phobierelevante Bildinhalte (z. B. Bilder von Verwundungen bei Blut-Spritzen-Verletzungsphebikern) unmittelbar reaktionserfordernde Bedrohungsreize darstellen,

diese Personen sich also in der Phase des Cirka–Strikes befinden, bedeuten die gleichen Bilder für Nicht-Phobiker eine weniger starke Bedrohung; deren negative emotionale Valenz bewirkt jedoch eine Vigilanzerrhöhung - typisch für die Post-Encounter-Phase. In beiden Phasen komme es zu einer Potenzierung der Schreckreaktion (die an dem Punkt beginne, an dem das Individuum den aversiven Charakter des Stimulus wahrnimmt). In der Post-Encounter-Phase gehe die Potenzierung jedoch mit der für die Freezing-Reaktion charakteristischen Dezeleration der HR einher, während in der Cirka – Strike Phase flight-flight vorbereitende physiologische Prozesse und eine Akzeleration der HR dominierten. Hamm, Weike & Melzig (2006) sehen in der quantitativen Ausprägung der Furchtreaktion in Abhängigkeit von der Proximität zum furchtauslösenden Ereignis ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal einer normalen von einer pathologischen Furchtreaktion. Demnach bestehe eine pathologische Furchtreaktion aus der Übererregbarkeit des Defensivsystems. Diese zeige sich auf zwei Wegen: Einerseits sei sie durch die inadäquate Aktivierbarkeit defensiver Reaktionen gekennzeichnet z. B. bei schon wenig intensiven oder noch weit entfernten Bedrohungsreizen, andererseits durch eine starke Hyper-Sensitivierbarkeit des perceptiven Systems, wodurch das Individuum die Umwelt permanent nach Bedrohungsreizen absuche. Dieser Zustand chronisch erhöhter antizipatorischer Angst wiederum sensibilisiere das Defensivsystem zusätzlich.

Auch Cook & Turpin (1997) stellten ein dynamisches Modell vor, das erklären kann, wie unterschiedliche Inputreize in Abhängigkeit von ihrem Stimuluscharakter und ihrer Signifikanzbewertung durch das Individuum verschiedene physiologische Erregungsmuster evozieren und zu unterschiedlichen Verhaltensantworten führen. Postuliert werden dabei, analog der beschriebenen Einteilung von Graham (1992), insgesamt zwei primär attentive Prozesse, die eher mit physiologischer Dezeleration in Verbindung stehen und von denen eine der klassischen Orientierungsreaktion (Identifikation neuer, mittelintensiver Reize) und die andere der TDR (Reizdetektion) entspricht. Daneben werden insgesamt vier eher akzeleratorische Reaktionsmuster beschrieben, die auf intensive, abrupt auftretende oder bedrohliche Reize erfolgen. Letztere sind sich in ihrer Phänomenologie oft sehr ähnlich oder sogar identisch, haben jedoch unterschiedliche Habituations- und Erscheinungsdauern. Die Lerngeschichte des Subjekts spielt insofern eine entscheidende Rolle bei der Signifikanzbewertung, als dass innerhalb des Bewertungssystems Erfahrungen und Gedächtnisrepräsentationen des Gedächtnisses enthalten sind und in Form von Erwartungen die Wahrnehmungsfiltersysteme beeinflussen.

## **1.5 Psychopathologische Effekte auf die Schreckreflexmodulation**

Für viele Klassen psychischer Störungen ist bekannt, dass sie mit Auffälligkeiten in der Affektregulation (z. B. Angst- und Affektive Störungen) oder Schwierigkeiten in der Informationsverarbeitung einhergehen (z. B. Schizophrenie). Das Wissen darüber leitet sich nicht zuletzt aus psychophysiologischen Untersuchungen zur modulierten Schreckreaktion ab. Während sich bei Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis konsistent Auffälligkeiten im Zusammenhang mit der PPI nachweisen lassen, die auf schwere Defizite in Aufmerksamkeits- und Wahrnehmungsfiltersystemen hinweisen, stehen Angst- und Affektive Störungen eher mit Auffälligkeiten in der Affektregulation in Zusammenhang, die sich in Abhängigkeit von der Art der Störung, entweder in tonischen oder phasisch-situativen Dysregulationen der affektiven SR-Modulation zeigen. In den folgenden Abschnitten werden diese Studienbefunde mit besonderem Fokus auf Angststörungen, insbesondere Spezifischen Phobien vorgestellt. Bislang existiert nur eine Untersuchung, in der die furchtpotenzierte Schreckreaktion bei Zahnbehandlungsphobikern untersucht wurde. Sie wird ausführlich beschrieben, da sie wichtige Anregungen für die hier beschriebene Untersuchung liefert. Die Gliederung dieses Unterabschnitts erfolgt nach zunehmender Spezifität. Deshalb wird zunächst auf die Befundlage zu affektiven- und Störungen aus dem schizophrenieformen Spektrum sowie auf einige Einzelstudienresultate eingegangen, in denen die Reflexmodulation bei Syndromen untersucht wurde, die bislang noch nicht im Hauptfokus reflexmodulatorischer Untersuchungen standen, wie z. B. die Antisoziale Persönlichkeitsstörung. Anschließend werden Befunde zu Angststörungen und insbesondere phobischen Störungen vorgestellt. Im letzten Unterabschnitt wird die bislang einzige Studie vorgestellt, in der die affektmodulierte Schreckreaktion bei Zahnbehandlungsphobie untersucht wurde und die einen wichtigen Ausgangspunkt für die vorliegende Arbeit darstellt.

### **1.5.1 Reflexmodulation bei Affektiven Störungen und Erkrankungen des Schizophrenen Formenkreises**

#### ***Affektive Störungen***

Die Befundlage zur affektmodulierten Schreckreaktion bei affektiven, insbesondere depressiven Störungen ist als eher inkonsistent zu bezeichnen. Während in einer Untersuchung (z. B. Cook et al., 1991) eine traurige Stimmungslage, induziert durch ein trauriges Imaginationsskript bei Nicht-Depressiven zu einer Potenzierung der Schreckreaktion führte, berichteten andere Autoren bei kurzen ISIs (300 ms) über gar keine

Beeinträchtigungen, bei längeren ISIs sogar über inhibitorische Auswirkungen depressiver Erkrankungen auf das Reflexgeschehen (z. B. Dichter, Tomarken, Shelton & Sutton, 2004). In einer späteren Untersuchung (Dichter & Tomarken, 2008) zeigten die Autoren, dass bei späten ISIs (3500 ms – 4500 ms) eine affektive Modulation der SR bei depressiven Probanden vollständig ausblieb. Kaviani et al. (2004) wiesen den Effekt einer SR-Inhibierung für schwer Depressive im Vergleich zu schwach Depressiven und einer gesunden Kontrollgruppe nach. Außerdem wurden Defizite in der Reaktion auf positive Stimuli berichtet, was sich in einer ausbleibenden Hemmung bzw. sogar Potenzierung der Schreckreaktion auf diese Affektkategorie zeigte (z. B. Allen, Trinder & Brennan, 1999). In einer weiteren Untersuchung (Forbes, Miller, Cohn, Fox, & Kovacs, 2005) wurde die Reaktion von seit der Kindheit bipolar und unipolar depressiven Patienten auf Bilder unterschiedlicher emotionaler Valenz mit einer Kontrollgruppe verglichen. Während die unipolar Depressiven keine Potenzierung auf unangenehme gegenüber neutralen Bildern zeigten, aber auf die angenehmen Bilder eine signifikante Abnahme der Reaktion erfolgte, war in der Gruppe bipolar Erkrankter kein Unterschied in der Reaktion auf angenehme und unangenehme Bilder feststellbar.

Der reflexmodulatorische Einfluss depressiver Symptomatik stellte sich in einigen klinischen Studien als einflussreiche Moderatorvariable heraus. So wiesen z. B. McTeague et al. (2009) nach, dass innerhalb einer Gruppe generalisiert sozialphobischer Probanden der Effekt einer verstärkten SR auf phobierelevante Imaginationen auf die nicht komorbid depressiven Probanden zurückzuführen war. Sozialphobische Patienten mit komorbider Depression hingegen wiesen keine signifikante Potenzierung auf. Auch die zitierten Untersuchungen an klinisch-depressiven Kohorten zeigen, wie wichtig Erfassung und Kontrolle des Einflusses depressiver Symptome in der Selbsteinschätzung bei der Durchführung klinischer Untersuchungen an Patientengruppen mit anderen Störungen sind, da mit einem durch sie verminderten reflexmodulatorischen Einfluss gerechnet werden muss.

### ***Erkrankungen aus dem schizophrenieformen Spektrum***

Schizophrenie und verwandte Störungen gehen mit Informationsverarbeitungs-Defiziten und Auffälligkeiten in Wahrnehmungsfiltersystemen einher. Zu dieser Erkenntnis lieferten insbesondere Studien zur PPI bei schizophrenen Patienten wichtige Aufschlüsse. In ihnen konnte sehr konsistent eine Verringerung bzw. ein vollständiges Fehlen der PPI bei dieser Patientengruppe nachgewiesen werden (z. B. Weike, Bauer & Hamm, 2000; Ludewig, Geyer, Etzensberger & Vollenweider, 2002). Die ersten, die von dem Effekt einer herabgesetzten PPI

bei Schizophrenie berichteten, waren Braff et al. (1978). Braff, Geyer und Swerdlow (2001) stellten in einer Zusammenschau von Ergebnissen zu Schreckreaktions-Untersuchungen bei Störungen aus dem schizophrenieformen Kreis fest, dass Defizite im sensomotorischen Gating, unabhängig von der Wahl des experimentellen Designs berichtet wurden und diese auch nicht auf die Einnahme von Neuroleptiker zurückzuführen waren. PPI-Defizite in der linken Hirnhemisphäre konnten sogar noch bei gesunden Angehörigen von Schizophreniepatienten nachgewiesen werden (Cadenhead, Swerlow, Shafer, Diaz & Braff, 2000). Neuere Untersuchungen (z. B. Scholes & Martin-Iverson, 2010) legen allerdings nahe, dass die PPI-Defizite eher mit Einschränkungen in der selektiven Aufmerksamkeit als mit prä-attentativen Informationsverarbeitungsdefiziten in Verbindung stehen könnten. Ob und inwieweit sich Erkrankungen aus dem schizophrenieformen Spektrum auch auf die affektmodulierte Schreckreaktion auswirken, ist noch nicht geklärt. Es gibt einige Befunde, die eine normale Reaktionsmodulation bei von solchen Erkrankungen betroffenen Patienten nachwiesen (z. B. Schlenker, Cohen & Hopmann, 1995; Curtis, Lebow, Lake, Katsanis & Iacono, 1999).

### ***Einzelbefunde zu anderen psychischen Störungen***

Es gibt einen Hinweis darauf, dass die antisoziale Persönlichkeitsstörung (synonym Soziopathie) ebenfalls mit großen Problemen in der Emotionsregulation einhergeht. Es konnte nämlich nachgewiesen werden (Patrick, Bradley & Lang, 1993), dass soziopathische Straftäter im Vergleich zu ebenfalls inhaftierten Probanden ohne diese Störung, überhaupt keine Furchtpotenzierung ihrer Schreckreaktion zeigten. Im Gegenteil: diese Gruppe reagierte mit einer Hemmung ihrer Schreckreaktion auf Bilder negativer affektiver Valenz genau wie auf positiv bewertete Bildinhalte. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass diese Patientengruppe evtl. schwere Defizite in der Reaktionsdisposition auf aversive Stimulation aufweist.

Es existiert sogar eine Untersuchung zur affektmodulierten Schreckreaktion bei Patienten mit unterschiedlichen Subtypen der Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) (Conzelmann et al., 2009). Dort wurden emotionale Dysfunktionen bei allen Subtypen der ADHS gefunden, die sich - je nach Subtyp - anders zeigten. Im Falle des hyperaktiv-impulsiven Subtypus blieb sowohl die zu erwartende Reaktionspotenzierung bei der Betrachtung unangenehmer Stimuli als auch die Hemmung auf angenehme Stimuli aus. Der unaufmerksame Typus zeichnete sich durch eine gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe

verringerten Hemmung der Reaktion auf positive Bildstimuli aus. Innerhalb der kombinierten Subgruppe fand überhaupt keine Hemmung auf positive Bildstimuli statt.

## **1.5.2 Reflexmodulation bei Angststörungen**

### ***Posttraumatische Belastungsstörung***

Noch zahlreicher als die im nächsten Abschnitt geschilderten Untersuchungen an phobischen Probandengruppen, sind Studien zur SR-Modulation aus der Forschung zur Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS). Diese Untersuchungen fokussierten sich jedoch zumeist darauf, den experimentellen Nachweis dafür zu erbringen, dass die PTBS tatsächlich mit einer chronisch erhöhten Schreckhaftigkeit in Verbindung steht. Diese war wiederholt klinisch beobachtet und als explizites Diagnosekriterium in die Syndrombeschreibung der PTBS aufgenommen worden. Seltener wurde bislang untersucht, ob PTBS-Patienten auch die für phobische Störungen typische Reflexpotenzierung in traumarelevanten Kontexten aufweisen (s.u.). Grillon und Baas (2003) resümieren in einer Zusammenschau von Schreckreaktionsstudien zur PTBS, dass der Befund einer tonisch erhöhten Schreckhaftigkeit in der Mehrzahl von Studien, in denen Patientengruppen, die ihre Störung in der jüngeren Vergangenheit (vor weniger als fünf Jahren) erworben hatten, relativ konsistent nachgewiesen wurde. Beispielsweise konnte verschiedentlich gezeigt werden, dass Kriegsveteranen ohne PTBS eine signifikant niedrigere unmodulierte SR aufwiesen als solche mit PTBS (Butler et al., 1990; Morgan, Grillon, Southwick & Charney, 1996; Shalev, Peri, Orr, Bonne & Pitman, 1997). Allerdings existieren auch zwei Studien in denen der Befund einer tonisch erhöhten SR nicht nachgewiesen wurde (Ornitz & Pynos, 1989; Ladwig et al., 2002). Eine gesteigerte unmodulierte SR kann als Ausdruck chronischer Übererregung gesehen werden, wonach PTBS-Patienten eine erhöhte Disposition aufweisen, auf Reize in ihrer Umgebung schreckhaft zu reagieren (vgl. van der Kolk, 2004). Einige Autoren argumentierten jedoch gegen eine ursächliche Beteiligung chronischer Übererregung an den Befunden zur gesteigerten unmodulierten SR bei PTBS. Sie sehen in diesem Phänomen eher einen weiteren Beweis für eine affektive Modulation, da PTBS-Patienten einerseits häufiger aversive Stimmungszustände berichteten als Gesunde, andererseits in vielen Traumakontexten (z. B. bei Kriegsveteranen) ein lautes Knallgeräusch, wie es in Studien zur akustischen SR eingesetzt wird, einen traumarelevanten, hoch negativ valenten Reiz darstelle (vgl. Prins, Kaloupek & Keane, 1995 und Cook, 1999).

Verschiedentlich wurde auch darauf hingewiesen (z. B. Davis, Walker, Miles & Grillon, 2010), dass die Teilnahme an einer experimentellen Untersuchung bei den Probanden a priori die Erwartungshaltung evoziere, in irgendeiner Form aversiv stimuliert zu werden, was bereits der Phase des „Pre-Encounters“ (s.o) entspräche. Folglich zeige sich die PTBS demnach eher in langandauernden Furchtreaktionen in diffusen Bedrohungssituationen. Zu dieser Annahme gab zunächst ein von Grillon, Morgan, Davis & Southwick (1998) berichteter Befund Anlass: Ihre Untersuchung sah zwei Experimentalsitzungen vor. In der ersten Sitzung erfassten sie die Baseline-Aktivität der Schreckreaktion bei Kriegsveteranen mit und ohne PTBS sowie von Kontrollprobanden, die sich zu diesem Zeitpunkt nicht signifikant unterschied. In der zweiten Sitzung, die vier bis fünf Tage später am gleichen Ort stattfand, kündigten sie ein Experiment an, im Zuge dessen die Probanden Elektroschocks erhalten würden. Diese Ankündigung führte bei den Probanden mit PTBS zu einer über den gesamten Zeitraum des Experiments anhaltenden Schreckreflexpotenzierung, die sich bereits vor dem Anlegen der Elektroden sowie auch in „sicheren Phasen“, in denen für die Probanden bekannt war, dass keine Schreckreizung drohte, nachweisen ließ. In Phasen phasischer Bedrohung, also in unmittelbarer Erwartung des Schreckreizes (angekündigt durch ein Lichtsignal), zeigten die PTBS-Patienten jedoch keine stärkere phasische Potenzierung der SR als Kontrollprobanden und Kriegsveteranen ohne PTBS. Die bestehenden Baseline-Unterschiede wurden jedoch auch nicht überschrieben, sondern drückten sich auch im Moment der Konfrontation mit dem CS in stärkeren Absolutwerten der Reaktionsamplitude bei den Hoch-Ängstlichen aus. Während also die Kontrollprobanden beim Anlegen der Schockelektroden eine mittlere Schreckreaktionsamplitude von 160  $\mu\text{V}$  aufwiesen, die im Moment der konkreten Schockerwartung auf ca. 220  $\mu\text{V}$  anstieg, lag die Baseline-Amplitude beim Befestigen der Elektroden in der PTBS-Gruppe bereits bei ca. 280  $\mu\text{V}$  und stieg auf ca. 380  $\mu\text{V}$  im Moment der Schockerwartung. Gemäß des „Law of initial value“ (Libby et al., 1973), wonach es bei einer vorausgehenden Reizung innerhalb eines Reaktionssystems aufgrund dessen biologisch limitierter Reaktionsbereitschaft zu einer Abnahme der Reaktionsamplitude auf einen Stimulus kommt, hätte in der geschilderten Untersuchung bei den PTBS-Patienten auch eine Minimierung der SR-Amplitude auf den Elektroschock erwartet werden können. Die Autoren sahen in dem Gesamt-Befund einen Beweis dafür, dass nicht ein generell chronisch erhöhter Schreckreflex ein Marker dieser Störung sei, sondern die PTBS sich durch eine emotionale Übererreaktion auf den experimentellen Kontext zeige, phasische Furchtreaktionen auf konkrete Bedrohungsreize hingegen von der PTBS unbeeinträchtigt seien.

Letzterem stehen jedoch Ergebnisse zur phasischen, konditionierten Furchtpotenzierung bei PTBS von Miller et al. (2000) und Elsesser, Sartory und Tackenberg (2004) gegenüber. In beiden Untersuchungen wurden den Probanden idiosynkratisch traumarelevante Stimuli zur Affektmodulation präsentiert und beide Forschergruppen berichteten von einem gänzlichen Ausbleiben einer Reaktionspotenzierung bei den PTBS-Patienten während sie traumarelevanten Bildmaterial betrachteten. Elsesser und Kollegen wiesen jedoch eine phobietypische Akzeleration der HR bei der Konfrontation mit traumarelevanten Stimuli nach und präsentierten zusätzlich noch aversive Bildstimuli aus dem IAPS, auf welche die Probanden ebenfalls keine Potenzierung (bei einer gleichzeitig feststellbaren HR-Dezeleration) zeigten. Sie konnten jedoch analog zu den Ergebnissen von Grillon et al. (1998) eine SR-Potenzierung in den Inter-Trial-Phasen des Experiments bei den PTBS-Patienten gegenüber der Kontrollgruppe nachweisen. Tatsächlich legen neuere neurophysiologische Befunde (siehe Walker, Miles & Davis, 2009) nahe, dass inhibierende Einflüsse des BNST auf die amygdaläre Erregung existieren, die wahrscheinlich über eine enge Verbindung zwischen BNST und der lateralen Division des zentralen Kerns der Amygdala vermittelt und über inhibierende Konexionen (Collins & Pare, 1999) zu medialen Divisionen des zentralen Amygdalakerns weiter transportiert werden. Somit könnte eine Übererregung im BNST, die bei den PTBS-Patienten zu einer tonisch erhöhten Schreckreaktionsdisposition führt, im Moment der Konfrontation mit einem Furchtreiz die phasische Potenzierung der SR hemmen.

### ***Panikstörung***

In Bezug auf die SR-Potenzierung in diffusen Bedrohungssituationen existieren ähnliche Befunde wie für die PTBS auch bei der Panikstörung. Während sich die Amplitudenhöhe der unmodulierten SR bei Probanden mit Panikstörung in Abwesenheit einer potenziellen Bedrohungsquelle nicht von den jeweiligen Kontrollgruppen unterschied (Amrhein, Pauli, Dengler & Wiedemann, 2005), konnten Grillon, Ameli, Goddard, Woods und Davis (1994) nachweisen, dass Panikstörungspatienten (vor allem jüngere) im Kontext einer diffusen Bedrohung (Ankündigung von Elektroschocks) eine Potenzierung der Reaktion zeigen, die sich – analog zu den geschilderten Befunden an PTBS-Patienten – auch in solchen Momenten während der Experimentaldurchführung zeigte, in denen die Probanden vor den Schocks sicher waren. Die phasische Reaktionspotenzierung auf konkrete Furchtreize (Grillon et al., 1994) sowie die affektive Modulation der SR bei der Betrachtung von Bildstimuli unterschiedlicher emotionaler Valenz (Amrhein et al., 2005), scheint bei Panikstörungspatienten hingegen vollkommen normal zu sein.

### **Generalisierte Angst- und Zwangsstörung**

Die Befunde einer neueren Untersuchung (Grillon, Pine, Lissek, Rabin & Vythilingham, 2009) bestätigten noch einmal die oben geschilderten Befunde zur Schreckreflexpotenzierung innerhalb einer Gruppe von PTBS-Patienten, zeigten jedoch zusätzlich, dass sich Patienten mit Generalisierter Angststörung (GAS) in ihrer Reaktion weder in Phasen antizipatorischer Angst noch konkreten Furchtsituationen von der Kontrollgruppe unterschieden. Nach Borkovec, Shadick und Hopkins (1991) ist die GAS von exzessiven Sorgen gekennzeichnet, deren Funktion als kognitive Vermeidungsstrategie die Ausblendung antizipatorischer Ängste und Unterdrückung ihrer begleitenden physiologischen Prozesse darstellt. Dementsprechend kommen Davis et al. (2010) in ihrer Zusammenschau von Befunden zur Schreckreaktion bei Angststörungen zu dem Ergebnis, dass die Sorgenrumination bei GAS tatsächlich eine „erfolgreiche“ Copingstrategie zur Hemmung der antizipatorischen SR-Potenzierung darstellt.

Obwohl bekannt ist, dass die Zwangsstörung (engl. Obsessive Compulsive Disorder, OCD) mit Defiziten in der PPI einhergeht (z. B. Enright, Beech & Claridge, 1995) existiert bislang nach dem Wissen des Autors nur eine Untersuchung, in der die affektmodulierte Schreckreaktion von Patienten mit Zwangsstörungen untersucht wurde (Kumari, Kaviani, Raven, Gray & Checkley, 2001). Die Ergebnisse dieser Studie zeigten eine unspezifische SR-Erhöhung auf neutrale, positive und aversive Filmclips bei den OCD-Patienten. Dieser Befund rückt die OCD hinsichtlich ihrer Pathophysiologie weg von phobischen Erkrankungen und legt nahe, dass auch sie eher mit tonisch erhöhter Schreckhaftigkeit einhergehen könnte.

#### **1.5.2.1 Reflexmodulation bei phobischen Störungen**

Die Soziale Phobie scheint einerseits mit der phobiespezifischen überhöhten Schreckreflexpotenzierung bei der Exposition mit furchtrelevanten Reizen (s.u.) und andererseits mit Prozessen chronischer Übererregung bzw. antizipatorischer Angst in Verbindung zu stehen. Denn es konnte einerseits gezeigt werden, dass eine Patientenpopulation im Mittel auf idiosynkratisch und standardisierte phobierelevante Imaginationen stärker reagierte als eine gesunde Kontrollgruppe, andererseits zeigte die klinische Gruppe jedoch auch höhere SR-Amplituden auf neutrale und generell furchterzeugende Imaginationen (McTeague et al., 2009). Vor allem Patienten mit generalisierter Sozialer Phobie zeigten dieses Muster, während Probanden mit spezifischer Sozialer Phobie - analog zu Spezifischen Phobikern - nur auf standardisierte und idiosynkratisch phobierelevante Imagination stärker reagierten als die Kontrollgruppe. Einen

ähnlichen Befund berichteten auch Larsen, Norton, Walker & Stein (2002). Sie wiesen in einem Prä-Puls Experiment sowohl eine stärkere Prä-Puls-Bahnung der Schreckreaktion von sozialen Phobikern auf einen nicht affektrelevanten Präpuls als auch eine stärkere Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante Wörter sowie Wörter mit körperlich bedrohlichen Inhalten und neutralen Wörtern gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe nach. In ihrer unmodulierten SR-Amplitudenhöhe unterschied sich die Phobiker-Gruppe zu Beginn des Experiments marginal signifikant von der Kontrollgruppe.

Nach dem Wissen des Autors dieser Arbeit liegen bislang keine Schreckreaktionsuntersuchungen an rein agoraphobischen Patientengruppen vor.

### **1.5.2.2 Reflexmodulation bei Spezifischen Phobien**

Werden Spezifische Phobiker mit phobierelevanten Reizen konfrontiert, zeigt sich, gemäß den Befunden zur Furchtpotenzierung der SR bei ihnen konsistent eine Potenzierung der SR (z. B. Globisch et al., 1999; Sabatinelli, Bradley, Cuthbert & Lang, 1996). Hamm et al. (1997) zeigten Tierphobikern (Spinnen und Schlangen) und Verletzungsphobikern sowie einer nicht-phobischen Kontrollgruppe phobierelevante, negative, neutrale und angenehme Bilder als Hintergrundreize zur Schreckreflexmodulation. Außerdem erfassten sie die Furchtreaktionen auf der Verhaltensebene (Betrachtungsdauer), subjektive Furchtindikatoren (Selbsteinschätzung) und als weiteren physiologischen Furchtindikator die Herzratenreaktion der Probanden. Es zeigte sich bei beiden Phobikergruppen im Vergleich zu den Kontrollprobanden eine gesteigerte SR auf phobierelevantem Material, während sich Kontroll- und Experimentalgruppen in ihren Reaktionen auf alle anderen Stimuluskategorien - konform zur Theorie des „affective match“ - nicht voneinander unterschieden. Angenehme Stimuli reduzierten in beiden Gruppen die SR, während sie durch unangenehme gesteigert wurde. Das Ergebnis einer Furchtpotenzierung der SR ist vor allem für die Verletzungsphobiker bemerkenswert, da sie, anders als die Tierphobiker, auf die phobischen Bilder nach einer nur kurz währenden Akzeleration der HR mit der für diese Phobikergruppe typischen HR-Dezeleration reagierten. Ausgehend vom vasavagalen Reaktionsmuster (siehe Klorman et al., 1977) hatten die Autoren deshalb zunächst eine Dämpfung der SR für die Verletzungs-Phobiker hypothetisiert. Wie bereits in Kapitel 1.4.2 beschrieben, wurde in Studien, in denen Probanden mit furchtevozierenden Reizen konfrontiert wurden, konsistent eine akzelerative Reaktion der HR beobachtet. Auch Untersuchungen, in denen die Schreck- und HR-Reaktion bei der Konfrontation mit phobierelevantem Material erfasst wurden, bildeten hier keine Ausnahme (z. B. Globisch et al., 1999).

De Jong, Merckelbach und Arntz (1991) wiesen ebenfalls eine gesteigerte SR-Amplitude bei Spinnenphobikern während der Anwesenheit einer Spinne im Vergleich zur Konfrontation mit Nahrungsmitteln nach. Außerdem konnten sie später (De Jong, Arntz & Merckelbach, 1993; De Jong, Visser & Merckelbach, 1996) an der gleichen Patientengruppe die prädiktive Validität der modulierten Schreckreaktion hinsichtlich eines späteren, kurzfristigen (post-treatment) und langfristigen Therapieerfolgs (18 Monate Follow-Up) nachweisen. Vrana, Constantine und Westman (1992) berichteten von zwei Fällen, in denen sich die modulierte SR bei Tierphobikern als therapiesensitiv erwies, da die Potenzierung der SR bei zwei Tierphobikern (Vogel und Hund) nach einer erfolgten Expositionstherapie signifikant nachließ. Cuthbert et al. (2003) zeigten, dass Patienten mit Sozialer und Spezifischer Phobie gegenüber Probanden mit PTBS und Panikstörung konsistent eine höhere furchtpotenzierte Schreckreaktion aufwiesen, obwohl alle Probandengruppen stärker auf Furchtreize gegenüber neutralen Reizen reagierten. Sabatinelli et al. (1996) berichteten für schlangenphobische Probanden eine, bei der Betrachtung von phobierelevanten Bildern gegenüber einer nicht-phobischen Kontrollgruppe gesteigerte SR, während sich die beiden Gruppen in ihrer Hemmung der SR bei der Betrachtung angenehmer (erotischer) Bilder nicht voneinander unterschieden. Weike und Hamm (2005) berichteten den gleichen Befund an einer gemischten Gruppe aus Spinnen- und Schlangenphobikern.

### **1.5.2.3 Reflexmodulation bei Zahnbehandlungsphobie**

Die einzige Untersuchung, in der Zahnbehandlungsphobiker hinsichtlich der Furchtpotenzierung ihrer SR untersucht wurden, stammt von Sartory et al. (2009). In dieser wurden  $N = 90$  zahnbehandlungsphobische Probanden und eine nicht-phobische Kontrollgruppe ( $N = 30$ ) mit für die Zahnbehandlung typischen (z. B. Bohrer, Sonde) und neutralen Geräuschen (Gezwitscher verschiedener einheimischer Vögel) exponiert. Alle Geräusche wurden für die Dauer von sechs Sekunden dargeboten. In dem Experiment wurde ein geblocktes Design verwendet, d.h. jeweils die Hälfte der Probanden jeder Gruppe hörte zuerst die Zahnbehandlungsgeräusche, die andere Hälfte das Vogelgezwitscher um eine möglichst überdauernde Stimmungslage zu evozieren. Alle Geräuschstimuli wurden mit randomisierten ISIs vier Sekunden lang präsentiert, bevor auf einige ein Schreckreiz erfolgte. Sowohl Phobiker als auch Kontrollprobanden bewerteten die Zahnbehandlungsgeräusche signifikant furchterzeugender und im Rating der affektiven Valenz unangenehmer als die neutralen Geräusche. Die Zahnbehandlungsgeräusche wurden von den Phobikern in den beiden Kategorien jedoch signifikant höher bewertet als von Kontrollprobanden. Die

Ergebnisse zur SR-Modulation ergaben, dass Kontrollprobanden in beiden Versuchsbedingungen (phobierelevante Reize zuerst vs. neutrale Reize zuerst) mit einer marginal signifikanten Hemmung ihrer SR gegenüber den neutralen Stimuli reagierten, während Phobiker, denen zuerst die phobierelevanten Reize präsentiert wurden, wie erwartet, eine signifikante Potenzierung ihrer SR zeigten. Anders verhielt es sich innerhalb der Phobiker-Gruppe, die zuerst das neutrale Vogelzwitschern hörte: Sie reagierte ebenfalls mit einer Hemmung ihrer SR auf phobierelevante Geräusche. Innerhalb der Phobiker-Gruppe zeigte sich während der Exposition mit phobierelevanten Geräuschen die defensivreaktionstypische Akzeleration der HR, während die Kontrollgruppe darauf, konsistent zu den oben vorgestellten Untersuchungsergebnissen an nicht klinischen Gruppen, mit einer Dezeleration der HR reagierte. Auf die neutralen Stimuli reagierten beide Gruppen mit einer Dezeleration der HR. Das Ergebnis einer generellen Reaktionshemmung in der Gruppe der Kontrollprobanden und einer teilweise bzw. verzögerten Hemmung in der Phobiker-Gruppe entsprach nicht den Erwartungen der Autoren, da sie aufgrund der Stimulusbewertungen in beiden Gruppen und unabhängig von der Stimulusdarbietungsfolge mit einer Potenzierung der Schreckreaktion bei den unangenehmen bzw. phobierelevanten Hintergrundgeräuschen gerechnet hatten.

Außerdem wurden in der zitierten Studie von Sartory et al. (2009) interessante korrelative Befunde in der Gruppe der Zahnbehandlungsphobiker berichtet: So bestand dort z. B. ein positiver Zusammenhang zwischen Maßen der situativen Furchteinschätzung (z. B. der phobischen Zahnbehandlungsangst, gemessen mittels des Hierarchischen Angstfragebogens sowie der situativen Furchthöhe, erfasst mittels STAI-State, siehe Kapitel 2) und der unmodulierten SR-Amplitude. Des Weiteren korrelierte die Reaktionsamplitudenhöhe bei der Exposition mit phobierelevanten und neutralen Geräuschen positiv mit der Höhe der tonischen Herzrate der Phobiker. Vor dem Hintergrund dieses Ergebnisses argumentierten die Autoren, dass die Amplitudenhöhe der SR eine Funktion der antizipatorischen Furchthöhe sein könnte und letztere auch im Falle der Phobiker über die Zeit im Versuchsverlauf abnehme, so dass die Phobiker-Gruppe, der erst im zweiten Teil des Experiments die phobierelevanten Reize präsentiert wurde, – verspätet – eine der Kontrollgruppe analoge Reaktion zeigte.

Zur Erklärung der Hemmreaktion wurde postuliert, dass es sich bei dem beobachteten Phänomen eventuell um eine situationsspezifische konditionierte Reflexhemmung handeln könnte, die, im Falle einer zahnärztlichen Behandlung funktional, Verletzungen durch plötzliche unwillkürliche Bewegungen im Behandlungsstuhl vorbeugt und zu der hoch-

phobische Personen aufgrund ihrer durch die situative (bzw. antizipatorische) Furcht übersteigerten Reflexdisposition nicht (bzw. erst verspätet) in der Lage sind. Träfe dies zu, wäre der recht weitreichende Beweis dafür erbracht, dass nicht nur emotionale oder attentive Zustände, sondern auch Konditionierungsprozesse einen modulatorischen Effekt auf das Reflexgeschehen, der frühestmöglichen Phase einer Reizantwort, ausüben können bzw. die Furchtpotenzierung der Schreckreaktion sogar überschreiben können. Allerdings wurden auch alternative Erklärungsmöglichkeiten diskutiert, die von einer modalitätsspezifischen (sehr späten) PPI bis zu einer Habituation der Reaktion im Versuchsverlauf reichten. Diese Alternativerklärungen stehen jedoch allesamt mit den in den vorangegangenen Abschnitten geschilderten Befunden in Konflikt, da z. B. noch nie von einer PPI nach einer Expositionsdauer von 4000 ms berichtet wurde und der Furchtpotenzierungseffekt der SR nicht der Habituation unterlag.

### **Zusammenfassung**

In einer Vielzahl von Studien wurden psychophysiologische Kennzeichen unterschiedlicher psychischer Störungen unter Verwendung des Schreckreaktions-Paradigmas untersucht. Dabei zeigten sich bei Patienten mit Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis konsistent Defizite in bzw. ein gänzlichliches Ausbleiben der PPI, was auf Schwierigkeiten in der Reizverarbeitung bzw. dazu notwendiger Wahrnehmungsfiltersysteme innerhalb dieser Patientengruppe hindeutet. Affektmodulatorische Prozesse hingegen scheinen von der Erkrankung weniger beeinflusst zu werden.

Aus der insgesamt nicht ganz einheitlichen Befundlage zu affektiven Erkrankungen hingegen lässt sich ableiten, dass von der Major Depression eher hemmende Einflüsse auf die affektive Modulation der Schreckreaktion ausgehen bzw. Probanden mit dieser Erkrankung sogar paradox auf Reize unterschiedlicher emotionaler Valenz reagieren. In einigen Untersuchungen an anderen klinischen Gruppen erwies sich das Ausmaß bestehender Depressivität bzw. eine komorbid bestehende Depression als wichtige Moderatorvariable im Reflexgeschehen.

Die Befunde an Angststörungspatienten deuten auf die Beteiligung zweier an der affektiven Modulation der SR beteiligter Systeme hin, die, je nach Störung, unterschiedlich beeinträchtigt sind. Während sich für die PTBS und die Panikstörung vor allem eine Potenzierung der Schreckreaktion im Kontext diffuser Bedrohung zeigte, z. B. evoziert durch die Ankündigung aversiver Stimulation, unterschied sich die Höhe ihrer Potenzierung im Moment der unmittelbaren Erwartung des Schmerzreizes (nach Baselinekorrektur) nicht von

der gesunder Kontrollprobanden, in einigen Untersuchungen wurde sogar eine ausbleibende Potenzierung auf konditionierte Furchtreize bei diesen Probanden berichtet. Neuroanatomisch verdichten sich die Hinweise darauf, dass der BNST maßgeblich an der Steuerung antizipatorischer, tonischer Angst in diffusen Bedrohungssituationen beteiligt ist, während der zentrale Kern der Amygdala phasische Furchtzustände in Momenten konkreter Bedrohung reguliert. Dementsprechend zeigten sich bei phobischen Erkrankungen konsistent starke Potenzierungseffekte auf phobierelevante Reize. Dieser Befund konnte bei Zahnbehandlungsphobikern nur bedingt repliziert werden, da auf eine anfängliche Potenzierung eine anschließende Hemmung der Reaktion beobachtet wurde. Auch bei den Kontrollprobanden blieb eine Potenzierung gänzlich aus, daher könnte es im Falle dieser Störung zu einer funktionalen Hemmung der Reaktionspotenzierung gekommen sein. Entgegen den Erwartungen, war die beobachtete frühe Potenzierung bei den Zahnbehandlungsphobikern mit dem Ausmaß der tonischen HR-Erhöhung und nicht mit der phasischen HR-Akzeleration auf die phobierelevanten Reize korreliert.

## **1.6. Fragestellung und Forschungshypothesen**

Aus den dargestellten Befunden und theoretischen Implikationen ergeben sich einige interessante Fragen bei der weiteren Erforschung der modulierten SR bei Zahnbehandlungsphobie, die vor allem auf den von Sartory et al. (2009) vorgestellten Befunden beruhen und von den bislang berichteten Ergebnissen der Affektmodulationsforschung abweichen: Worauf ist die berichtete ausbleibende Potenzierung bzw. Reaktionshemmung der SR in der Gruppe der Kontrollprobanden bei zahnbehandlungstypischen gegenüber neutralen Geräuschen zurückzuführen? Der Lang'schen Theorie einer affektbedingten Modulation der Schreckreaktion folgend, wäre äquivalent zu den anfänglichen Reaktionen in der Phobikergruppe eine Augmentation der SR auch bei den Kontrollprobanden zu erwarten gewesen, da diese die verwendeten zahnbehandlungsspezifischen Geräusche als unangenehmer und furchtinduzierender gegenüber den neutralen Geräuschen bewerteten. Noch verwunderlicher: Wieso zeigte auch die Gruppe der Phobiker nach einer anfänglichen Potenzierung im weiteren Verlauf der Untersuchung eine Abnahme der Schreckreaktion gegenüber den neutralen Geräuschstimuli?

Diese Beobachtung stand der Erwartung einer furchtbedingten Reflexaugmentation entgegen und war auch nicht mit habituativen Prozessen zu erklären, da bislang in mehreren Untersuchungen zur affektmodulierten Schreckreaktion nachgewiesen worden war, dass diese nicht der Habituation unterlag.

Allerdings bedarf diese Hypothese weiterer Analyse aufgrund methodischer Einschränkungen der von Sartory et al. (2009) vorgestellten Untersuchung. Dort wurden als affektinduzierendes Hintergrundmaterial ausschließlich Geräusche eingesetzt auf die ein akustischer Schreckreiz folgte. Deshalb kann nicht ausgeschlossen werden, dass es sich bei dem beschriebenen Befund um ein modulationsspezifisches Phänomen gehandelt haben könnte. In Betracht kämen hier eine Form der intramodalen Prepulse-Inhibition oder eine verarbeitungskapazitätsbedingte Hemmung der Schreckreaktion, da Schreck- und Hintergrundreiz in der gleichen Modalität dargeboten wurden. Allerdings wurde in Aufmerksamkeitsuntersuchungen mit intramodalem Design zumeist eine Augmentation der Reaktion berichtet (siehe Abschnitt 1.4.1). Zur genaueren Analyse eventueller Modalitätseffekte wurden in der hier beschriebenen Untersuchung deshalb die akustischen Hintergrundreize um visuelles Hintergrundmaterial ergänzt (siehe Kapitel zwei).

Für die Untersuchung der modulierten Schreckreaktion bei Zahnbehandlungsphobie wurden deshalb die folgenden *Hauptthesen* formuliert:

***Hauptthese 1:*** Konform zu den Befunden einer furchtbedingten SR-Potenzierung sollten Zahnbehandlungsphobiker auf phobierelevanten Stimulusmaterial beider Modalitäten (Bilder und Geräusche) im Mittel mit einer gegenüber neutralem Stimulusmaterial signifikant gesteigerten akustischen SR reagieren. Dieser Effekt sollte unabhängig von der Präsentationsreihenfolge des Stimulusmaterials beider Modalitäten auftreten (d.h. unabhängig davon ob zuerst Bilder und dann Geräusche präsentiert werden bzw. umgekehrt).

***Hauptthese 2:*** Im Versuchsverlauf sollte es im Sinne einer verspätet einsetzenden Hemmreaktion und gegen das Postulat einer Nicht-Habituation des Furchteffektes in der Gruppe der Phobiker zu einem Rückgang des Potenzierungseffektes kommen. Dies sollte sich darin zeigen, dass sich signifikante Furchteffekte entweder nur im ersten, jedoch nicht mehr im zweiten Block des Experiments zeigen oder die Furchtpotenzierung im ersten Block signifikant stärker ausfällt als im zweiten.

***Hauptthese 3:*** Kontrollprobanden sollten, entgegen den Erwartungen einer affektkongruenten Potenzierung der SR, bei der Exposition mit unangenehmen zahnbehandlungsphobiespezifischen Stimuli beider Darbietungsmodalitäten (Bilder und Geräusche), von Beginn an eine situationspezifische

Reaktionshemmung aufweisen. Diese Hemmung könnte sich, je nach deren Intensität, entweder in einem Ausbleiben der eigentlich zu erwartenden Potenzierung (d.h. in einem Fehlen signifikanter Reaktionsunterschiede zwischen neutralem und unangenehmen Stimulusmaterial) oder in einer signifikant schwächeren mittleren Reaktion auf unangenehmes gegenüber neutralem Stimulusmaterial zeigen.

Zusätzlich zu diesen Haupthypothesen wurden folgende *Nebenhypothesen* formuliert:

***Nebenhypothese 1:*** In der Gruppe der Phobiker sollte die Exposition mit den phobierelevanten Reizen (unabhängig von deren Darbietungsmodalität) von einem, für die Furchtreaktion typischen HR-Anstieg begleitet werden, während neutrale Stimuli eine, die Orientierungsreaktion kennzeichnende Dezeleration evozieren. Kontrollprobanden sollten sowohl auf das neutrale als auch das zahnbehandlungsspezifische Reizmaterial mit einer für Orientierungsreaktionen typischen HR-Dezeleration reagieren.

***Nebenhypothese 2:*** Die akustische SR sollte sich auf intramodale Hintergrundstimulation (durch akustische Geräuscharbietungen) in beiden Gruppen signifikant stärker potenzieren als auf crossmodale Hintergrundstimulation. Dies sollte sich unabhängig von der Affektrelevanz des Hintergrundmaterials zeigen.

***Nebenhypothese 3:*** Der Furchtpotenzierungseffekt hingegen sollte sich in der Gruppe der Phobiker signifikant stärker crossmodal (auf die Bilddarbietungen) zeigen, da die SR dort nicht bereits durch Aufmerksamkeitseffekte gesättigt ist.

Außerdem soll im Rahmen dieser Studie explorativ untersucht werden, inwieweit die unterschiedlichen physiologischen Parameter in der Gruppe der Phobiker korrelativ miteinander interagieren. Dabei steht vor allem die Frage im Vordergrund, inwieweit die furchtbedingte Potenzierung der Herzrate mit phasischen, akzelerativen Prozessen der HR während der Stimulusexposition korreliert oder mit tonischen Herzratenmaßen der Probanden in Zusammenhang steht. Letzteres brächte die phobische Furchtpotenzierung eher mit antizipatorischen, länger andauernden Angstprozessen in Verbindung. Außerdem soll untersucht werden, ob bzw. was für eine Beziehung zwischen der phobischen Erkrankung oft begleitende komorbiden Faktoren wie z.B. Depressivität oder Trait-Ängstlichkeit, aber auch zwischen Resilienzfaktoren wie z. B. das Ausmaß an Selbstwirksamkeitserleben oder Kontrollmöglichkeiten und der Reflexmodulation besteht.

## 2. Methoden

### 2.1 Versuchspersonen

Der Gesamtumfang der Untersuchungsstichprobe betrug  $N = 126$  Versuchspersonen. Hiervon entfielen 104 Probanden auf die Experimentalgruppe der Phobiker, 22 Versuchsteilnehmer waren Mitglieder der Kontrollgruppe (KG).

Um den im zweiten Teil der Untersuchung beschriebenen Vergleich zwischen Phobikern und Kontrollprobanden zu realisieren, wurde aus der Gesamtgruppe der Phobiker eine Untergruppe gebildet, die hinsichtlich der Anzahl ( $N = 22$ ) und den soziodemographischen Variablen Alter und Geschlecht zur Kontrollgruppe parallelisiert wurde.

#### 2.1.1 Einschlusskriterien

Für die Gruppe der Phobiker galten folgende Einschlusskriterien:

1. Bei jeder, sich in dieser Gruppe befindlichen Versuchsperson, liegt eine mittels Mini-DIPS diagnostizierte Zahnbehandlungsphobie (nach DSM-IV Ziffer 300.29) vor.
2. Die letzte Zahnbehandlung liegt mindestens 12 Monate zurück (auch Notfallbehandlungen bildeten hier keine Ausnahme).
3. Mindestens in einem der beiden zahnbehandlungsphobiespezifischen Messinstrumente DAS und HAF weist die Person Werte auf, die über den jeweiligen spezifischen Cut-Off-Werten zur Kennzeichnung phobischer Ängstlichkeit positioniert sind, d.h. für den DAS einen Punktscore  $> 14$  oder einen Score  $> 38$  im HAF.

Die genannten Einschlusskriterien in dieser Gruppe wurden gewählt um zu gewährleisten, dass es sich um - nach den gängigen Diagnosekriterien des DSM-IV - diagnostizierte Phobiker handelt und eine Konfundierung mit subklinisch zahnbehandlungsängstlichen Personen vermieden wurde. Außerdem diente die Definition einer 12-monatigen Zeitspanne in welcher die phobischen Versuchsteilnehmer keinen Kontakt mit dem zahnärztlichen Kontext oder zahnärztlichen Utensilien haben sollten, dazu, einer eventuell bei dieser Gelegenheit bereits erfolgten Habituation an diese Situation oder phobierelevante Gegenstände vorzubeugen.

Innerhalb der Kontrollgruppe wurde das Vorhandensein folgender Kriterien für einen Einschluss vorausgesetzt:

1. Ein Versuchsteilnehmer in dieser Bedingung berichtet subjektiv keine Angst vor Zahnbehandlungen und vermeidet diese nicht.
2. Der Punktwert in der DAS liegt unterhalb des Cut-Off Wertes für das Vorhandensein phobischer Angst und überschreitet deshalb nicht einen Punktwert von 13.

### **2.1.2 Rekrutierung der Versuchsteilnehmer**

Alle phobischen Versuchspersonen rekrutierten sich aus Erstpatienten der zahnmedizinischen Tagesklinik am Augusta-Krankenhaus in Bochum (Leitung Prof. Dr. P. Jöhren). Ein Teil des dort routinemäßig durchgeführten Primärscreenings zu somatischen und psychischen Auffälligkeiten, die im Rahmen der zahnärztlichen Behandlung Beachtung erfordern, sieht vor, jedem erstmalig erschienenen Patienten unter anderem den HAF zur Bearbeitung auszuhändigen sowie die furchtmotivierte Vermeidung von Zahnbehandlungen abzufragen. Erzielte dort ein Patient im HAF einen Punktwert  $\geq 38$  oder gab an, schon einmal eine notwendige Zahnbehandlung furchtbedingt vermieden oder herausgezögert zu haben, kam er als Studienteilnehmer in Betracht und wurde an die kooperierende psychotherapeutische Einrichtung überwiesen. Mit dem Ziel, die Eignung zur Versuchsteilnahme festzustellen, wurde dort dann die psychotherapeutische Interview-Diagnostik durchgeführt und die in der Untersuchung eingesetzte Fragebogenbatterie, einschließlich HAF und DAS bearbeitet. Zwischen Vorscreening und psychotherapeutischer Diagnostik vergingen in der Regel zwischen vier und acht Wochen, je nachdem, wann der nächste freie Termin erhältlich war.

Die Kontrollprobanden wurden an der Bergischen Universität Wuppertal rekrutiert. Per Aushang wurden Versuchsteilnehmer für eine psychophysiologische Untersuchung gesucht, die sich selbst nicht als ängstlich in Bezug auf Zahnbehandlungen einschätzten. Es meldeten sich ausschließlich Psychologiestudenten, die für die Teilnahme an der Untersuchung zwei sog. Versuchspersonenstunden erhielten, von denen im Laufe des Grundstudiums insgesamt 25 gesammelt werden müssen.

### **2.2 Versuchsleiter**

Die Rekrutierung und experimentelle Untersuchung der Probanden wurde vom Autor selbst sowie insgesamt fünf Diplom-Studentinnen übernommen. Sie alle wurden vom Autor in der Anwendung des verwendeten diagnostischen Interviews (siehe unten) geschult und sorgsam in die Studieninhalte und experimentellen Abläufe eingearbeitet.

## 2.3 Versuchsdesign

### *Zwischen-Subjekt-Faktoren*

Das Versuchsdesign des Laborexperiments umfasste insgesamt zwei doppelt-gestufte unabhängige Zwischen-Subjekt Faktoren: Die Gruppenzugehörigkeit (Phobiker vs. Kontrollprobanden) und die Reizdarbietungsfolge (Geräusche Prä vs. Bilder Prä, synonym BG vs. GB). Letztere ergab sich aufgrund der geblockten Versuchsanordnung, wodurch bei Probanden der BG-Gruppe in Block 1 zunächst Bilder als Hintergrundstimuli verwendet und sie in Block 2 mit den akustischen Hintergrundreizen exponiert wurden, während es sich mit den Probanden der GB-Bedingung genau anders herum verhielt (siehe Tabelle 5).

**Tabelle 5: Skizze des Versuchsdesigns**

Gruppe	Reizdarbietungsfolge	N	Block 1	Block 2
<b>Phobiker</b>	Bilder Prä (BG)	55	Bilder ( <b>B</b> )	Geräusche ( <b>G</b> )
	Geräusche Prä (GB)	49	Geräusche ( <b>G</b> )	Bilder ( <b>B</b> )
<b>Kontrollgruppe</b>	Bilder Prä (BG)	11	Bilder ( <b>B</b> )	Geräusche ( <b>G</b> )
	Geräusche Prä (GB)	11	Geräusche ( <b>G</b> )	Bilder ( <b>B</b> )

### 2.3.1 Unabhängige Variablen

#### *Inner-Subjekt-Faktoren*

Neben der doppelt gestuften Blockfolge (Block 1 vs. Block 2) bestand als weiterer ebenfalls zweifach-gestufte Inner-Subjekt-Faktor die affektive Valenz des Stimulusmaterials (Phobierelevant vs. Neutral).

### 2.3.2 Abhängige Variablen

#### *Physiologische Maße*

Auf der physiologischen Reaktionsebene wurden die tonische Herzrate vor Versuchsbeginn, die Herzratenreaktion bei Exposition mit dem Stimulusmaterial sowie die Schreckreaktion, operationalisiert durch die EMG-Reaktion des Musculus orbicularis oculi, erfasst. Die Atemfrequenz wurde zur Kontrolle der respiratorischen Sinusarrhythmie ebenfalls aufgezeichnet (vgl. Abschnitt 2.4.2).

### **Subjektive Maße**

Auf der subjektiven Ebene wurden verschiedene Fragebogenmaße zur Zahnbehandlungsphobie und subjektive Ratings (subjektive Furcht- und Valenzeinschätzungen) zu den Geräusch- und Bildkategorien erhoben.

**Tabelle 6: Abhängige und unabhängige Variablen im Versuchsdesign**

Unabhängige Variablen		Abhängige Variablen	
		Physiologisch	Subjektiv
Zwischen-Subjekt-Faktoren	<b>Gruppenzugehörigkeit</b> (Phobiker vs. Kontrollgruppe)  <b>Reizdarbietungsfolge</b> (Bilder Prä vs. Geräusche Prä)	<b>Tonische Herzrate</b>  <b>Herzratenreaktion</b>  <b>Lidschlagreaktion</b>  <b>(Atemaktivität*)</b>	<b>Stimulusbewertungen</b>  <b>Fragebogenmaße</b>
Inner-Subjekt-Faktoren	<b>Blockfolge</b> (Geräusche vs. Bilder)  <b>Phobierelevanz</b> (Phobierelevant vs. Neutral)		

Legende: \*Die Atemaktivität smessung diente einzig der Artefaktkontrolle im Elektrokardiogramm

## **2.4 Laboruntersuchung**

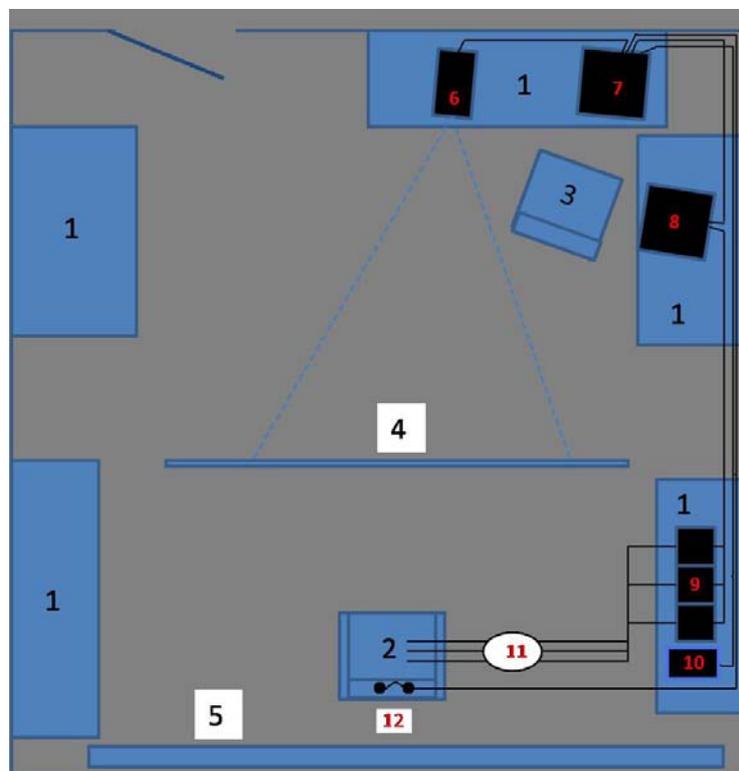
### **2.4.1 Laboraufbau**

Die Untersuchung fand in dem Labor der Fakultät für klinische Psychologie und Psychotherapie der Universität Wuppertal statt.

Zur Durchführung des Experiments wurde der folgende Laboraufbau realisiert: Im hinteren Teil des etwa 20 m<sup>2</sup> großen Raumes befand sich ein Sessel, auf dem die Patienten zur Experimentdurchführung Platz nahmen. Er stand in ca. 1,70 m Abstand vor einer Leinwand, auf der die Bildstimuli in einer Größe von 1.05 m x 0.85 m präsentiert wurden. Rechts neben diesem Sessel war eine Ablage positioniert, auf der die zur Messung der physiologischen Aktivität erforderlichen Hardware-Komponenten (BIOPAC<sup>®</sup> Verstärker System MP 150) standen. Außerdem befand sich auf dieser Ablage noch eine Computertastatur, die den Probanden im zweiten Teil des Versuchs zur Einschätzung des Stimulusmaterials diente und ihnen nach Beendigung der psychophysiologischen Messungen hierzu auf den Schoß gelegt wurde. Auf der anderen Seite der Leinwand saß der Versuchsleiter, für den Patienten unsichtbar, da durch die Leinwand verdeckt, und überwachte das Laborexperiment an einer Kontrollstation bestehend aus zwei PC's. An einen dieser beiden Computer (Artist Pentium II, 333MHz, 128MB RAM) war ein Beamer (NEC<sup>®</sup> MultiSync MT830) angeschlossen, der das Bilstimulusmaterial von der Seite des Versuchsleiters aus auf die Leinwand projizierte.

Außerdem wurde über diesen PC die Geräuschpräsentation (d.h. das eingesetzte auditive Hintergrundstimulusmaterial) sowie die Stimulusbewertung durch die Probanden koordiniert. Hierzu wurde die Software „SuperLab Pro 2.0“ (Cedrus Corporation®) eingesetzt. Der zweite PC (AMD® Sempron 3000, 1.6 GHz, 512 MB RAM) war mit PC 1 und der physiologischen Messeinheit verbunden. Während der Experimentdurchführung wurden dort die relevanten Messkurven (EKG, Atmung, EMG) abgebildet, so dass die Signalgüte vom Untersuchungsleiter durchgängig überwacht werden konnte. Darüber hinaus wurde von diesem PC aus das Programm gestartet, durch das die Startle-Stimuli im Versuchsverlauf generiert wurden.

**Abbildung 5: Skizze des Laboraufbaus**



Legende: 1 = Schränke und Ablagen; 2 = Patientensessel; 3 = Drehstuhl des Versuchsleiters; 4 = Projektionsleinwand; 5 = Heizung; 6 = Beamer; 7 = PC 1 (Präsentation der Hintergrundreize); 8 = PC 2 (Speicherung der physiologischen Daten und Generierung der Startle-Stimuli); 9 = BIOPAC- Verstärkersystem; 10 = Tastatur zur Bewertung der Hintergrundreize (wurde während der Bewertungsphase den Probanden auf den Schoß gelegt) 11 = Atmungs-, EMG- und EKG-Anschlüsse; 12 = Kopfhörer zur Präsentation der akustischen Hintergrundreize und des weißen Rauschens (Schreckreiz); rote Nummern kennzeichnen elektronische Geräte

## 2.4.2 Psychophysiologische Messungen

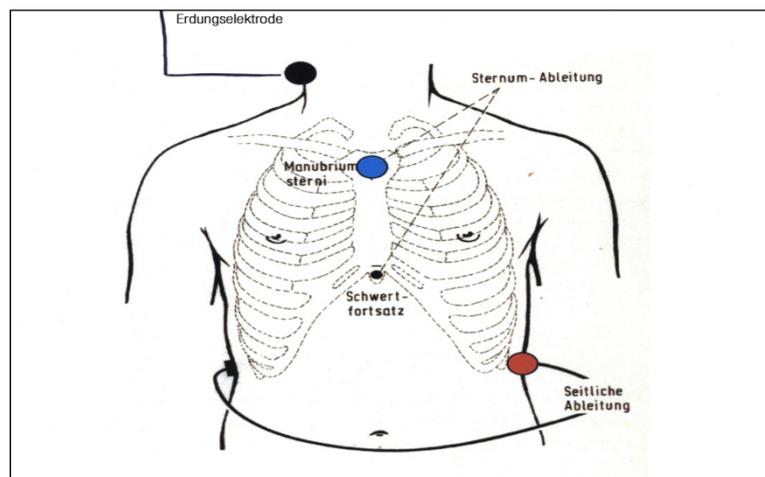
Im Verlauf des Laborexperiments wurde die tonische Herzrate (HRtonisch) der Probanden (d.h. die reizunabhängige Grundaktivität des Herzmuskels) sowie die phasische Reaktion des Herzens (HRphasisch), also die reizgebundene Antwort des Herzens auf die auditiven und visuellen Hintergrundstimuli erfasst. Außerdem wurde die Atemfrequenz der Probanden im

Versuchsverlauf sowie die elektrophysiologische Aktivität des Musculus orbicularis oculi aufgezeichnet. Die phasische Reaktion dieses Muskels auf die Schreckreizdarbietung diente zur Erfassung der Intensität der Schreckreaktion der Probanden. Im Folgenden wird dargestellt, wie die physiologischen Parameter erhoben wurden.

### **Elektrokardiogramm (EKG)**

Die elektrische Aktivität des Herzmuskels wurde mittels vorgefüllten Silber-Silberchlorid-(Ag/AgCl) Einmal-Elektroden abgeleitet. Dazu wurde die unter dem Namen Brustwand- bzw. Sternumableitung nach Wilson bekannte Elektrodenpositionierung verwendet. Bei dieser Ableitung werden aktive Elektroden am Manubrium sterni und am linken unteren Rippenbogen platziert, die Erdungselektrode befindet sich auf dem Schädelknochen (Cranium) hinter dem rechten Ohr (siehe Abbildung 6). Der Elektrodendurchmesser betrug 10 mm. Es wurde mit einer Abtastrate von 1000 Hz gearbeitet. Von einer speziell für physiologische Messungen entwickelten Hardwarekomponente (EKG-Modul Typ ECG100C/BIOPAC Systems Inc.), deren Messaufnehmer mit den Elektroden verschaltet waren, wurden die R-Zacken (die eine Erregungsausbreitung, d.h. Potentialdifferenzen bis zur Herzspitze, kennzeichnen) in Echtzeit erkannt und über die Berechnung des Zeitintervalls zwischen den R-Zacken (RR-Intervall) direkt in die Herzrate (Schläge pro Minute, engl. beats per minute, bpm) umgewandelt.

**Abbildung 6: Schematische Darstellung der Sternum-Ableitung**



### ***Atemaktivitätsmessung***

Um die Ergebnisse des EKG von eventuellen Atmungsartefakten bereinigen zu können (z. B. der respiratorischen Sinusarrhythmie), wurde den Probanden zur Messung der Atemfrequenz ein Atemgürtel (TSD-201, BIOPAC Systems Inc.) um den unteren Bereich des Thorax angelegt. Diese Positionierung wurde gewählt, um sowohl die Brust- als auch die Bauchatmung zu erfassen. Im Inneren dieses Atmungsaufnehmers befanden sich Dehnungsmessstreifen, über die Dehnung erfasst und mittels der zugehörigen Hardwarekomponente (Atmungs-Pneumogramm-Modul Typ RSP 100C/BIOPAC Systems Inc.) in digitale Impulse umgewandelt werden kann. Dies geschah mit einer Abtastrate von 62,5 Hz.

### ***Elektromyogramm (EMG)***

Zur Erfassung der Schreckreaktion auf das Stimulusmaterial wurde die elektrophysiologische Aktivität des Musculus orbicularis oculi des rechten Auges aufgezeichnet. Der M. orbicularis oculi dient dem Schluss der Lidspalte und ist somit ein wesentlicher Bestandteil des Lidschlussreflexes (siehe Abschnitt 1.3). Zur Messung der M. orbicularis oculi Aktivität wurden zwei aktive AG/AgCl-Mehrweg-Napfelektroden mit Elektrodengel befüllt (Signa Gel, Parker Laboratories) und auf gleicher Höhe ca. 0,5 cm unter dem rechten Augenlid der Probanden mittels Kleberingen befestigt. Die Elektrodenpositionierung orientierte sich folglich an den Vorschlägen von Berg & Balaban (1999).

Die Haut der Probanden wurde vor dem Anlegen der Elektroden mit einer 70 % - igen Ethanol-Alkohollösung von Fett- und Kosmetikarückständen gereinigt. Die äußere der beiden Messelektroden wurde so positioniert, dass sie mit dem äußeren Lidwinkel (Canthus) abschloss. Die innere Messelektrode befand sich unmittelbar medial von der äußeren. Als Referenzelektrode diente die hinter dem Ohr der Probanden angebrachte Einmalelektrode.

Das EMG wurde mit einer Abtastrate von 1000 Hz aufgezeichnet. Der verwendete Bandfilter ließ Frequenzen zwischen zehn und 500 Hz passieren.

## **2.4.3. Stimulusmaterial**

### **2.4.3.1 Hintergrundreize**

Im Laborexperiment sollten die unterschiedlichen affektiven Stimmungslagen durch die Präsentation sowohl von Bild- als auch Geräuschstimulusmaterial evoziert werden, um im

Vergleich zum Schreckreiz sowohl intra- als auch crossmodale Hintergrundreize zu verwenden. Beide Modalitätskategorien enthielten phobierelevante und neutrale Reize.

### 2.4.3.1.1 Bilder

Insgesamt wurden 16 Bilder verwendet. Acht davon waren phobierelevant, d.h. sie wiesen einen unmittelbaren Bezug zur Zahnbehandlung auf und beinhalteten z. B. eine Behandlungsszene oder bildeten zahnärztliche Instrumente ab (siehe Abbildung 7). Die anderen acht waren neutralen Inhalts und zeigten z. B. einen Hydranten, Stuhl oder Pilze (siehe Abbildung 8). Die neutralen Bilder entstammten alle dem International Affective Picture System (IAPS, Center for Psychological Study of Emotion and Attention, 1994), das eine Auswahl aus mittlerweile mehr als 600 Farbfotos enthält, die hinsichtlich ihrer Valenz- (angenehm vs. unangenehm) und Arousal- (ruhig vs. erregt) Evozierung sowie der in den Bildinhalten ausgedrückten Dominanz (geführt vs. dominant) von umfangreichen, zumeist studentischen Stichproben (z. B. Lang et al., 1997b) evaluiert und kategorisiert wurden. Neben der neutralen Affektkategorie enthält das IAPS noch eine Klasse positiver und aversiver Bilder. Während des Experiments wurden alle Bilder in der Größe 1.05 m x 0.85 m einmalig für die Dauer von vier Sekunden auf die Leinwand projiziert.

Die Bildstimuli beider Kategorien wurden nach Beendigung der psychophysiologischen Messung den Probanden erneut präsentiert und von ihnen hinsichtlich ihrer Valenz (1 = „angenehm“ bis 9 = „unangenehm“) und Furchterzeugung (1 = „gar nicht“ bis 9 = „sehr stark“) eingeschätzt.

**Abbildung 7: Eingesetzte phobierelevante Bildstimuli**



**Bild 1: Zahnsteinentfernung 1**



**Bild 2: Praxis**



**Bild 3: Instrumente**



**Bild4: Kariöse Zähne**



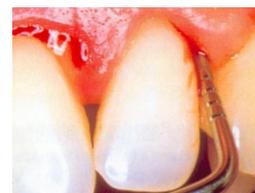
**Bild 5: Zahnreinigung**



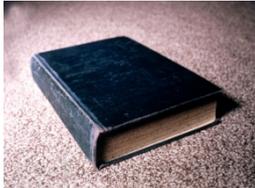
**Bild 6: Zahn ziehen**



**Bild 7: Behandlung**



**Bild 8: Zahnsteinentfernung 2**

**Abbildung 8: Eingesetzte neutrale Bildstimuli****Bild 1: Pilze****Bild 2: Handtuch****Bild 3: Hydrant****Bild 4: Tasse****Bild 5: Gabel****Bild 6: Buch****Bild 7: Autobus****Bild 8: Stuhl**

### 2.4.3.1.2 Geräusche

Während des Experiments wurde den Probanden über Kopfhörer, entweder bevor (Geräusche Prä-Bedingung) oder nachdem die Bilder präsentiert wurden (Bilder Prä-Bedingung), die auditiven Hintergrundreize dargeboten. Wie bei den Bildern wurden jeweils auch bei den Geräuschen acht neutrale und acht phobierelevante Geräusche verwendet. Bei den Geräuschen handelte es sich ausnahmslos um von zahnärztlichen Instrumenten während ihres Einsatzes bei der zahnärztlichen Behandlung produzierte Geräusche. Im Einzelnen bestanden die phobierelevanten Geräusche aus insgesamt vier Bohrergeräuschen, zwei davon mit einem hohen kreischenden Ton (Turbinenbohrer) sowie den Geräuschen zweier Rosenbohrer aus einem etwas tieferen Frequenzspektrum. Außerdem wurden zwei Sauggeräusche eines Absauggeräts sowie zwei Sondengeräusche bei der Zahnsteinentfernung dargeboten.

Die neutralen Geräusche bestanden aus dem Gezwitscher von acht heimischen Singvögeln (Alpenbirkenzeisig, Goldammer, Feldsperling, Stieglitz, Buchfink, Kiebitz, Hänfling, Heckenbraunelle). Wie bei den Bildern, betrug die Präsentationsdauer der Zahnbehandlungsgeräusche und Vogelstimmen jeweils sechs Sekunden. Alle Hintergrundgeräusche wurden in einer Lautstärke von 60 dB dargeboten, was ungefähr der Lautstärke eines normalen Gesprächs entspricht.

Im Anschluss an die Messung wurden analog zu den Bildern auch die Geräuschstimuli hinsichtlich ihrer emotionalen Valenz und Furchtevozierung auf einer neunstufigen Likert-Skala von den Probanden bewertet.

### **2.4.3.2 Schreckreize**

Die im Experiment eingesetzten Schreckreize bestanden aus weißem Rauschen, also einem Tonfrequenzgemisch, bei dem sich die Rauschenergie gleichmäßig über alle Frequenzen verteilt. Das Rauschen wurde für die Dauer von 50 ms mit einer Lautstärke von 105 dB dargeboten. Die Anstiegsdauer des weißen Rauschens bis zu seiner vollen Lautstärke betrug weniger als eine ms. Nach Globisch et al. (1999) bleibt die Herzratenreaktion von einem Schreckreiz  $\leq 50$  ms gänzlich unbeeinflusst.

### **2.4.4 Ablauf der Laboruntersuchung**

Die Laboruntersuchung bestand aus zwei Teilen: Im ersten Abschnitt wurden die psychophysiologischen Erhebungen, d.h. die Herzratenreaktionen und modulierten Schreckreaktionen auf das Stimulusmaterial erfasst, im zweiten Abschnitt wurde die subjektive Valenz und –Furchterzeugung der Bilder und Geräusche von den Probanden eingeschätzt.

Nachdem ein Proband das Labor betreten und im Untersuchungs-Sessel Platz genommen hatte, wurden die Elektroden angebracht, der Proband setzte den Kopfhörer auf und die zur Durchführung des Experiments erforderlichen Programme wurden gestartet (siehe oben). Beim Starten des Programms entschied der Versuchsleiter, ob der Proband zunächst die Bilder als Hintergrundreize präsentiert bekam und dann die Geräusche hörte (Bilder Prä – Gruppe) oder die entgegengesetzte Reihenfolge gewählt wurde (Geräusche Prä). Um eine randomisierte Zuteilung der Präsentationsfolge zu gewährleisten, wurden immer jeweils zehn zeitlich aufeinanderfolgende Probanden der gleichen Bedingung zugeteilt, bevor ein Wechsel stattfand.

Wenn der Proband verkabelt und die Güte der Datenaufzeichnung vom Versuchsleiter überprüft worden war, wurde ihm erklärt, dass das Hören plötzlicher lauter Geräusche ein Bestandteil des Experiments sei und er nun deshalb vor Versuchsbeginn einmal dieses Geräusch probeweise hören würde, damit er wisse, was auf ihn zukomme. Allen Patienten wurde einmalig ein unmodulierter Schreckreiz dargeboten. Die Reaktion darauf wurde nicht erfasst.

Anschließend begann die experimentelle Aufzeichnung:

Die Messung startete mit einer 180 – sekundigen Ruhephase, in der die tonische Herzrate der Probanden erfasst wurde. Die Probanden wurden über eine entsprechende Instruktion auf der

Leinwand darauf hingewiesen, dass zunächst eine Pause erfolgen und dann, je nachdem, ob sie der Bilder Prä oder Geräusche Prä – Gruppe zugeordnet waren, anschließend automatisch mit der Bild- bzw. Geräuschpräsentation begonnen werde:

*„Bevor wir beginnen, machen wir eine kleine Pause. Danach werden Ihnen einige Bilder (bzw. Geräusche) dargeboten, die mit Zähnen und Zahnbehandlung zu tun haben, sowie Bilder (bzw. Geräusche) mit neutralem Inhalt. Auf einige Bilder (bzw. Geräusche) folgt ein lautes Geräusch. Bleiben Sie bitte während der Untersuchung ruhig und sprechen Sie nicht.“*

Jedes der 16 Bilder und Geräusche war einem von vier Präsentationsschlitten zugeordnet. Die Bild- und Schreckreizabfolge innerhalb dieser Schlitten war unveränderlich, die Präsentationsfolge der Bild- und Geräuschkategorien wurde jedoch durch das Computerprogramm randomisiert, so dass für die Probanden die Bild- und Geräuschpräsentationsfolge variierte. Innerhalb eines Schlittens befanden sich jeweils zwei neutrale und zwei phobierelevante Stimuli. Die Anordnung der Stimuli innerhalb der Schlitten wurde so gewählt, dass die Probanden bei keiner Randomfolge mehr als zweimal hintereinander einem Stimulus gleicher emotionaler Valenz exponiert werden konnten. Alle Stimuli wurden für die Dauer von vier Sekunden dargeboten. Die ISIs zwischen den Stimulusdarbietungen variierten in ihrer Länge zwischen elf und 14,5 Sekunden und dienten der Rückbildung physiologischer Erregung sowie des durch den vorhergehenden Stimulus evozierten emotional-attentionalen Zustands.

Auf die Präsentation jeweils eines phobierelevanten und eines neutralen Stimulus pro Schlitten erfolgte unmittelbar nach Ablauf der vier Sekunden für die Dauer von 50 ms ein Schreckreiz (Startle) in einer Lautstärke von 105 dB. Die Schreckreizdarbietung wurde so gewählt, dass es in keinem Falle zu mehr als zwei Schreckreizpräsentationen hintereinander kommen konnte (siehe Tabellen 9 und 10).

Nachdem die Darbietung des ersten Blocks (der im Falle der Bilder Prä aus Bildern und im Falle der Geräusche Prä-Gruppe aus Geräuschen bestand) abgeschlossen war, erschien für die Patienten auf der Leinwand sichtbar die jeweilige Instruktion für den zweiten Block:

*„Ihnen werden gleich noch einige Bilder (bzw. Geräusche) dargeboten. Auf einige Bilder (bzw. Geräusche) erfolgt ein lautes Geräusch.“*

**Abbildung 9: Aufbau des Bildblocks (der im Falle der Bilder Prä-Gruppe vor dem Geräuschblock dargeboten wurde)**

Element		Stimulus	Dauer [sec]
<b>Bildblock</b> (Die Schlitten wurden randomisiert dargeboten)	<b>Schlitten 1</b>	Phobisches Bild 1*	<b>4</b>
		<i>Startle</i>	<b>0,05</b>
		ISI	11,0
		Neutrales Bild 1	<b>4</b>
		ISI	<b>13,5</b>
		Phobisches Bild 2	<b>4</b>
	ISI	14,5	
	Neutrales Bild 2	<b>4</b>	
	<i>Startle</i>	<b>0,05</b>	
	ISI	12,0	
	<b>Schlitten 2</b>	Neutrales Bild 3	<b>4</b>
		<i>Startle</i>	<b>0,05</b>
		ISI	13,0
		Phobisches Bild 3	<b>4</b>
		ISI	<b>12,5</b>
		Neutrales Bild 4	<b>4</b>
ISI		15,0	
Phobisches Bild 4	<b>4</b>		
<i>Startle</i>	<b>0,05</b>		
Intervall	11,5		
<b>Schlitten 3</b>	Phobisches Bild 5	<b>4</b>	
	<i>Startle</i>	<b>0,05</b>	
	ISI	14,0	
	Neutrales Bild 5	<b>4</b>	
	ISI	13,5	
	Neutrales Bild 6	<b>4</b>	
<i>Startle</i>	<b>0,05</b>		
ISI	11,5		
Phobisches Bild 6	<b>4</b>		
ISI	14,5		
<b>Schlitten 4</b>	Neutrales Bild 7	<b>4</b>	
	ISI	12,5	
	Phobisches Bild 7	<b>4</b>	
	<i>Startle</i>	<b>0,05</b>	
	ISI	14,0	
	Phobisches Bild 8	<b>4</b>	
	ISI	12,0	
Neutrales Bild 8	<b>4</b>		
<i>Startle</i>	<b>0,05</b>		
ISI	13,0		

\*Zur Zuordnung der Bildnummern vgl. die Abbildungen 7 und 8

**Abbildung 10: Aufbau des Geräuschblocks (der im Falle der Geräusche Prä-Gruppe vor dem Bildblock dargeboten wurde)**

Element		Stimulus	Dauer [sec]
<b>Geräuschblock</b> Die Schritten wurden randomisiert dargeboten	<b>Schritten 1</b>	<b>Phobisches Geräusch 1 (Rosenbohrer 1)</b>	<b>4</b>
		<b>Startle</b>	<b>0,05</b>
		ISI	11,0
		<b>Vogelstimme 1 (Alpenbirkenzeisig)</b>	<b>4</b>
		ISI	13,5
		<b>Phobisches Geräusch 2 (Turbinenbohrer 1)</b>	<b>4</b>
	ISI	14,5	
	<b>Vogelstimme 2 (Buchfink)</b>	<b>4</b>	
	Startle	<b>0,05</b>	
	ISI	12,0	
	<b>Schritten 2</b>	<b>Phobisches Geräusch 3 (Rosenbohrer 2)</b>	<b>4</b>
		<b>Startle</b>	<b>0,05</b>
		ISI	13,0
		<b>Vogelstimme 3 (Feldsperling)</b>	<b>4</b>
		ISI	12,5
		<b>Vogelstimme 4 (Goldammer)</b>	<b>4</b>
<b>Startle</b>	<b>0,05</b>		
ISI	15,0		
<b>Phobisches Geräusch 4 (Sauger 1)</b>	<b>4</b>		
ISI	11,5		
<b>Schritten 3</b>	<b>Vogelstimme 5 (Hänfling)</b>	<b>4</b>	
	ISI	14,0	
	<b>Phobisches Geräusch 5 (Sauger 2)</b>	<b>4</b>	
	<b>Startle</b>	<b>0,05</b>	
	ISI	13,5	
	<b>Phobisches Geräusch 6 (Turbinenbohrer 2)</b>	<b>4</b>	
ISI	11,5		
<b>Vogelstimme 6 (Heckenbraunelle)</b>	<b>4</b>		
<b>Startle</b>	<b>0,05</b>		
ISI	14,5		
<b>Schritten 4</b>	<b>Vogelstimme 7 (Kiebitz)</b>	<b>4</b>	
	<b>Startle</b>	<b>0,05</b>	
	ISI	12,5	
	<b>Phobisches Geräusch 7 (Zahnsteinentfernung 1)</b>	<b>4</b>	
	ISI	14,0	
	<b>Vogelstimme 8 (Stieglitz)</b>	<b>4</b>	
ISI	12,0		
<b>Phobisches Geräusch 8 (Zahnsteinentfernung 2)</b>	<b>4</b>		
<b>Startle</b>	<b>0,05</b>		
ISI	13,0		

Nach Beendigung der psychophysiologischen Messserie wurden die Messelektroden entfernt und die Probanden konnten sich von Rückständen des Elektrodengels reinigen.

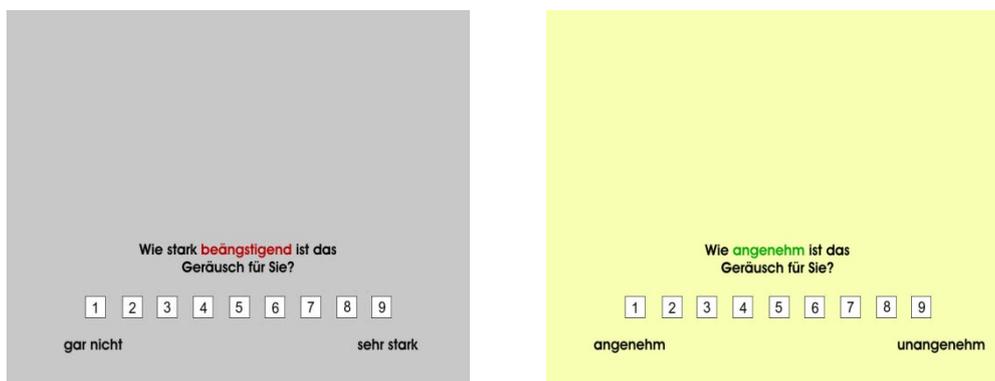
Der zweite Teil der Untersuchung bestand nun darin, das Stimulusmaterial noch von den Probanden hinsichtlich seiner Furchtevozierung und emotionalen Valenz einschätzen zu lassen. Hierzu wurde ihnen eine spezielle Computertastatur ausgehändigt, die außer der rot markierten Leer- nur neun Zahlentasten (1 - 9) enthielt. Auf der Leinwand erschien dazu die folgende Instruktion:

*„Sie werden jetzt noch einmal die Geräusche hören (bzw. Bilder sehen). Bitte schätzen Sie nach jedem der Geräusche (Bilder) ein, wie beängstigend es auf sie wirkt. Ihre Einschätzung können Sie anhand einer Skala von 1-9 vornehmen. Sie brauchen dazu nur die entsprechende Zahl zu drücken. Nach den beiden Einschätzungen hören Sie automatisch das nächste Geräusch. Bitte drücken Sie nun die rote Taste, um zu starten.“*

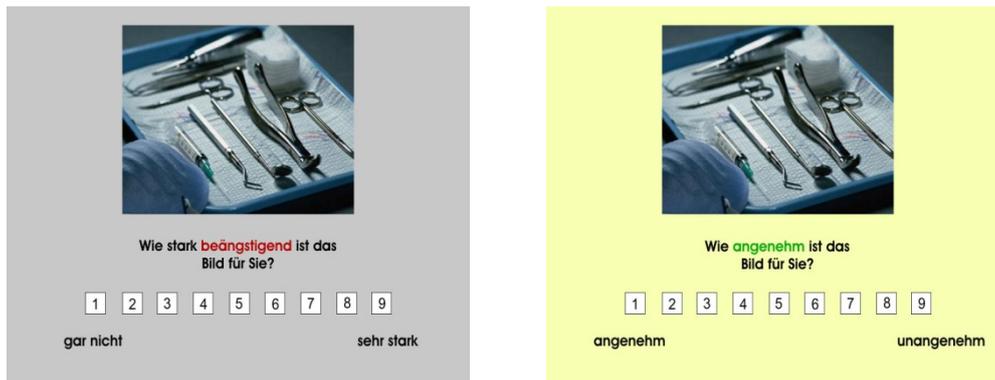
Unabhängig davon, ob die Probanden der Geräusche Prä- oder Bilder Prä-Gruppe angehörten, startete der zweite Teil des Experiments zunächst mit der Geräuschbewertung. Anschließend wurden die Bilder zur Bewertung präsentiert. Jedes Mal musste zunächst entschieden werden, wie beängstigend der jeweils präsentierte Stimulus beurteilt wurde, anschließend sollte die emotionale Valenz eingeschätzt werden.

Im Falle der Geräuschpräsentationen hörten die Probanden das jeweilige Geräusch und sahen dazu die beiden folgenden Fragen auf dem Bildschirm:

**Abbildung 11: Beispiel für die zur Geräuschbewertung verwendeten Bilder**



Die jeweilige Einschätzung wurde dann für jedes der 16 Geräusche per Tastendruck abgegeben. Die Probanden hörten das zu beurteilende Geräusch so lange, bis sie ihre beiden Einschätzungen getätigt hatten. Im Falle der anschließenden Bildbewertung erschienen die zu beurteilenden Bilder über der jeweiligen Frage. Analog zu den Geräuschen wurden alle 16 Bilder von den Probanden hinsichtlich Furchtevozierung und emotionalem Arousal beurteilt.

**Abbildung 12: Beispiel für die zur Bildbewertung verwendeten Bilder**

Listen mit den Reihenfolgen der Bild- und Geräuschbewertungen finden sich im Anhang unter den Tabellen 48 und 49.

## 2.5 Fragebogen- und Interviewmaterial

### 2.5.1 Interviewdiagnostik

*Kurzform des Diagnostischen Interviews Psychischer Störungen (Mini-DIPS, Margraf, 1994)*

Die Diagnostik der Zahnbehandlungsphobie, bestehender Komorbiditäten und Lifetimedialdiagnosen erfolgte mittels der Kurzform des Diagnostischen Interviews psychischer Störungen (Mini-DIPS) von Margraf (1994). Der Gegenstandsbereich des Mini-DIPS ist die schnelle Erfassung psychischer Störungen bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 16 Jahren. Das Instrument deckt das gesamte Angststörungsspektrum (Panikstörung; Agoraphobie; Soziale Phobie; Spezifische Phobie; Generalisierte Angststörung; Zwangsstörung; Posttraumatische Belastungsstörung), Affektive Störungen (Major Depression; Dysthyme Störung; Manische Episode), den Bereich der Somatoformen Störungen (Hypochondrie; Somatisierungsstörung; Konversionsstörung), Essstörungen (Bulimia Nervosa; Anorexia Nervosa), Substanzabusus (Alkohol; Medikamente; Drogen) und den Ausschluss von Psychosen ab.

Das Mini-DIPS besteht aus ausformulierten dichotomen Fragen und Symptomchecklisten zu den einzelnen Störungen, die sich streng an den Diagnosekriterien des DSM III-R orientieren. Zur Beschleunigung der Interviewdurchführung sind den einzelnen Störungen Vor-Screening-Fragen vorgeschaltet. Werden diese vom Probanden negativ beantwortet, ist die detaillierte Analyse der entsprechenden Störung nicht mehr erforderlich. Alle störungsübergreifenden Aspekte, wie z. B. der Ausschluss organischer Faktoren, werden einmalig mittels Checkliste

abgefragt, um eine zeitsparende Bearbeitung des Mini-DIPS zu erlauben. Die komplette Durchführungsdauer liegt nach Angabe der Autoren bei geübter Anwendung bei unter 30 Minuten.

Überprüft wurde die psychometrische Güte des Instruments zum einen durch die Untersuchung der Interrater-Reliabilität bei der Diagnosestellung mittels Mini-DIPS an einer Stichprobe von 50 Personen und zum anderen durch die Betrachtung der konvergenten Validität zwischen Mini-DIPS und dem hinsichtlich seiner Gütekriterien gut evaluierten Vorgängerinstrument DIPS an einer Stichprobe von 100 Personen. Der Yules-Koeffizient, auch noch bei Ereignissen mit einer Auftretenswahrscheinlichkeit  $< 10\%$  ein gutes Maß der Interrater-Übereinstimmung, nahm bei Verwendung des Mini-DIPS in keiner Störungsklasse einen Wert  $< .84$  an. Dieser niedrigste Wert wurde für das somatoforme Störungsspektrum gefunden. Das bedeutete eine Übereinstimmung in mindestens 96 % der Fälle. In vier von sechs Störungsklassen lag sogar ein Yules-Koeffizient von 1.0 vor. Auch bei einzelnen Störungen ergaben sich in keinem Fall Werte  $< .75$ , also wenigstens ein gemeinsamer Diagnosebefund in 90 % aller Fälle. Der kleinste Wert wurde hier für das Dysthyme Syndrom gefunden. Diese Befundlage stützte die Aussagen zur hohen Auswertungsobjektivität des Mini-DIPS und beweist seine gute Interrater-Reliabilität.

Erwartungsgemäß lagen die Werte für die Übereinstimmung zwischen DIPS und Mini-DIPS etwas niedriger (da es sich um unterschiedliche Messinstrumente handelt), zeigten jedoch insgesamt eine gute Übereinstimmung auf der Ebene der Oberklassen; hier fand sich kein Yules-Wert  $< .84$ , was auf Prozentebene einem Wert von 91 % gleichkommt. Dieser geringste Wert wurde für das Spektrum der affektiven Störungen nachgewiesen. Selbst auf der Ebene einzelner Störungen ergaben sich noch befriedigende bis sehr gute Übereinstimmungen (Yules-Werte zwischen .73 und 1.0).

Auf der Grundlage dieser Befunde kamen die Autoren des DIPS zu dem Schluss, dass es sich beim Mini-DIPS um ein hinreichend objektives, äußerst ökonomisches, reliables und valides Verfahren handele.

## 2.5.2 Fragebogenmaterial

### 2.5.2.1 Zahnbehandlungsphobiespezifische Maße

*Dental Anxiety Scale (DAS; Corah, 1969, deutsche Übersetzung Sartory)*

Dieser Selbsteinschätzungsfragebogen ist das am häufigsten eingesetzte Instrument in der internationalen Zahnbehandlungsphobie-Forschung und besteht aus vier Items in Bezug auf die Zahnbehandlung. Die Patienten werden aufgefordert einzuschätzen, wie ängstlich sie in den beschriebenen Situationen wären.

**Tabelle 7: Beispielitem der DAS (Item 1)**

---

**„Stellen Sie sich vor, Sie müssen morgen zum Zahnarzt, wie fühlen Sie sich?“**

---

- a) Ich betrachte es als eine relativ erfreuliche Begegnung.
  - b) Es macht mir nichts aus.
  - c) Mir ist ein wenig unbehaglich zumute.
  - d) Ich befürchte, dass es unangenehm und schmerzhaft werden könnte.
  - e) Ich habe starke Angst und bin sehr besorgt, was der Zahnarzt wohl mit mir anstellen wird.
- 

Für die Antwortalternativen werden jeweils ein bis fünf Punkte vergeben, so dass die Spannweite im DAS zwischen 4 und 20 Punkten variieren kann. Corah, Gale & Illig (1978) berichteten einen Mittelwert von 9.07 bei einer unselektierten Stichprobe von 2103 Personen, wobei Frauen signifikant höhere Punktwerte aufwiesen ( $M = 9.53$ ) als Männer ( $M = 8.56$ ), ein in der Phobieforschung bekanntes Phänomen. Zahnbehandlungsphobiker hatten im Mittel einen Wert von 17.18 ( $SD = 1.80$ ).

Die DAS ist ein therapiesensitives Maß, wie die Autoren nachweisen konnten. Bei einer  $N = 20$  umfassenden zahnbehandlungsphobischen Personengruppe fiel der DAS-Wert nach sechs Sitzungen systematischer Desensibilisierung von ursprünglich 17.05 auf 9.05 nach der Behandlung. Auch im 1-Jahres-Follow-Up vermochte die DAS noch den Therapieerfolg abzubilden.

Die Autoren schlugen deshalb vor, einen Punktwert  $\geq 15$  als Cut-Off Score für eine starke Zahnbehandlungsangst zu betrachten. Werte zwischen 13 und 14 kennzeichnen demnach den Verdacht auf das Vorliegen von Zahnbehandlungsangst.

Eine  $r = .42$  hohe Korrelation zwischen der Bewertung des Patientenverhaltens durch zwei Zahnärzte und dem DAS-Score an einer  $N = 103$  großen Stichprobe wurde als Hinweis für die

Validität des DAS gewertet (Corah, 1969). Weinstein, Smith und Bartlett (1973) lieferten einen Beitrag zur äußeren Validität des DAS, indem sie die Punktwerte des DAS mit subjektiven Zufriedenheits- und Verhaltensmaßen von  $N = 751$  Patienten einer universitären Zahnklinik korrelierten. Dabei zeigten sich signifikante Korrelationen zwischen subjektiver Unzufriedenheit ( $r = .295$ ) und DAS-Score jedoch keine signifikanten Zusammenhänge ( $r < -.005$ ) zwischen DAS-Punktwert und Abbruch der zahnärztlichen Behandlung. Auerbach, Kendall, Cuttler & Levitt (1976) untersuchten die prädiktive Validität der DAS bei  $N = 63$  Patienten einer Zahnarztpraxis. Sie konnten zeigen, dass der DAS-Score 24 Tage vor einer Zahnbehandlung die wahrgenommene Furcht in der zahnärztlichen Situation prädizierte.

Die Reliabilität des DAS wurde verschiedentlich untersucht. Corah (1969) ermittelte eine interne Konsistenz (Kuder-Richardson) von .86 und eine Retest-Reliabilität von  $r = .82$  an einer Stichprobe von 313 College-Studenten. In einer neueren Untersuchung (Sartory et al., 2006) wurde für die Gesamtskala eine interne Konsistenz von Cronbach's  $\alpha = .80$  nachgewiesen.

### ***Hierarchischer Angstfragebogen (HAF; Jöhren, 1999)***

Dieser Selbstbeurteilungsfragebogen besteht aus elf, zeitlich hierarchisch angeordneten Situationen, die Zahnbehandlungsphobiker typischerweise fürchten, angefangen von dem Gedanken, morgen ein Zahnbehandlungstermin zu haben, bis zu dem Zeitpunkt, an dem der Zahnarzt sein Skalpell aufnimmt, um einen Weisheitszahn zu entfernen. Die Probanden werden gebeten, auf einer fünf-stufigen Antwortskala (1 = entspannt; 5 = krank vor Angst) anzugeben, wie sie sich in der jeweiligen Situation fühlen würden. Die Werte im HAF können demnach zwischen elf und 55 variieren.

Untersuchungen zur Struktur des HAF (Jöhren, 1999) legen einen zweifaktoriellen Aufbau nahe, wobei die ersten fünf Fragen die antizipatorische Furcht vor Zahnbehandlungen abbilden und die Items sechs bis elf die situative Furcht während der Zahnbehandlungsprozedur erfassen.

### ***Tabelle 8: Beispielimens des HAF (Item 2 und Item 8)***

---

**Sie sitzen im Wartezimmer und warten darauf, aufgerufen zu werden. Wie fühlen Sie sich?**

---

**Er verändert die Stellung ihres Stuhls und bereitet eine Spritze vor.**

---

Entspannt     Unruhig     Angespannt     Ängstlich     Krank vor Angst

---

An einer ersten Validierungsstichprobe (N = 199) ermittelte der Autor des HAF einen mittleren Punktscore von 33.6 für Frauen und 25.9 für Männer.

Der HAF korrelierte sowohl hoch mit dem DAS ( $r = .88$ ) als auch mit dem Selbstrating der Zahnbehandlungsangst auf einer Visoanalogskala ( $r = .82$ ). Die hohe Korrelation zwischen den beiden Fragebogen muss allerdings auch vor dem Hintergrund betrachtet werden, dass der HAF drei der vier Items des DAS in nur leicht abgewandelter Form enthält. Der HAF korrelierte außerdem mit  $r = .65$  mit dem State Wert des STAI (s. u.). Die Ergebnisse sprechen nach Jöhren (1999) für eine gute konvergente Validität des HAF.

Die interne Konsistenz wurde vom Autor des HAF mit Cronbach's  $\alpha = .94$  angegeben. Jöhren & Sartory (2002) empfahlen einen Punktwert von 38 als Cut-Off Wert für hohe Furcht vor der Zahnbehandlung. Patienten mit einem Punktwert bis 30 gelten nach dieser Kategorisierung als niedrig ängstlich. Punktwerte zwischen 31 und 37 kennzeichnen eine mittlere Furchtausprägung.

*Dental Cognition Questionnaire (DCQ; De Jongh, Muris, Schoenmakers & Ter Horst, 1995, deutsche Übersetzung Sartory)*

Der DCQ hat zum Ziel, die angstvollen Gedanken im Zusammenhang mit Zahnbehandlungen und somit die kognitiven Furchtkomponenten der Zahnbehandlungsphobie zu erfassen. Er besteht aus 38 negativen Annahmen und Selbstaussagen in Bezug auf Stimuli mit Zahnbehandlungsbezug, wie Zähne, Arzt und Behandlungsprozedur. Die erste Sektion des DCQ (Item 1 - 14) enthält eine Liste von Items, die Einstellungen hinsichtlich des Zahnarztes und des Zustands der eigenen Zähne beinhaltet und mit dem Satz „Wenn mir in Kürze eine Zahnbehandlung bevorsteht, dann denke ich...“ eingeleitet wird. Der zweite Abschnitt (Item 15-38) enthält 24 negative Annahmen und Selbstaussagen, die während der Zahnbehandlung auftauchen können. „Während der Zahnbehandlung denke ich, dass...“. Die Probanden werden bei allen Items aufgefordert, zunächst dichotom entweder ihre Zustimmung oder ihre Ablehnung zur jeweiligen Aussage anzugeben. Aus der Menge der Ja - Antworten lässt sich dann ein Frequenz – Score ermitteln (Range von 0 bis 38). Des Weiteren soll der Proband bei jedem positiv beantworteten Item noch das Ausmaß seiner Zustimmung in Prozent angeben. Der gemittelte Prozentwert lässt sich dann als Überzeugungs – Score abbilden.

**Tabelle 9: Beispielitems des DCQ (Items 3, 9, 20 und 28)**

„Wenn mir in Kürze eine zahnärztliche Behandlung bevorsteht, dann denke ich...?“			
	Ja	Nein	0-100%
Dem Zahnarzt ist es egal, wenn es weh tut.			
Ich sollte mich meiner Zähne schämen.			
<b>Während der Behandlung denke ich...</b>			
Ich bin hilflos.			
Ich werde während der Behandlung sterben.			

Die Autoren des DCQ berichten Mittelwerte der Frequenzskala von 22.5 (SD = 6.7) in einer phobischen Validierungsstichprobe (N = 85) gegenüber 9.6 (SD = 3.2) bei 70 Nicht-Phobikern. Ein ähnliches Bild ergab sich für die Überzeugungsskala. Auch hier lag der Wert der Phobiker mit 50.1 (SD = 16.3) signifikant höher als in der Kontrollgruppe (M = 19.4; SD = 11.7). Wie auch im Falle der oben vorgestellten Fragebogen erzielten Frauen (M = 11.0; SD = 7.0) in der Frequenz-Skala des DCQ im Mittel signifikant höhere Werte als Männer (M = 7.9; SD = 6.4). Im Falle der Überzeugungs-Skala ließ sich kein Geschlechtereffekt nachweisen. Bei einer explorativ varianzanalytischen Untersuchung des DCQ konstituierte sich ein Faktor „dysfunktionale Annahmen“ mit ca. 64 % Varianzaufklärung.

Beide Skalen des DCQ korrelierten signifikant mit dem DAS, den beiden STAI-Subskalen und der Sorgen-Skala des Irrational Beliefs Inventory (Koopmans, Sanderman, Timmerman & Emmelkamp, 1994). Hierin sahen die Autoren des DCQ einen Beweis für die gute konvergente Validität des Instruments. Die diskriminante Validität hielten sie für gewährleistet, weil beide Skalen des DCQ sich als selektiv erwiesen und Phobiker von Nicht-Phobikern trennen konnten. Außerdem konnten die Items des DCQ 61.9 % der Varianz der von den Patienten berichteten subjektiven Furcht im Wartebereich und 70.7 % der Varianz berichteter Furcht im Behandlungsstuhl aufklären und erwiesen sich damit als hoch prädiktiv valide.

Mit Cronbach's  $\alpha = .89$  für die Frequenz-Skala und Cronbach's  $\alpha = .95$  für die Überzeugungsskala ermittelten sie gute bis sehr gute Reliabilitätswerte für die beiden Skalen des DCQ.

[**Anmerkung:** Der Autor dieser Arbeit entschied sich wegen der oftmals großen Datenverluste, die sich aufgrund fehlerhafter oder unvollständiger Bearbeitung der DCQ –

Überzeugungsskala in früher durchgeführten Studien ergaben, bei dieser Untersuchung auf die Auswertung genannter Subskala zu verzichten.]

***Revised Iowa Dental Control Index (IDCI-R; Brunsman, Logan, Patil & Baron, 2003; deutsche Übersetzung Sartory)***

Dieser Selbstbeurteilungsfragebogen besteht aus neun Items und stellt eine Weiterentwicklung des von Logan, Baron, Keeley, Law & Stein (1991) vorgestellten IDCI dar, der sich ursprünglich aus vier Items konstituierte. Der Gegenstandsbereich des IDCI, wie des IDCI-R besteht darin, das Bedürfnis nach Kontrolle (desire for control) und die bislang erfahrene Kontrolle bzw. das Ausmaß erwarteter Kontrolle (perceived or predicted control) in einer zahnärztlichen Situation zu erfassen. Der theoretischen Perspektive Lazarus (1991) folgend, erfasst der IDCI damit das Resultat primärer und sekundärer Bewertungsprozesse, die maßgeblich die Einschätzung eigener Bewältigungsmöglichkeiten in einer Situation determinieren und ausschlaggebend dafür sind, inwieweit Stress- bzw. Furchterleben die Folge ist. Dementsprechend zeigten Personen mit starkem Kontrollwunsch und geringer wahrgenommener Kontrolle im IDCI eine erhöhte Belastung bei Zahnbehandlungen (Logan et al., 1991).

Fünf Items des IDCI-R erfassen das Kontrollbedürfnis während der Zahnbehandlung, die anderen vier die tatsächlich wahrgenommene oder antizipierte Kontrolle. Die Items werden von 1 (gar keine Kontrolle) bis 5 (totale Kontrolle) bewertet, die Punktscores summiert und durch die Itemanzahl dividiert.

[**Anmerkung:** Da die Daten der beiden Subskalen des IDCI-R in dieser Untersuchung in Beziehung zu den physiologischen Parametern untersucht und nicht miteinander ins Verhältnis gesetzt wurden, entschied sich der Autor der vorliegenden Arbeit mit den Rohskalenwerten des IDCI-R zu arbeiten.]

***Tabelle 10: Beispielitems des IDCI-R (Items 3 und 5)***

---

**Wie viel Kontrolle hätten Sie gerne über das Geschehen während Ihrer Zahnbehandlung?**

---

**Wieweit glauben sie kontrollieren zu können, was mit Ihnen während einer Zahnbehandlung passiert?**

---

Gar keine Kontrolle -------------------- Totale Kontrolle

---

Analysen zur faktoriellen Struktur des IDCI-R bestätigten seinen zweifaktoriellen Aufbau und seine Konstruktvalidität. Die beiden Subskalen des IDCI-R wurden von ihren Autoren hinsichtlich ihrer konvergenten und diskriminationalen Validität an einer  $N = 136$  großen Stichprobe überprüft. Dazu wurden Korrelationen zum Dental Fear Survey (Kleinknecht & Bernstein, 1978), zum STAI (s. u.) sowie zu einer Kurzform der von Cacioppo und Petty (1982) entwickelten Need for Cognition Scale (NCS) berechnet. Während die Subskalen des IDCI-R mit den beiden Angstfragebogen in die jeweils erwartete Richtung signifikant oder hochsignifikant korrelierten, waren sie mit den Werten des NCS praktisch unkorreliert, worin die Autoren einen Beweis für die inhaltliche Validität des IDCI-R sahen.

Die Interne Konsistenz der Skalen wurde von den Autoren mit  $r = .78$  (Kontrollbedürfnis) bzw.  $r = .80$  (Kontrollerleben) angegeben. Damit erreichte der IDCI-R gute Reliabilitätsmaße.

### **2.5.2.2 Maße komorbider Befindlichkeitsstörungen und des psychischen Wohlbefindens**

*Beck-Depressions-Inventar (BDI, Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961; deutsche Version: Hautzinger, Bailer, Worrall & Keller, 1994)*

Beim BDI handelt es sich um ein gängiges Verfahren der klinisch-psychologischen Praxis, das 21 Gruppen von Aussagen umfasst, die auf der Grundlage häufig berichteter Beschwerden und Klagen depressiver Patienten entstanden sind. Somit basiert das BDI zwar nicht explizit auf den Symptomkriterien für eine Episode einer Major Depression des DSM-IV, deckt jedoch trotzdem sechs der neun Kriteriensymptome vollständig und zwei teilweise ab. Bei den Kriterien zur Veränderung des Gewichts und des Schlafverhaltens wird zur Vermeidung einer Erhöhung der Fehlerrate durch die mangelhafte Spezifität dieses Symptoms nur die Veränderung in negativer Richtung berücksichtigt. Die im DSM-IV aufgeführte erhöhte Agitiertheit bleibt aus dem gleichen Grund vollkommen unberücksichtigt.

Jede der 21 Aussagengruppen (A bis U) enthält vier Sätze, die in einfachen Worten depressive Symptome in zunehmender Schwere beschreiben. Die Schwere und Beeinträchtigung der beschriebenen Symptomatik variiert von 0 = nicht vorhanden bis 3 = starke Ausprägung.

Der Testinstruktion folgend, markiert der Proband die Aussagen, die seinen gegenwärtigen Stimmungszustand („letzte Woche einschließlich heute“) am besten beschreiben. Bei der Auswertung des Fragebogens werden dann die markierten Aussagen mit dem höchsten Punktwert der Aussagengruppe berücksichtigt, so dass dem Probanden nach Testende ein

Summenwert zwischen 0 und 63 zugeordnet werden kann, der das momentane Ausmaß depressiver Symptomatik abbildet.

**Tabelle 11: Beispielitem des BDI (Item H)**

- 
0. Ich habe nicht das Gefühl, schlechter zu sein als alle anderen.
  1. Ich kritisiere mich wegen meiner Fehler und Schwächen.
  2. Ich mache mir die ganze Zeit Vorwürfe wegen meiner Mängel.
  3. Ich gebe mir für alles die Schuld, was schief geht.
- 

Während Werte zwischen 11 und 17 auf eine leichte depressive Symptomatik hinweisen, gelten Werte  $> 17$  als klinisch auffällig.

Alle im Testmanual des BDI genannten Untersuchungen zur Psychometrie sind an verschiedenen klinischen Stichproben primär depressiver Psychiatriepatienten ( $N_{\min} = 128$ ;  $N_{\max} = 477$ ), zwei psychosomatischen und einer klinisch unauffälligen Kontrollgruppe durchgeführt worden. In allen Studien zeigten sich große Mittelwertsunterschiede sowohl zwischen primär Depressiven und unauffälligen Kontrollpersonen, als auch zwischen Depressiven und wegen psychosomatischer Probleme behandelter Probanden (z. B.  $M = 19.9$ ;  $SD = 11.1$  in der Gruppe der Depressiven mit dem niedrigsten Durchschnittswert vs.  $M = 6.45$ ;  $SD = 5.2$  in der Kontrollgruppe und  $M = 11.7$ ;  $SD = 7.6$  in der Gruppe der Psychosomatikpatienten). Diese beträchtlichen Differenzen sind nach Meinung der Autoren des BDI ein Beleg für die gute diskriminante Validität des Instruments.

Die Korrelationen des BDI mit anderen Selbstbeurteilungsinstrumenten der Depression (z. B. der Allgemeinen Depressions-Skala von Hautzinger & Bailer (1993)) reichen von  $r = .71$  bis  $r = .89$ , alle  $p = .00$ . Auch wenn das Instrument mit Fremdbeurteilungsmaßen der Depression erwartungsgemäß etwas niedriger korrelierte ( $r = .34$  bis  $r = .61$ ;  $p < .01$ ), kann seine interne Validität als gesichert gelten. Das BDI ist darüber hinaus therapiesensitiv, d.h. es bildet Unterschiede in der Symptomausprägung nach Therapiedurchführung zuverlässig ab, was für eine hohe externe Validität spricht.

Die interne Konsistenz des BDI erreicht, wird sie über alle Probanden der Eichstichprobe berechnet, den Wert von Cronbach's  $\alpha = .88$ .

Insgesamt belegen diese Daten nach Aussage der Autoren Konsistenz, Sensitivität und Validität der deutschen Form des BDI.

***State-Trait Angst-Inventar (STAI, Spielberger, Gorsuch & Lushene. 1970; deutsche Übersetzung: Laux, Glanzman, Schaffner & Spielberger, 1981)***

Theoretisch liegt diesem Instrument nach Angabe seiner Autoren die Basis zugrunde, dass der emotionale Zustand der Angst, der mit einer Vielzahl von allesamt exzitativ wirkenden psychophysiologischen Veränderungen einhergeht (z. B. innerer Unruhe, Nervosität, erhöhte sympathische Aktiviertheit) und in seiner Intensität über Zeit und Situationen variiert, von der interindividuell verschiedenen, zeitlich stabilen Neigung, Situationen überhaupt als bedrohlich zu bewerten unterschieden werden muss. Besonders in Situationen, die den Selbstwert der Person gefährden können (sog. ich-involvierende Situationen, z. B. Prüfungen), sind es interindividuelle Unterschiede in der Angstneigung, die das Ausmaß momentaner Angstepfindung moderieren.

Der STAI besteht aus zwei Skalen, der State-Angstskala und der Trait-Angstskala. Beide Skalen beinhalten zwanzig Feststellungen, die entweder beschreiben wie sich der Proband jetzt gerade und in diesem Moment fühlt (State-Angstskala), oder wie er sich im Allgemeinen fühlt (Trait-Angstskala). Während bei der State-Angstskala zehn Aussagen in Richtung Angst und zehn in die Gegenrichtung Angstfreiheit formuliert sind, liegt das Verhältnis Angst vs. Angstfreiheit bei dreizehn zu sieben im STAI-Trait Bereich. Die Testinstruktion fordert den Probanden auf, den Grad des Zutreffens der jeweiligen Aussage auf einer vier-stufigen Antwortskala mit Häufigkeitsangaben anzugeben, so dass ihm - nach Inversion der Punktwerte der in Richtung Angstfreiheit formulierten Items - bei der Auswertung ein Punktwert zwischen 20 und 80 für jede der beiden Skalen zugeordnet werden kann.

Die Mittelwerte der Eichstichprobe (N = 2214) wurden aufgrund des signifikanten Geschlechtereffekts getrennt angegeben und lagen bei 34.45 (SD = 8.83) für Männer und 37.01 (SD = 9.95) für Frauen im Trait-Angst Bereich, bzw. bei 36.83 (SD = 9.82) für Männer und 38.08 (SD = 10.29) für Frauen im State-Angst Bereich. Die Werte aus Vergleichsstudien mit klinischen Gruppen lagen deutlich höher (Stichprobe von 35 Neurotikern mit gemischter Diagnose: M = 48.65; SD = 13.92 für Männer und M = 50.51; SD = 12.97 für Frauen im Trait-Angst Bereich).

**Tabelle 12: Beispielitems der State-Skala des STAI (Items 9 und 19)**

Wählen Sie bitte aus den Antworten diejenige aus, die angibt, wie Sie sich jetzt, d.h. <b>in diesem Moment</b> , fühlen.	Überhaupt nicht	Ein wenig	Ziemlich	Sehr
Ich bin beunruhigt				
Ich bin froh				

**Tabelle 13: Beispielitems der Trait-Skala des STAI (Items 34 und 38)**

Wählen Sie bitte aus den Antworten diejenige aus, die am besten beschreibt, wie Sie sich <b>im Allgemeinen</b> fühlen.	Fast nie	Manchmal	Oft	Fast immer
Ich mache mir Sorgen über mögliches Missgeschick				
Enttäuschungen nehme ich so schwer, dass ich sie nicht vergessen kann				

Die Items des State-Bereichs wurden nach befriedigender Trennschärfe und intersituativer Sensibilität in Prüfungs- vs. neutralen Situationen selektiert. Die Itemauswahl des Trait-Bereichs orientierte sich hingegen besonders an den Kriterien „zeitliche Stabilität“ und „situative Insensitivität“. Die extremen Unterschiede der Werte für die Test-Retest-Reliabilitäten der beiden Skalen bei Messung in verschiedenen Situationen (neutral vs. unmittelbar vor Prüfungssituation) und zu verschiedenen Zeitpunkten an einer studentischen Stichprobe (N = 55) belegten dies. Fiel Cronbach's  $\alpha$  z. B. für die State-Skala bei den männlichen Probanden vor einer Prüfungssituation im Vergleich zu einer neutralen Situation des ersten Messzeitpunktes auf den Wert von  $\alpha = .03$ , lag er für den Trait-Bereich bei  $.84$  (Test-Retest-Intervall 59 Tage).

Die beiden STAI-Skalen korrelierten in einer Vielzahl von intersituativ variierenden Validierungsuntersuchungen mittelhoch miteinander ( $r_{\min} = .43$   $r_{\max} = .75$ ), was theoriekonform deutlich macht, dass es sich bei den Konstrukten keinesfalls um unabhängige Dimensionen handelt, die Zustandsangst aber auch nicht ausschließlich von der Angstneigung abhängt. Der STAI-Trait Bereich korrelierte mittelhoch bis hoch mit vergleichbaren Maßen zur Erfassung allgemeiner Ängstlichkeit. Deutlich niedriger fiel die Korrelation von STAI-Trait und situationspezifischeren Trait-Angstmaßen aus. Sie lag hier nur zwischen  $r = .25$  und  $r = .12$ . Mit Messinstrumenten, deren Ziel die Erfassung von Auswirkungen positiver und

negativer Lebensveränderung ist, korrelierten beide STAI-Skalen marginal signifikant oder signifikant in der erwarteten Richtung.

Zwischen der STAI-Trait-Skala und einer Reihe anderer Maße für verschiedene Persönlichkeitseigenschaften wie Gelassenheit (negativ), Neurotizismus, Depressivität und emotionale Labilität ließen sich an einer Gruppe klinisch unauffälliger Probanden (N = 124) signifikante Zusammenhänge sichern. (die Korrelationen variierten zwischen  $r = -.77$  (Gelassenheit) und  $r = .74$  (Nervosität)).

Es liegen alters- und geschlechtsbezogene Normtabellen für den Trait-Bereich des STAI vor (aufgrund der hohen intersituativen Sensitivität der State-Skala wurde bei ihr auf eine Normierung verzichtet).

***Mutilation Questionnaire (MQ, Klorman, Weerts, Hastings, Melamed & Lang, 1974, deutsche Übersetzung: Sartory & Brandl, 1992)***

Anders als alle anderen Spezifischen Phobiker, reagieren viele Personen (nach Öst et al., 1984 sind dies ca. 80 %), die sich stark vor Blut und Verletzungen fürchten, werden sie mit solchen Reizen konfrontiert, mit einer biphasischen kardiovaskulären Reaktion (z. B. Graham, 1961; Öst et al., 1984). Die frühen Komponenten dieser Reaktion zeigen alle Zeichen einer defensivreaktionstypischen sympathikotonen Aktivierung, d.h. Herzratenakzeleration und Blutdruckanstieg. Nach einigen Sekunden bis zu einer Minute danach kommt es dann zu einer plötzlichen Unterbrechung dieser Reaktion und zu einem plötzlichen Absinken der Herzrate und des Blutdrucks. Letzteres kann in vielen Fällen zu einer Ohnmacht führen.

Mit dem MQ wurde ein Instrument vorgestellt, das die Ausprägung psycho-physiologischer Kennzeichen sowie das Ausmaß der Vermeidung vor Blut- und Verletzungen erfassen soll.

Der MQ besteht insgesamt aus 30 dichotomen Items (trifft zu – trifft nicht zu). Um Verzerrungstendenzen vorzubeugen, sind fünf der 25 Items entgegengesetzt gepolt und müssen bei der Auswertung invertiert werden. Der Punktscore errechnet sich aus der Anzahl der in die Furchtrichtung beantworteten Items, so dass ein Range von 0 - 30 entsteht.

***Tabelle 14: Beispielitems des MQ (Item 10 und Item 13)***

	trifft zu	trifft nicht zu
<b>Ich würde einer Ohnmacht nahe sein, wenn ich jemanden mit einer Wunde am Auge sehen würde.</b>		
<b>Beim Anblick von Blut wird mir schlecht.</b>		

Die Autoren des MQ ermittelten in einer ursprünglichen Validierungsuntersuchung an  $N = 145$  Probanden Mittelwerte von  $M = 10.48$  ( $SD = 5.90$ ) für Frauen und  $M = 7.49$  ( $SD = 4.92$ ) für Männer.

Es fand sich eine zweifaktorielle Struktur des MQ (Kleinknecht & Thorndike, 1990), die 26 % der Gesamtvarianz aufklären konnte. Während Faktor eins am ehesten den Ekel und das Abgestoßenwerden von Blut erfasst, misst Faktor zwei die Furcht vor körperlicher Schädigung. Die gleichen Autoren wiesen außerdem nach, dass der MQ-Score sowohl signifikant das Vorhandensein vasovagaler Reaktionen bei der Exposition mit furchtrelevanten Reizen vorhersagt als auch mit der Häufigkeit solcher Reaktionen in der Vergangenheit korreliert ist. In einer Validitätsuntersuchung zum MQ zeigte Hastings (1971), dass Probanden mit starker Spinnen- und Schlangenangst Bilder dieses Inhalts signifikant aversiver bewerteten als hoch blut- und verletzungsängstliche Personen. Genau andersherum verhielt es sich bei Bildern von Unfällen und Verletzungen.

Die Autoren des MQ ermittelten interne Konsistenzen (Kuder-Richardson) des Fragebogens von  $r = .85$  für Männer, respektive  $r = .81$  für Frauen. In einer späteren Reliabilitätsuntersuchung errechneten Kleinknecht et al. (1990) an zwei Stichproben interne Konsistenzen (Cronbach's  $\alpha$ ) von  $r = .83$  und  $r = .86$ .

### ***Aachener Selbstwirksamkeitsfragebogen (ASF, Wälte und Kröger, 2000)***

Das Konzept der Selbstwirksamkeit geht auf Albert Bandura zurück (z. B. Bandura, 1997), der darunter die interindividuell divergierende Erwartungshöhe begreift, aufgrund eigener Kompetenzen Handlungen initiieren und erfolgreich durchführen zu können. Während eine hohe Selbstwirksamkeitserwartung demnach stark mit einem internen Locus of Control korreliert und einen Resilienzfaktor bei der Entwicklung psychischer Störungen darstellt, geht eine niedrige Selbstwirksamkeitserwartung mit Stresserleben und niedriger Frustrationstoleranz einher. Ein negativer Einflussfaktor auf die situativ-spezifische Selbstwirksamkeitserwartung stellt nach Bandura das Gewahr werden physiologischer Aktivierung, zum Beispiel im Zuge einer Furcht- oder Schamreaktion, dar. Besonders im Bereich der Gesundheitspsychologie hat das Konzept der Selbstwirksamkeit seitdem wachsende Bedeutung erfahren, da verschiedentlich signifikante Zusammenhänge zwischen Selbstwirksamkeitserwartung und Maßen subjektiver Beeinträchtigung nachgewiesen wurden. Z. B. konnte gezeigt werden (Denison, Asenlöf & Lindberg, 2003), dass die subjektive Selbstwirksamkeit unter einer Reihe weiterer Variablen der stärkste Prädiktor für die empfundene Nicht-Behinderung von Schmerzpatienten war. Ein ähnlicher Befund liegt

für Asthma-Patienten vor (Mancuso, Rincon, McCulloch & Charlson, 2001). Auch bei klinischen Syndromen wie z. B. der Panikstörung mit Agoraphobie (Hoffart, 1995) konnte das Ausmaß situativer Furcht durch die Selbstwirksamkeitserwartung prädiziert werden.

Die Autoren des ASF halten die Selbstwirksamkeitserwartung neben Attributionsstil und Richtung der Kontrollüberzeugungen folglich für den dritten selbstreflexiven kognitiven Prozess, der maßgeblich an der Determination psychischer und psychosomatischer Gesundheit beteiligt ist.

Der ASF besteht insgesamt aus 20 Items, die drei Subskalen und eine Gesamtskala konstituieren. Jeweils fünf Items ordnen sich den Unterskalen „Arbeit/Leistung“, „Interaktion“ und „Körper/Gesundheit“ zu. Fünf weitere Items gehören keiner Subskala an, sondern tragen nur zum Gesamtwert („ASF ges“) bei.

**Tabelle 15: Beispielitems aus den drei ASF-Subskalen und dem ASF-Gesamtwert**

	1 = trifft gar nicht zu 2 = trifft kaum zu 3 = trifft mittelmäßig zu 4 = trifft ziemlich stark zu 5 = trifft sehr stark zu				
Arbeit/Leistung:	1	2	3	4	5
<b>Was auch immer passiert, mit der Arbeit komme ich schon klar.</b>					
Interaktion:					
<b>Wenn ich will, kann ich auf andere Menschen zugehen.</b>					
Körper/Gesundheit:					
<b>Ich kann auf den Verlauf meiner Krankheit Einfluss nehmen.</b>					
Gesamt:					
<b>Neue Situationen bedeuten für mich eine Herausforderung.</b>					

Der Proband wird aufgefordert, den Grad seiner Zustimmung auf einer fünf-stufigen Skala (1 = trifft gar nicht zu bis 5 = trifft sehr stark zu) anzugeben. Zur Errechnung der jeweiligen Punktescores werden die jeweiligen Punktwerte der Items einer Skala aufsummiert und durch die Gesamt-Itemanzahl dividiert.

Die Autoren des ASF untersuchten die Reliabilität des Instruments an der Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychosomatik der RWTH Aachen, seiner Entwicklungsstätte. Dabei wurden an einer Stichprobe von N = 800 hospitalisierten Probanden interne Konsistenzen von Cronbach's  $\alpha = .91$  für die Gesamtskala und interne

Konsistenzen zwischen  $r = .81$  und  $r = .87$  für die drei Subskalen ermittelt. Letztere klärten zwischen 23 % (Interaktion) und 15 % (Körper/Gesundheit) auf. Für die Gesamt-Skala wurde eine Varianzaufklärung von 57 % berichtet. Die relativ niedrigen Retest-Reliabilitäten zwischen  $r = .60$  (Gesamtskala) und  $r = .62$  (Arbeit/Leistung) könnten auf die Therapiesensitivität des Konstrukts hinweisen, da der Retest an  $N = 200$  Probanden nach Abschluss der therapeutischen Intervention erfasst wurde.

Validitätsuntersuchungen explizit zum ASF existieren bislang genauso wenig wie Normwerte. Die Autoren lieferten jedoch Hinweise zur Validität des mehrgliedrigen Konstruktes des Instruments, da sie bereichsspezifische Unterschiede in der Selbstwirksamkeit bei unterschiedlichen klinischen Gruppen (z. B. agoraphobischen und depressiven Probanden) nachweisen konnten (vgl. Wälte, Ebel, Brandenburg & Kröger, 1999).

## **2.6 Zahnärztliche Diagnostik**

Die zahnärztliche Diagnostik fand, soweit der Patient sein Einverständnis dazu gab, am Tag des Ersttermins in der Zahnklinik Bochum statt und wurde von dem behandelnden Zahnarzt selbst durchgeführt. Zur Ermittlung der im Folgenden vorgestellten diagnostischen Kennwerte zum Zahnstatus wurde in der Regel der vom behandelnden Zahnarzt aufgenommene zahnärztliche Befund während der oralen Inspektion herangezogen. Da einige Patienten allerdings aufgrund ihres phobischen Vermeidungsverhaltens die Durchführung der Inspektion verweigerten, musste bei ihnen, sofern vorhanden, zur Kennwertbildung auf Röntgenaufnahmen (in der Regel angefertigt mittels Orthopantomogramm) zurückgegriffen werden.

Orientiert an dem Decayed, missing or filled teeth Index (DMF-T-Index, synonym Kariesindex), bei dem ein einziger numerischer Kennwert für karieserkrankte (DMF-D), gefüllte und fehlende Zähne errechnet wird (der von 0 bis 28 variieren kann, da die Weisheitszähne aufgrund ihrer nicht bei jedem Menschen angelegten genetischen Disposition nicht in die Analyse eingehen), wurde in der vorliegenden Arbeit ein Wert für behandlungsbedürftige (analog dem DMF-D) und fehlende Zähne (DMF-M) errechnet. Auf die Feststellung der Anzahl gefüllter Zähne musste im Rahmen dieser Studie verzichtet werden. Dies lag daran, dass in zu vielen Fällen bei der Befunderhebung auf die Röntgendiagnostik zurückgegriffen werden musste. Während auf Röntgenbildern Kariesbefall und fehlende Zähne sehr gut zu erkennen sind, können Füllungen oft nicht eindeutig identifiziert werden.

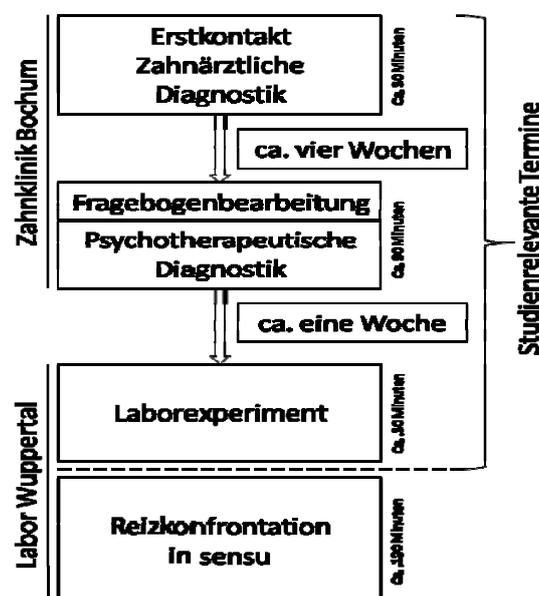
Deshalb entschied sich der Autor dieser Untersuchung anstelle der Füllungen (DMF-F) noch die Anzahl der Zähne zu erfassen, die unbehandelt und nach zahnärztlicher Einschätzung irreversibel zerstört sind, d.h. entweder resektiert oder wurzelresektiert werden müssen. Die Anzahl der zerstörten Zähne ist somit eine Teilsumme der behandlungsbedürftigen Zähne.

## 2.7 Ablauf und zeitliches Schema der Gesamtuntersuchung

### *Phobiker*

Die Dauer der Gesamtuntersuchung betrug ca. fünf bis sechs Wochen. Wenn das Vermeidungsverhalten der Patienten es zuließ, wurde bei ihrem ersten Besuch in der Zahnklinik die zahnärztliche Diagnostik (DMF-T) durchgeführt. Sie nahm etwa 20 Minuten in Anspruch. Anschließend wurden sie vom zuständigen Zahnarzt an den Untersuchungsleiter verwiesen; wiederum etwa eine Woche später wurde ein Termin zur Durchführung des diagnostischen Interviews vereinbart. Vor der Interviewdurchführung wurden die Teilnehmer gebeten, die Fragebogenbatterie zu bearbeiten. Hatten die Probanden Interesse an der Versuchsteilnahme, wurde mit ihnen für die darauffolgende Woche ein Termin an der Bergischen Universität vereinbart, wo dann das Experiment durchgeführt wurde. Die Experimentdurchführung betrug etwa 30 Minuten. Im Anschluss an die Experimentdurchführung wurde mit jedem Patienten noch eine Reizkonfrontationssitzung in sensu durchgeführt. Die Konfrontationssitzung war nicht mehr Teil der hier vorgestellten experimentellen Anordnung. Sie dauerte in der Regel so lange, bis ein Habituationsskriterium erreicht war.

**Abbildung 13: Ablaufschema der Gesamtuntersuchung in der Phobikergruppe**



### ***Kontrollprobanden***

Meldete sich eine potentielle Kontrollperson und äußerte Interesse an der Versuchsteilnahme wurde mit ihr ein Tag zur Experimentdurchführung vereinbart. Unmittelbar vor der Versuchsdurchführung wurde mit Hilfe einer formalen Checkliste vom Versuchsleiter geklärt, ob die Person als Kontrollperson in Frage kam. Endete die kurze Befragung mit einem positiven Ergebnis, wurde danach mit der Versuchsdurchführung begonnen. Diese beinhaltete die Bearbeitung der Fragebogen und das Laborexperiment. Im Falle der Kontrollprobanden nahm die Untersuchungsdurchführung ca. 45 Minuten in Anspruch (15 Minuten Fragebogenbearbeitung und 30 Minuten Laborexperiment). Anschließend erhielten die allesamt studentischen Kontrollprobanden die vereinbarte Anzahl von Versuchspersonenstunden.

## **2.8 Datenreduktion, Kennwertbildung und statistische Auswertung**

Im Folgenden wird dargestellt, wie die tonischen (d.h. reizungebundenen) und phasischen physiologischen Kennwerte (d.h. die von im Experiment verwendeten Reize evozierten Reaktionen) aus den Gesamtdaten extrahiert und welche statistische Verfahren zu deren Auswertung angewendet wurden:

### ***Tonische Herzrate***

Als Maß der tonischen Herzrate wurde der Mittelwert der letzten Minute des zu Beginn des Experiments aufgezeichneten drei-minütigen Ruhe-EKG's herangezogen.

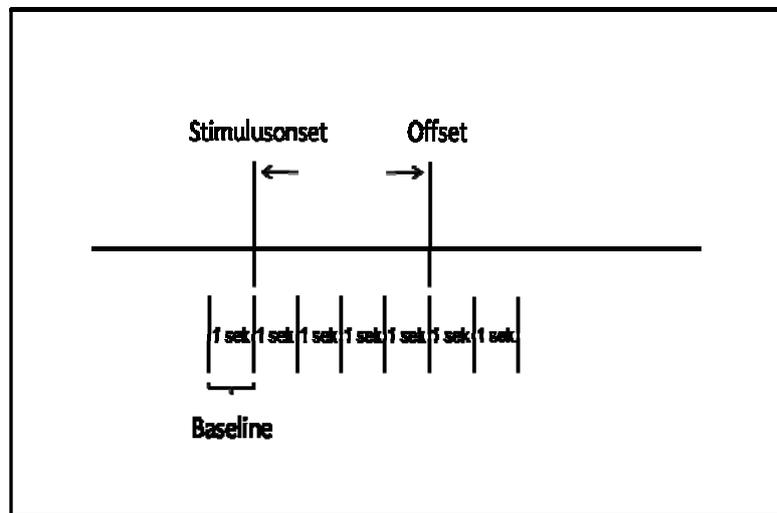
### ***Phasische Herzrate***

Zur Ermittlung der Herzratenreaktionen auf das Hintergrundstimulusmaterial wurden für jeden Probanden die ersten sechs Sekunden nach Beginn jeder Reizdarbietung (Stimulus-Onset) aufgezeichnet und Baseline-korrigiert. Somit wurde die HR-Reaktion in allen Fällen zwei Sekunden über das Präsentationsende der Stimuli (Stimulusoffset) hinaus erfasst (siehe Abbildung 14). Als Korrektiv zur individuellen HR-Baseline-Korrektur diente die jeweils eine Sekunde vor Onset des jeweiligen Stimulus bestehende mittlere Herzrate des jeweiligen Probanden. Hatte ein Untersuchungsteilnehmer z.B eine Sekunde vor Stimulus – Onset eine mittlere HR von 68 bpm und eine mittlere HR von 72 bpm während der dritten Sekunde nach Stimulus - Onset, betrug seine evozierte HR-Reaktion zur dritten Sekunde folglich + 4 bpm.

Aus den individuellen Reaktionsverläufen konnten dann anschließend durch Mittelwertbildung die interessierenden mittleren HR-Reaktionsverläufe über die Gruppen

(Bilder Prä vs. Geräusche Prä) Präsentationsblöcke und Affektrelevanzkategorien (neutral vs. phobisch) gebildet werden.

**Abbildung 14: Erfassungsschema der evozierten Herzratenreaktion**



### **Schreckreaktion**

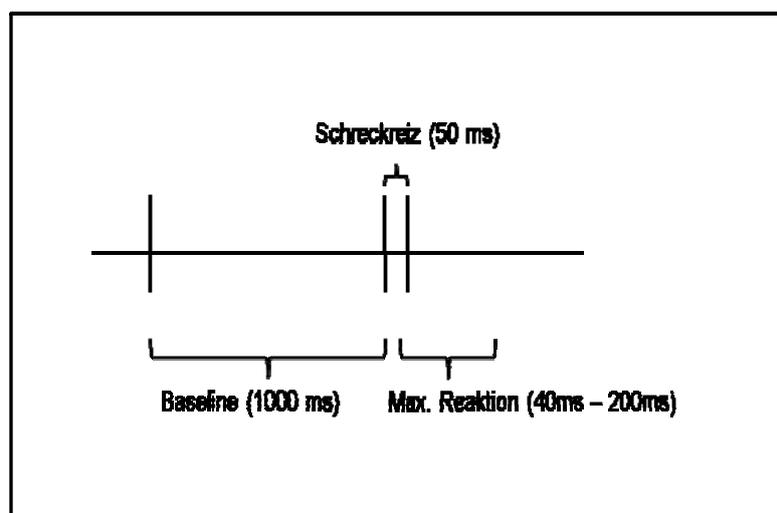
Der Kennwert für das Ausmaß der Schreckreaktion des Musculus orbicularis oculi wurde wie folgt gebildet: Die individuelle mittlere elektrische Reaktion des Muskels diente als EMG-Baseline-Reaktion. Sie wurde von der maximalen Reaktion des Muskels im Zeitraum zwischen 40 ms und 200 ms nach Schreckreiz-onset subtrahiert. Berg und Balaban (1999) wiesen darauf hin, dass innerhalb der ersten 20 ms nach Schreckreiz-Onset keine auf den Schreckreflex zurückzuführende Aktivität am Musculus orbicularis oculi messbar sei, dieser folglich eine Reaktionslatenz von 20 ms habe. Balaban, Losito, Simons & Graham (1986) empfahlen deshalb ein Erfassungsintervall zwischen 21 ms und 145 ms für die Erfassung der akustischen SR.

Verschiedentlich wurde die SR jedoch auch in anderen Erfassungsintervallen aufgezeichnet. Beispielsweise entschieden sich Globisch et al. (1999) dazu, die SR zwischen 30 ms und 90 ms zu erfassen. Brown et al. (1991) ermittelten an 12 gesunden Probanden einen Median der EMG-Aktivitäts-Onset-Latenz nach 36.7 ms nach Schreckreiz-Onset. Sie waren auch die ersten, die darauf hinwiesen, dass die EMG-Reaktionslatenz des Musculus orbicularis oculi kürzer ist als bei anderen cranialen Muskeln, die Reaktion jedoch länger andauert und in vielen Fällen einen doppelpeak-förmigen Verlauf aufweist. Deshalb postulierten sie zwei an der Reaktion dieses Muskels beteiligte Prozesse. Der erste, früh einsetzende Prozess (engl. „blink-reflex“) stelle demnach einen rein das Auge schützenden Hirnstamm-Reflex dar, der unabhängig von der Schreckreaktion (engl. „startle-reflex“) sei und folglich auch durch einen

seperaten neuronalen Schaltkreis gesteuert werde. Auch Meincke et al. (2002) konnten bei 56.2 % ihrer Probanden einen doppelpeak-förmigen Verlauf der EMG-Reaktion des Musculus orbicularis oculi in einem Präpuls-Experiment (ISI von 100 ms) nachweisen. Während der erste Peak im Mittel nach 44.5 ms gipfelte, kulminierte der zweite nach 64.6 ms. Auch Meincke und Kollegen erklärten die Reaktionskurve auf der Grundlage unterschiedlicher Habituationsraten durch das Zusammenwirken von Blink- und Startlreflex.

Der Autor dieser Arbeit entschied sich deshalb, die Gipfelamplitude der Reaktion erst ab 40 ms zu erfassen um die Einflüsse der frühen Blink-Reaktion möglichst zu minimieren. Die Histogramme der Gipfelzeiten (siehe die Abbildungen 60 und 61 im Anhang) zeigten annähernd eine Normalverteilung der Reaktionspeaks im Erfassungszeitraum zwischen 40 ms und 200 ms. Am häufigsten gipfelte die Reaktion im Erfassungszeitraum bei 100 ms.

**Abbildung 15: Erfassungsschema der Schreckreaktion**



### **Statistische Auswertung**

Die Daten wurden mit dem „Statistical Package for Social Sciences“ (SPSS, Version 15) und dessen Nachfolgeprogramm (Predictive Analytics Software 18, PASW) vom Autor dieser Arbeit ausgewertet.

Alle deskriptiven Daten wurden je nach deren Skalenniveau entweder durch Mittelwerts- (bei mindestens Intervallskalenniveau) oder Häufigkeitsanalysen (bei Nominalskalenniveau) auf signifikante Unterschiede untersucht. Da es sich bei den unter Abschnitt 3.1.1 dargestellten Teilanalysen um den Vergleich zweier Phobiker-Subgruppen handelte, die zunächst hinsichtlich ihrer soziodemographischen Daten und Fragebogenscores miteinander verglichen wurden, entschied sich der Autor dieser Arbeit für die deskriptiven Mittelwertsvergleiche

einfache t-tests zu berechnen. Bei allen anderen Analysen wurden Mittelwertsvergleiche mittels Varianzanalysen (F-Tests) durchgeführt. Alle Häufigkeitsvergleiche wurden mit (erwarteten) Zellgrößen  $> 5$  durchgeführt, so dass für solche Fälle ausnahmslos der Chi-Quadrat-Test ( $\chi^2$ -Test) zur Anwendung kam.

Die Stimulusbewertungen der Probanden wurden zunächst mittels multivariater Varianzanalysen analysiert. Zeigten die multivariaten Vergleiche signifikante Unterschiede, wurden anschließend univariate Varianzanalysen bzw. post-hoc (im Falle von signifikanten Gruppen-Haupteffekten) multiple Paarvergleiche berechnet, um Interaktionseffekte aufzulösen, bzw. den Datensatz auf Unterschiede in einzelnen Variablen zu prüfen.

Analog zu den Stimulusbewertungen wurden auch die HR-Daten mittels multivariater Varianzanalysen und Messwiederholungskorrektur sowie anschließenden univariaten Varianzanalysen und multiplen Paarvergleiche post-hoc analysiert.

Die Verteilungen aller bislang aufgeführten Daten wurden vor Durchführung der Varianzanalysen auf deren Varianzhomogenität (mittels Levene-Test) und im Falle von Messwiederholungsanalysen außerdem auf Spärizität (mittels Mauchly-Spärizitäts-Test) geprüft. Im Falle von Varianzheterogenität wurde mittels der Greenhouse-Geisser-Formel eine Korrektur des F-Wertes auf Basis der angepassten Freiheitsgrade (df) berechnet. Bei Post-Hoc-Tests wurde einer Kumulation des  $\alpha$ -Fehlers durch Bonferroni-Korrektur vorgebeugt.

Aufgrund der Wirkung des zentralen Grenzwerttheorems kann bei Zellgrößen von  $N > 10$  die Normalverteilungsvoraussetzung als erfüllt gelten (siehe Bortz, 1993, Seite 236 und Stevens, 1999, Seite 75). Sie wurde deshalb für die bisher aufgelisteten Variablen nicht noch einmal statistisch überprüft.

Einzig die Daten zur Schreckreaktion (EMG des Musculus orbicularis oculi) bildeten diesbezüglich eine Ausnahme, da die Inspektion der Histogramme, insbesondere innerhalb der Phobikergruppe (siehe die Abbildungen 50 – 53 im Anhang), eine starke Abweichung von der Normal- bzw. stark rechtsschiefe Verteilungen aufwiesen. Darüber hinaus wiesen die Verteilungen aufgrund der großen Werteverianz viele Ausreißer auf, die aus den Analysen hätten ausgeschlossen werden müssen. Deshalb entschied sich der Autor dieser Arbeit zu einer Logarithmierung dieser Daten, bevor sie varianzanalytisch ausgewertet wurden. Dabei wurde der natürliche Logarithmus (ln) gewählt, der den Logarithmus zur Basis<sub>e</sub> kennzeichnet.

Er basiert auf der Formel:  $y = e^x$

Folglich gilt:  $x = \log_e y = \ln y$ .

Um dem unwahrscheinlichen Fall einer Null-Reaktion auf den Schreckreiz vorzubeugen, für den ein Logarithmus nicht definiert ist, wurden die EMG-Daten jeder Versuchsperson (die in der obigen Formel dem  $y$  entsprechen) nach folgender Formel transformiert:

**Formel zur Berechnung der logarithmierten Schreckreaktionsamplitude:**

$$X \text{ (Kennwert)} = \ln (1 + \text{Reaktionsamplitude in } \mu\text{V}).$$

Die Durchführung der anschließenden varianzanalytischen Auswertung der logarithmierten Daten zur SR entsprach den bereits bei den Analyseschritten zur Stimulusbeurteilung und HR-Reaktionen beschriebenen Abläufen (s.o.). Zusätzlich wurden im Falle der SR-Daten noch polynomiale Trendanalysen zur vertiefenden Analyse der SR-Verläufe durchgeführt.

Zur Untersuchung des Potenzierungseffekts der SR wurde ein Differenzwert gebildet, der sich aus der Subtraktion der Höhe der Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevanten Material (Minuend) und der Schreckreaktionsamplitudenhöhe auf neutrales Material (Subtrahend) berechnete:

**Formel zur Berechnung des Furchtpotenzierungseffekts:**

$$X \text{ (Kennwert)} = [\text{Amplitude phob. Stimuli (in } \ln \mu\text{V)} - \text{Amplitude neutr. Stimuli (in } \ln \mu\text{V)}]$$

Zur Untersuchung von Zusammenhängen zwischen den Variablen wurden innerhalb der Phobikergruppe Pearson-Korrelationen berechnet. Hierzu wurden die Fragebogenmaße faktorenanalytisch auf relevante Dimensionen reduziert, die dann anschließend (repräsentiert durch ihre Faktorladungen) mit anderen subjektiven Daten (Stimulusbewertungen) und physiologischen Kennwerten korreliert wurden. Außerdem wurden Korrelationsanalysen der physiologischen Daten untereinander berechnet. Im Falle signifikanter Korrelationen oder theoriegeleitet wurden darüber hinaus auch Korrelationsanalysen zwischen Einzelvariablen (z. B. dem DAS-Score) und physiologischen Kennwerten berechnet. Zur Quantifizierung der Stärke eines signifikanten Zusammenhangs wurde in allen Fällen der lineare Determinationskoeffizient  $R^2$  angegeben, der in der einfachen linearen Regressionsanalyse das Maß der Varianzaufklärung des Prädiktors am Kriterium abbildet. In den, zur visuellen Unterstützung der korrelativen Ergebnisse angefertigten, Streudiagrammen wurde die Prädiktorvariable auf der X-Achse, das Kriterium auf der Y-Achse abgetragen. Jedes Streudiagramm enthält die dazugehörige Regressionsgerade.

### 3. Ergebnisse

Die Datenanalyse gliedert sich in zwei größere Abschnitte (3.1 und 3.2).

Im ersten Abschnitt (3.1) wurden die physiologischen Daten in der Gesamtgruppe der Phobiker analysiert, da der Umfang dieser Stichprobe (N = 104) auch vertiefende Verlaufs- und Zusammenhangsanalysen ermöglichte.

Der zweite Abschnitt (3.2) beschreibt die Ergebnisse eines Phobiker-Kontrollgruppen-Vergleichs in den insgesamt N = 44 Probanden aufgenommen wurden. Darin wurden N = 22 nicht-phobische Kontrollprobanden mit einer - hinsichtlich der Variablen „Geschlecht“ und „Alter“ vergleichbaren - Subgruppe phobischer Probanden verglichen. Aufgrund der geringeren Stichprobengröße bezieht sich dieser Vergleich überwiegend auf Mittelwertsvergleiche und lässt Verlaufsbeobachtungen unberücksichtigt.

#### 3.1 Phobikergruppe

##### 3.1.1 Stichprobenbeschreibung

Die Gesamtstichprobe der Phobiker bestand insgesamt aus N = 104 Personen. Aufgrund des geblockten Versuchsdesigns sahen N = 55 dieser Probanden zunächst das Bildmaterial und hörten im Anschluss die Geräusche. Diese Gruppe wird im Text zukünftig als „BG“ oder synonym in Abbildungen „Bilder Prä“-Gruppe bezeichnet. Die anderen N = 49 Probanden hörten zuerst die Geräusche und sahen anschließend die Bilder. Sie werden in der Folge als „GB“-Gruppe oder synonym in Abbildungen „Geräusche Prä“-Gruppe dargestellt.

Tabelle 16 (umseitig) zeigt die Stichprobenzusammensetzung und die Ergebnisse der jeweiligen Gruppenvergleiche (BG vs. GB), d.h. t-tests bei Intervall- bzw.  $\chi^2$ -Tests bei nominalskalierten Werten innerhalb der Phobiker-Stichprobe, in Bezug auf Soziodemographie, Zahnstatus und psychischem Gesamtstatus. Letzterer setzte sich aus den Befunden der Interviewdiagnostik (mittels DIPS) und den Ergebnissen der verwendeten nicht-zahnbehandlungsphobiespezifischen Fragebogenmaßen zusammen.

**Tabelle 16: Beschreibung des soziodemographischen, psychischen und zahnmedizinischen Status in der Phobiker-Gesamtgruppe, getrennt für die beiden Phobiker-Subgruppen Bilder Prä (BG) und Geräusche Prä (GB)**

Variable (Gruppenvergleich)	Bilder Prä (BG) (N=55)				Geräusche Prä (GB) (N=49)			
		%	N		%	N		N
<i>Soziodemographie:</i>								
<b>Geschlecht</b> ( $\chi^2 = .76$ ; df = 1, p = .38)	weiblich (♀)	65.45	36		weiblich (♀)	57.14	28	
	männlich (♂)	34.55	19		männlich (♂)	42.86	21	
<b>Schulbildung</b> ( $\chi^2 = .76$ ; df = 3, p = .56)	Abitur/Fachabitur	29.09	16		Abitur/Fachabitur	30.61	15	
	Realschule	32.73	18		Realschule	42.86	21	
	Hauptschule	34.55	19		Hauptschule	22.49	11	
	Kein Abschluss	3.64	2		Kein Abschluss	4.08	2	
	<b>M</b>	<b>(SD)</b>	<b>Range</b>	<b>N</b>	<b>M</b>	<b>(SD)</b>	<b>Range</b>	<b>N</b>
<b>Alter (in Jahren)</b> (t(102) = .64, p = .53)	37.82	(11.63)	17-62	55	36.41	(10.87)	19-59	49
<i>Zahnstatus:</i>								
<b>Behandlungsbedürftige Zähne</b> (t(98) = -2.17, p = .03*)	7.04	(5.23)	0-23	54	9.63	(6.72)	0-27	46
<b>Zerstörte Zähne</b> (t[56.34] = -1.99, p = .05*)	2.20	(2.41)	0-8	54	4.15	(6.25)	0-26	46
<b>Fehlende Zähne</b> (t(98) = .62, p = .54)	5.93	(5.27)	0-20	54	5.74	(4.17)	0-15	46
<i>Psychischer Status:</i>								
<b>N Komorbiditäten (außer ZB-Phobie)</b> (t(102) = .28, p = .78)	.49	(.77)	0-3	54	.45	(.74)	0-3	49
keine				36				32
eine				12				14
zwei				6				1
Drei oder mehr				1				2
<b>Depressivität (BDI)</b> (t(101) = -1.77, p = .08+)	9.71	(7.21)	0-31	55	12.79	(10.32)	0-49	48
<b>Selbstwirksamkeits-erleben (ASF - Gesamt)</b> (t(98) = .41, p = .68)	3.65	(.62)	1.50-4.55	53	3.60	(.58)	1.90-4.75	47
<b>ASF (Unterskala Gesundheit)</b> (t(98) = -.12, p = .90)	3.28	(.61)	1.80-5.00	53	3.30	(.63)	2.20-5.00	47
<b>Eigenschaftsangst (STAI-Trait)</b> (t(101) = -2.15, p = .03*)	40.93	(9.79)	23-65	53	45.23	(10.52)	28-70	48
<b>Zustandsangst (STAI-State)</b> (t(100) = .15, p = .89)	57.69	(11.80)	32-79	54	57.33	(12.60)	33-79	48
<b>Furcht vor Blut-Spritzen und Verletzungen (MQ)</b> (t(82) = .64, p = .53)	14.76	(5.89)	5-27	44	13.91	(6.84)	5-28	40

Legende: M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; N = Anzahl; innerhalb der t-tests kennzeichnen die Werte in runden Klammern die Freiheitsgrade; Werte in eckigen Klammern kennzeichnen korrigierte Freiheitsgrade bei Varianzheterogenität; \* = p ≤ .05; + = p ≤ .10.

Die Mittelwerts- und Häufigkeitsvergleiche zeigten, dass bezüglich ihrer soziodemographischen Zusammensetzung keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Subgruppen bestanden.

Von insgesamt  $N = 4$  Probanden (drei gehörten der GB-Gruppe an) war zum Zeitpunkt der Datenauswertung noch kein Zahnstatus erhoben worden, da sie den Gang zur zahnärztlichen Behandlung bis dato furchtbedingt vermieden hatten. Die Auswertung der vorhandenen Daten erbrachte Unterschiede bezüglich des Zahnstatus: Mitglieder der GB-Gruppe wiesen signifikant mehr zerstörte Zähne auf als Mitglieder der BG-Gruppe. Auch war die Anzahl der Zähne, die einer Behandlung bedurften, unterschiedlich hoch. Bei Mitgliedern der GB-Gruppe waren dies im Mittel signifikant mehr als bei BG-Probanden.

In den Maßen zum psychischen Gesamtstatus variierte die Zahl aufgrund fehlerhafter Bearbeitung nicht auswertbarer Fragebogendaten zwischen einem (im BDI) und drei (ASF, STAI-Trait) je eingesetztem Instrument. Die einzige Ausnahme bildet hier der Mutilation Questionnaire (MQ), bei dem insgesamt die Daten von 14 Probanden fehlten. Er war in insgesamt 12 Fällen aufgrund eines organisatorischen Problems den Probanden nicht dargeboten worden. Beide Gruppen unterschieden sich in den erhobenen Fragebogenmaßen zum psychischen Gesamtstatus einzig hinsichtlich ihres STAI-Trait-Wertes signifikant voneinander. Mitglieder der GB-Gruppe hatten eine signifikant höhere Trait-Angst als Mitglieder der anderen Versuchsbedingung. Die Unterschiede zwischen den Gruppen im BDI blieben knapp unterhalb des 5 % - Signifikanzniveaus. Hinsichtlich der Anzahl von neben der Zahnbehandlungsphobie im Mini-DIPS diagnostizierten weiteren psychischen Störungen unterschieden sich beide Subgruppen nicht voneinander. Eine Übersicht aller in der Gesamtstichprobe der Phobiker diagnostizierten Komorbiditäten findet sich im Anhang unter Tabelle 50.

In Tabelle 17 (umseitig) sind die Ergebnisse der zahnbehandlungsphobiespezifischen Fragebogendiagnostik und die Ergebnisse der dazugehörigen Gruppenvergleiche (t-Tests) dargestellt.

Von jeweils einem Probanden waren die Daten des DCQ und HAF aufgrund fehlerhafter Fragebogenbearbeitung nicht auswertbar. Die beiden Gruppen unterschieden sich in keinem der zahnbehandlungsphobiespezifischen Maße signifikant voneinander. Mit Gesamtmittelwerten von  $M = 17.36$  ( $SD = 2.13$ ) im DAS und  $M = 45.61$  ( $SD = 6.39$ ) im HAF handelte es sich nach den in Kapitel 2.5.2 dargestellten Kriterien bzw. Cut-Off-Werten um eine hoch zahnbehandlungsphobische Stichprobe. Auch im DCQ und IDCI-R lagen die

berichteten Werte weit über den vom jeweiligen Instrument angegebenen phobietypischen Werten.

**Tabelle 17: Phobiediagnostische Maße bei den Phobikern, getrennt für die beiden Phobiker-Subgruppen Bilder Prä (BG) und Geräusche Prä (GB)**

Variable (Gruppenvergleich)	Bilder Prä (BG) (N=55)				Geräusche Prä (GB) (N=49)			
	M	(SD)	Range	N	M	(SD)	Range	N
<i>Zahnbehandlungsangst</i>								
<b>Vermeidensdauer (in Jahren)</b> ( $t(102) = .09, p = .93$ )	9.62	(7.96)	1-35	55	9.48	(8.22)	1-38	49
<b>Dental Anxiety Scale (DAS)</b> ( $t(102) = -.24, p = .81$ )	17.31	(2.18)	13-20	55	17.41	(2.08)	13-20	49
<b>Hierarchischer Angstfragebogen (HAF)</b> ( $t(101) = .23, p = .82$ )	45.75	(6.23)	32-55	55	45.49	(6.62)	34-57	48
<b>Dental Cognition Questionnaire (DCQ) (Frequenz)</b> ( $t(99) = .81, p = .42$ )	20.57	(6.92)	1-34	53	19.48	(6.50)	8-37	48
<b>Iowa Dental Control Index (IDCI-R) (Kontrollbedürfnis)</b> ( $t(102) = -.64, p = .53$ )	20.72	(3.72)	12-25	55	21.15	(3.18)	9-25	49
<b>Iowa Dental Control Index (IDCI-R) (Kontrollerleben)</b> $t(102) = -.57, p = .57$	7.46	(2.66)	4-13	55	7.79	(3.09)	4-20	49

Legende: M = Mittelwert; (SD) = Standardabweichung; N = Anzahl; innerhalb der t-tests kennzeichnen die Werte in runden Klammern die unkorrigierten Freiheitsgrade

### Zusammenfassung

Die beiden Phobikergruppen unterschieden sich weder in ihrer soziodemographischen Zusammensetzung noch hinsichtlich irgendeines phobiespezifischen Kennwertes signifikant voneinander. Beide Gruppen wiesen in Maßen zur Ermittlung der Furchthöhe Werte innerhalb der von den jeweiligen Instrumenten gekennzeichneten hochphobischen Bereichen auf. Bei Phobikern der GB-Gruppe waren im Mittel signifikant mehr Zähne behandlungsbedürftig bzw. zerstört. Phobiker dieser Gruppe wiesen darüber hinaus auch marginal signifikant höhere Werte im BDI und signifikant höhere Werte im STAI-Trait auf.

### 3.1.2 Stimulusbewertungen

In die Analysen zu den Stimulusbewertungen gingen insgesamt  $N = 96$  Probandeneinschätzungen hinsichtlich der Valenz und Furchtevozierung des eingesetzten auditiven und visuellen Stimulusmaterials ein (Bilder Prä  $N = 52$  / Geräusche Prä  $N = 44$ ). Von acht Probanden standen aufgrund technischer Probleme keine Daten zur Verfügung.

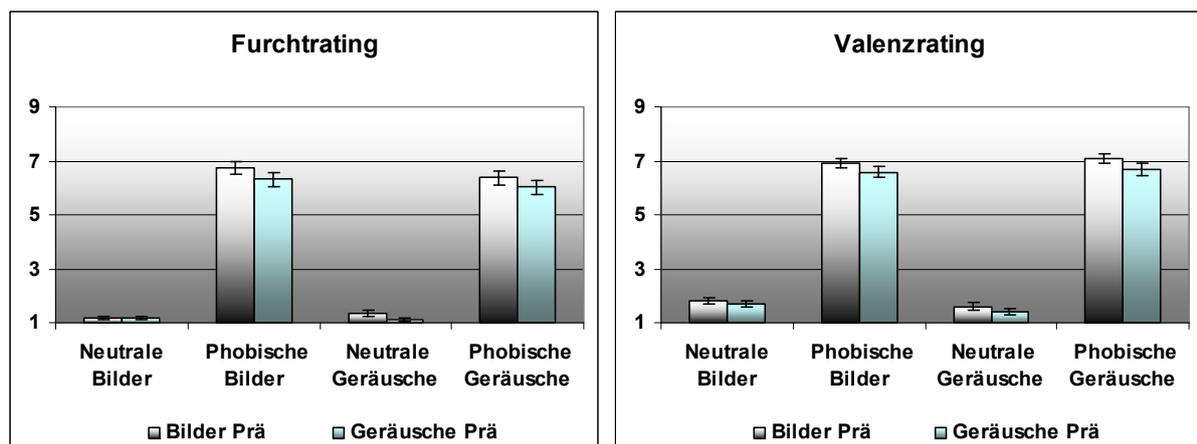
Tabelle 18 und Abbildung 16 (umseitig) zeigen die Mittelwerte, getrennt für Furcht- und Valenz- (angenehm – unangenehm) Bewertungen.

**Tabelle 18: Höhe der Stimulusbewertungen bei den Phobikern, getrennt für die beiden Phobiker-Subgruppen Bilder Prä (BG) und Geräusche Prä (GB)**

			Bilder Prä (BG)			Geräusche Prä (GB)		
			M	SD	(Range)	M	SD	(Range)
Furchtrating	Bilder	Phobierelevant	6.74	1.65	(1.75 – 9.00)	6.31	1.60	(3.13 -8.63)
		Neutral	1.18	.89	(1.00 – 2.25)	1.17	.32	(1.00 – 2.25)
	Geräusche	Phobierelevant	6.36	2.05	(1.00 – 9.00)	6.03	1.66	(1.00 – 9.00)
		Neutral	1.34	.83	(1.00 – 5.00)	1.11	.23	(1.00 – 5.00)
Valenzrating	Bilder	Phobierelevant	6.93	1.18	(4.25 -9.00)	6.58	1.37	(3.75 – 8.63)
		Neutral	1.82	.89	(1.00 -5.00)	1.69	.79	(1.00 – 4.25)
	Geräusche	Phobierelevant	7.08	1.38	(3.38 – 9.00)	6.69	1.48	(3.38 – 9.00)
		Neutral	1.61	.93	(1.00 – 4.63)	1.40	.67	(1.00 – 4.00)

Legende: M = Mittelwert; SD = Standardabweichung

**Abbildung 16: Balkendiagramme der mittleren Furcht- und Valenzeinschätzungen des Stimulusmaterials in der Phobiker-Gesamtgruppe**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

### Furchtbewertung

Zur Analyse der dargestellten Mittelwerte hinsichtlich der Furchteinschätzung wurde eine 2 (Gruppe) x 2 (Modalität) x 2 (Phobierelevanz) Varianzanalyse mit Messwiederholung durchgeführt. Die Ergebnisse sind der nachfolgenden Tabelle 19 zu entnehmen.

**Tabelle 19: Ergebnisse der Varianzanalyse zur Furchtbewertung des Stimulusmaterials durch die Phobiker**

Faktor	Furchtrating				
	df(effect)	df(error)	F	P	$\eta^2$
Gruppe (Bilder Prä vs. Geräusche Prä)	1	94	2.00	.16	.02
Modalität (Bilder vs. Geräusche)+	1	94	2.77	.10	.03
Relevanz (phobierelevant vs. neutral)***	1	94	1044.91	<b>.00</b>	.92
Gruppe x Modalität	1	94	.14	.71	.00
Gruppe x Relevanz	1	94	.65	.42	.01
Modalität x Relevanz*	1	94	6.13	<b>.02</b>	.06
Gruppe x Modalität x Relevanz	1	94	1.03	.31	.01

Legende: \*\*\* =  $p \leq .001$ ; \* =  $p \leq .05$ ; + =  $p \leq .10$ ; Zahlenfettdruck bei  $p \leq .05$ ; df = Freiheitsgrad;  $\eta^2$  = eta<sup>2</sup>; p = Signifikanzwert; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(error) = Freiheitsgrade (Fehler)

### **Haupteffekte**

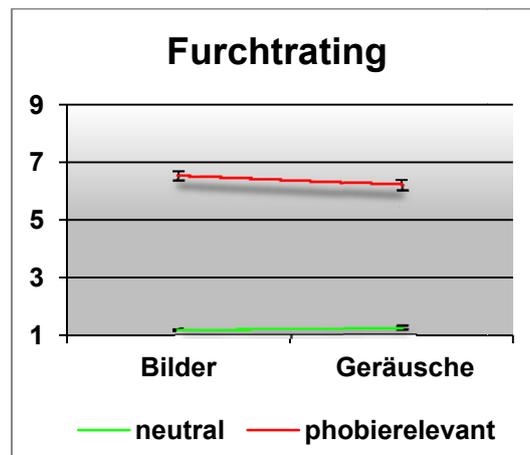
Es zeigte sich kein signifikanter Gruppenhaupteffect bei der Furchtbewertung. Der Modalitätshaupteffect war marginal signifikant in die Richtung, dass Bildmaterial furchterregender eingeschätzt wurde als Geräusche. Der hochsignifikante Haupteffect der Relevanz zeigte, dass phobische Stimuli mehr Furcht induzierten als neutrale.

### **Interaktionseffekte**

Es bestand ein signifikanter Interaktionseffect zwischen Modalität und Relevanz. Dieser wurde mittels zweier univariater Varianzanalysen, getrennt für neutrales und phobisches Stimulusmaterial aufgelöst: Es zeigte sich für das neutrale Stimulusmaterial, dass Bilder und Geräusche von den Phobikern nicht signifikant unterschiedlich eingeschätzt wurden ( $F(1,95) = .77$ ,  $p = .38$ ). Dies galt nicht für das phobierelevante Stimulusmaterial, innerhalb dessen die Bilder signifikant höher furchterzeugend eingeschätzt wurden als die Geräusche ( $F(1,95) = 5.41$ ,  $p = .02$ ).

Darüber hinaus bestanden keine signifikanten Interaktionseffekte.

**Abbildung 17: Liniendiagramm zum Modalität x Relevanz Interaktionseffekt beim Furchtrating des Stimulusmaterials in der Phobiker-Gesamtgruppe**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

### Valenzbewertung

Auch für die Bewertung der emotionalen Valenz (angenehm – unangenehm) des Stimulusmaterials wurde eine 2 (Modalität) x 2 (affektive Valenz) Analyse durchgeführt. Die Ergebnisse dieser Analyse sind Tabelle 20 zu entnehmen:

**Tabelle 20: Ergebnisse der Varianzanalyse zur Valenzbewertung des Stimulusmaterials durch die Phobiker**

Faktor	Valenzrating				
	df(effect)	df(error)	F	P	$\eta^2$
Gruppe (Bilder Prä vs. Geräusche Prä) <sup>+</sup>	1	94	3.19	.08	.03
Modalität (Bilder vs. Geräusche)	1	94	.66	.42	.01
Relevanz (phobierelevant vs. neutral) ***	1	94	1535.41	.00	.94
Gruppe x Modalität	1	94	.14	.71	.00
Gruppe x Relevanz	1	94	.55	.46	.01
Modalität x Relevanz*	1	94	5.66	.02	.06
Gruppe x Modalität x Relevanz	1	94	.01	.91	.00

Legende: \*\*\* =  $p \leq .001$ ; \* =  $p \leq .05$ ; <sup>+</sup> =  $p \leq .10$ ; Zahlenfettdruck bei  $p \leq .05$ ; df = Freiheitsgrad;  $\eta^2$  = eta<sup>2</sup>; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(error) = Freiheitsgrade (Fehler)

### Haupteffekte

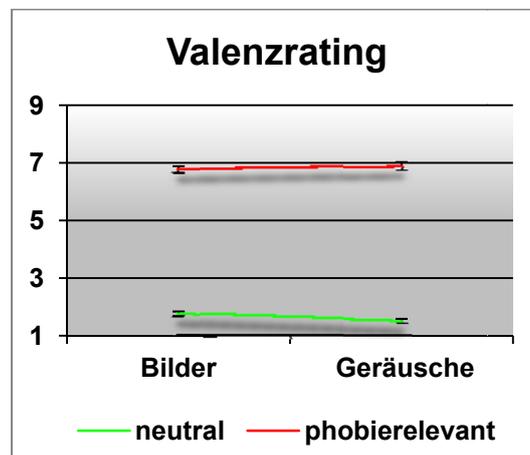
Die Analyse erbrachte einen marginal signifikanten Gruppenhaupteffekt in die Richtung, dass die BG-Gruppe alle Stimuli im Mittel signifikant unangenehmer einschätzte als die GB-Gruppe. Außerdem bestand ein hochsignifikanter Haupteffekt der Relevanz. Phobierelevanten Reizmaterial wurde von den Phobikern hochsignifikant unangenehmer eingeschätzt als neutrales.

### **Interaktionseffekte**

Ähnlich wie im Falle der Furchteinschätzung zeigte sich auch bezüglich der emotionalen Valenz ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Modalität und Relevanz. Die beiden getrennt für phobisches und neutrales Material durchgeführten univariaten Varianzanalysen zeigten jedoch, dass dieser Interaktionseffekt anders als bei der Furchtbewertung nicht auf das phobierelevante Material zurückging ( $F(1,95) = 1.35, p = .25$ ), sondern auf das neutrale Stimulusmaterial zurückzuführen war ( $F(1,95) = 5.61, p = .02$ ). Neutrale Bilder wurden von den Phobikern signifikant unangenehmer eingeschätzt als neutrale Geräusche.

Es bestanden keine weiteren signifikanten Interaktionseffekte.

**Abbildung 18: Liniendiagramm des Modalität x Relevanz Interaktionseffekts beim Valenzrating des Stimulusmaterials in der Phobiker-Gesamtgruppe**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

### **Zusammenfassung**

Phobierelevanten Stimulusmaterial wurde in beiden Phobikergruppen hochsignifikant furchterzeugender und unangenehmer eingeschätzt als neutrales Stimulusmaterial. Die Phobiker beider Gruppen bewerteten phobierelevante Bilder im Mittel signifikant furchterzeugender als phobierelevante Geräusche, während das phobierelevante Material in der Valenzbewertung gleich hoch furchterregend eingeschätzt wurde. Neutrales Geräuschmaterial wurde im Valenzrating gegenüber neutralem Bildmaterial von beiden Phobikergruppen im Mittel signifikant angenehmer bewertet.

### **3.1.3 Herzrattendaten**

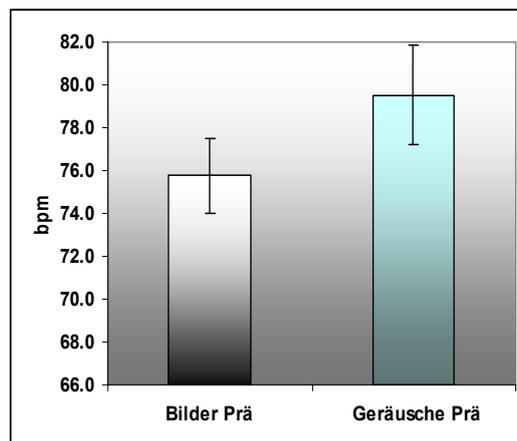
In die Analyse der Herzrattendaten (HR) gingen 80 Personen ein. Die Gruppengrößen in Bezug auf die beiden unterschiedlichen Reizdarbietungsfolgen betragen  $N = 43$  für die Bilder

Prä-Bedingung (BG-Gruppe) und  $N = 37$  für die Geräusche Prä-Bedingung (GB-Gruppe). Die Reduktion der Stichprobe hatte zweierlei Gründe: Zum einen wurden all jene Probanden ausgeschlossen, die herzfrequenzrelevante Medikamente einnahmen ( $N = 16$ ), wie z. B. Beta-Blocker (eine Liste der Medikamente, die zum Ausschluss führten, findet sich im Anhang in der Tabelle 51), zum anderen waren von  $N = 8$  Probanden aus technischen Gründen die Daten der Pulsfrequenzverläufe während der Stimulusbetrachtung nicht auswertbar.

### 3.1.3.1 Tonische Herzrate

Die tonische Herzrate wurde einmalig zu Beginn des Experiments über die Dauer von 180 Sekunden erfasst. Abbildung 19 zeigt die Mittelwerte der letzten Minute dieser dreiminütigen tonischen HR- Erfassung für beide Phobiker-Subgruppen.

**Abbildung 19: Balkendiagramm der mittleren tonischen Herzraten vor Versuchsbeginn (beide Phobiker-Subgruppen)**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

Die Mittelwerte, in beats per minute (bpm) betragen in der BG-Gruppe  $M = 75.75$  bpm ( $SD = 11.61$ ; Range: 57.18 – 103.50) und 79.98 bpm ( $SD = 14.10$ ; Range: 52.64 - 112.69) in der GB-Gruppe. Zur Testung der Mittelwertsunterschiede zwischen den beiden Gruppen wurde ein t-test durchgeführt. Die beiden Gruppen unterschieden sich darin nicht signifikant voneinander. ( $t(78) = 1.74$ ,  $p = .19$ ).

Außerdem wurde ein weiteres tonisches Maß der Herzrate erhoben, nämlich die Herzratenbaseline eine Sekunde vor Stimulus-Onset, die als Berechnungsgrundlage der vom Stimulusmaterial evozierten HR-Reaktionen diente (Mittelwertstabelle siehe Anhang, Tabelle 52).

Zur Prüfung etwaiger Unterschiede der HR-Baselines im Versuchsverlauf wurde eine 2 (Gruppe) x 2 (Block) x 2 (Relevanz) Varianzanalyse mit Messwiederholung berechnet. Die Ergebnisse sind nachfolgender Tabelle zu entnehmen.

**Tabelle 21: Ergebnisse der Varianzanalyse zu den Herzratenbaselines eine Sekunde vor Stimulus-Onset bei den Phobikern**

Mittlere Herzraten-Baseline (1 Sekunde vor Stimulus-Onset)					
Faktor	df(effect)	df(error)	F	p	$\eta^2$
Gruppe (Bilder Prä vs. Geräusche Prä)	1	78	2.41	.13	.03
Block (1 vs.2)**	1	78	8.30	<b>.01</b>	.10
Relevanz (phobierelevant vs. neutral)+	1	78	3.37	.07	.04
Gruppe x Block	1	78	.04	.85	.00
Gruppe x Relevanz	1	78	.57	.45	.01
Block x Relevanz	1	78	.24	.63	.00
Gruppe x Block x Relevanz	1	78	.91	.34	.01

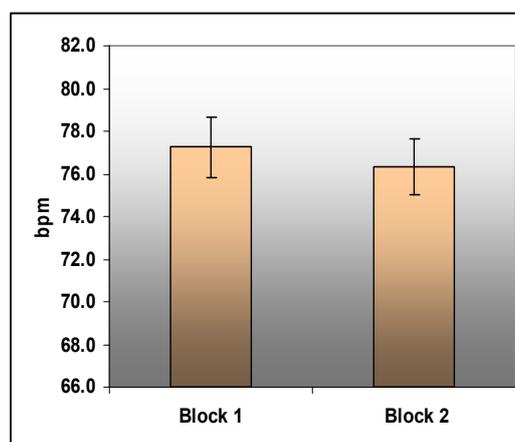
Legende: p = Signifikanzwert; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(error) = Freiheitsgrade(Fehler); F = F-Wert;  $\eta^2$  = eta<sup>2</sup>; \*\* = p ≤ .01; + = p < .10 Zahlenfett- und Kursivdruck bei p ≤ .01; Zahlenkursivdruck bei p ≤ .10

### Haupteffekte

Genau wie im Falle der tonischen Herzrate vor Versuchsbeginn unterschieden sich die Gruppen im Mittel ihrer, über die jeweiligen Baselines erfassten, tonischen Herzraten im Versuchsverlauf nicht signifikant voneinander. Allerdings zeigte sich ein Haupteffekt des Blocks dergestalt, dass die mittlere HR-Baseline im ersten Block hochsignifikant höher war als die mittlere Baseline in Block zwei. Der Unterschied in den mittleren Baselines vor phobierelevanten gegenüber neutralen Stimuli erreichte ebenfalls kein signifikantes Niveau.

Die Analyse erbrachte keine signifikanten Interaktionseffekte.

**Abbildung 20: Balkendiagramm der mittleren HR-Baselines (eine Sekunde vor Stimulus-Onset) in Block 1 und Block 2 in der Phobiker-Gesamtgruppe**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

### Zusammenfassung

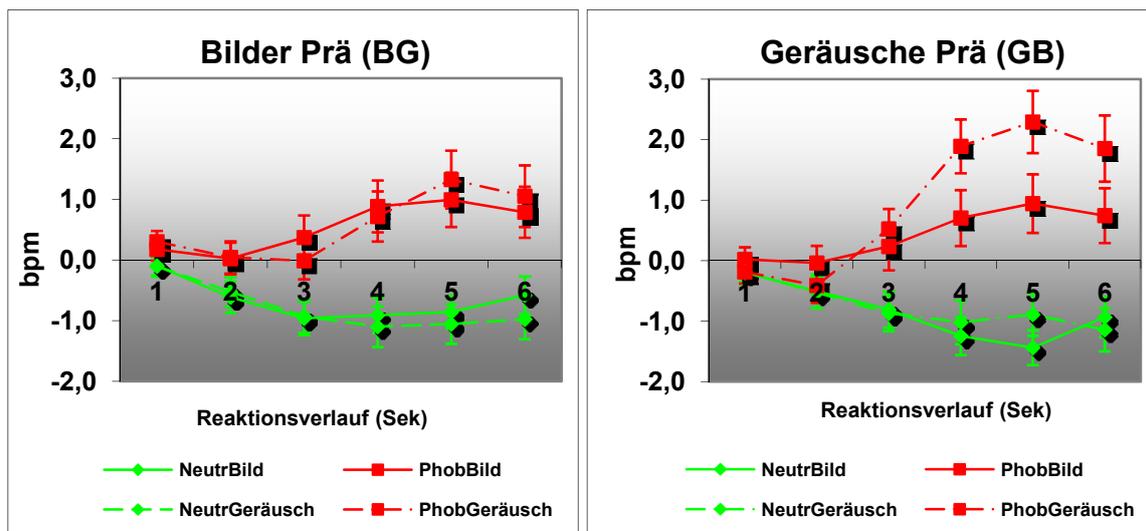
Die beiden Phobikergruppen unterschieden sich in keinem der beiden Maße zu tonischen HR-Kennwerten signifikant voneinander. Beide Phobikergruppen wiesen in Block 2 signifikant niedrigere Herzratenbaselines (eine Sekunde vor Stimulus-Onset) auf als in Block 1.

### 3.1.3.2 Physische Herzratenreaktionen

#### 3.1.3.2.1 Mittlere Herzratenverläufe

Abbildung 21 zeigt die unterschiedlichen mittleren Herzratenverläufe auf die vier Reiztypen, getrennt für beide Reizabfolgebedingungen BG (Bilder Prä) und GB (Geräusche Prä). Eine Tabelle mit Mittelwerten und Standardabweichungen der durch das Stimulusmaterial evozierten HR-Reaktionen findet sich im Anhang in der Tabelle 53.

**Abbildung 21: Verlaufsdiagramme der mittleren evozierte Herzratenreaktionen während der Stimulusexposition (beide Phobiker-Subgruppen)**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

Zur Analyse der Herzratenreaktionen wurde eine 2 (Gruppe) x 2 (Block) x 2 (Relevanz) x 6 (Sekunde) Varianzanalyse mit Messwiederholung durchgeführt. In Tabelle 22 (umseitig) finden sich die Ergebnisse der ANOVA.

**Tabelle 22: Ergebnisse der Varianzanalyse zu den mittleren evozierten Herzratenreaktionen während der Stimulusexposition bei den Phobikern**

Evozierte Herzratenreaktion					
Faktor	df(effect)	df(e)	F	p	$\eta^2$
Gruppe (Bilder Prä vs. Geräusche Prä)	1	78	.03	.87	.00
Block (1 vs. 2)	1	78	1.15	.29	.02
Relevanz (phobierelevant vs. neutral) ***	1	78	44.93	.00	.37
Verlauf (Sekunde 1-6)**	2.25	175.58	5.22	.01	.06
Gruppe x Block	1	78	.71	.40	.01
Gruppe x Relevanz	1	78	.34	.60	.00
Gruppe x Verlauf	2.25	175.58	.77	.48	.01
Block x Relevanz	1	78	.20	.65	.00
Block x Verlauf*	2.24	174.32	3.13	.04	.04
Relevanz x Verlauf***	2.12	165.53	33.13	.00	.30
Gruppe x Block x Relevanz	1	78	.71	.40	.01
Gruppe x Block x Verlauf+	2.24	174.32	2.60	.07	.03
Gruppe x Relevanz x Verlauf	2.12	165.53	1.97	.14	.03
Block x Relevanz x Verlauf	2.49	194.31	.95	.41	.01
Gruppe x Block x Relevanz x Verlauf	2.49	194.31	1.51	.20	.10

Legende: p = Signifikanzwert; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(e) = Freiheitsgrade(Fehler); F = F-Wert;  $\eta^2$  = eta<sup>2</sup>; \*\*\* = p ≤ .001; \*\* = p ≤ .01; \* = p ≤ .05<sup>+</sup> = p ≤ .10 Zahlenfettdruck bei p ≤ .05

### Haupteffekte

Es zeigte sich ein hochsignifikanter Haupteffekt der Relevanz in der Weise, dass phobierelevante Stimuli im Mittel eine Beschleunigung der baseline-korrigierten Herzrate bewirkten, während die Darbietung neutralen Stimulusmaterials eine Dezeleration der HR bei den Probanden nach sich zog. Daneben bestand ein hochsignifikanter Verlaufseffekt, der Unterschiede im HR-Reaktionsverlauf auf das Stimulusmaterial aufzeigt.

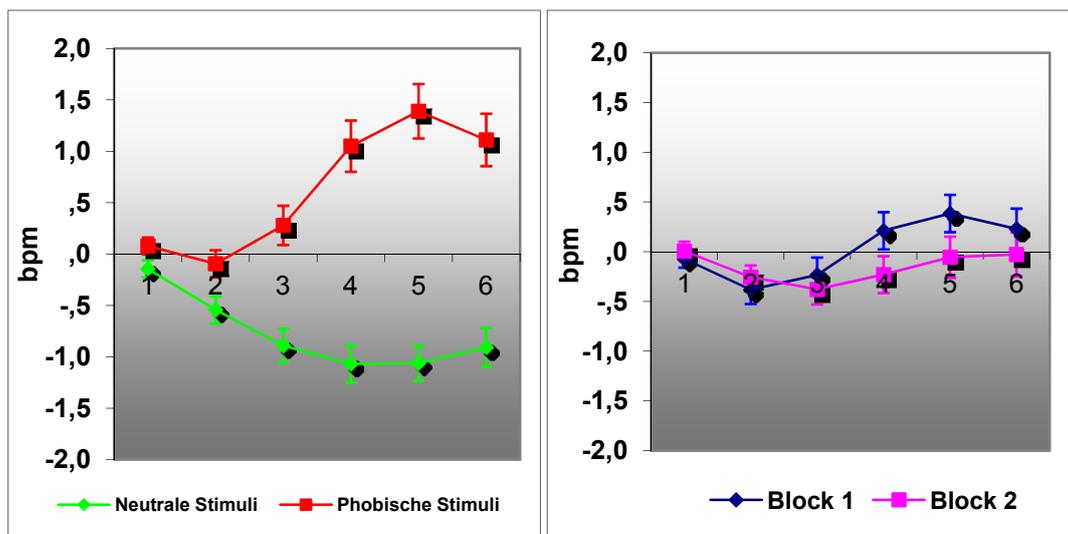
### Interaktionseffekte

Der Block x Verlauf Interaktionseffekt belegt, dass Stimulusmaterial des ersten Blocks, gemittelt über die beiden Relevanzklassen (neutral vs. phobierelevant), ab der vierten Sekunde in der Summe eine Beschleunigung der HR evozierte, während sich dieser Effekt in Block zwei nicht finden ließ (siehe Abbildung 22, umseitig).

Der hochsignifikante Relevanz x Verlauf Interaktionseffekt zeigt, dass phobierelevantes und neutrales Stimulusmaterial unterschiedliche Reaktionsverläufe evozierte. Zur Auflösung dieses Effektes wurden sechs Varianzanalysen (neutral vs. phobisch) für die einzelnen Sekunden berechnet: Es zeigte sich, dass in der ersten Betrachtungssekunde nur ein marginaler Unterschied in der Reaktion auf phobierelevantes gegenüber neutralem Material

bestand (Erste Sekunde:  $F(1,78) = 3.20$ ,  $p = .06$ ). Dieser Unterschied wuchs bereits ab der zweiten Betrachtungssekunde auf ein signifikantes Niveau an (Zweite Sekunde:  $F(1,78) = 5.43$ ,  $p = .02$ ). Ab der dritten bis zur sechsten Sekunde nach Stimulus-Onset unterschieden sich die Heratenreaktionsverläufe auf phobierelevanten und neutrales Material hochsignifikant voneinander (alle  $p = .00$ ).

**Abbildung 22:** links: Liniendiagramm des Relevanz x Verlauf Interaktionseffekts der Herzratenreaktion in der Phobiker-Gesamtgruppe; rechts: Liniendiagramm des Block x Sekunde Interaktionseffekts der Herzratenreaktion (Sekunde 1 – 6 nach Stimulus-Onset) in der Phobiker-Gesamtgruppe



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

### Trendanalysen

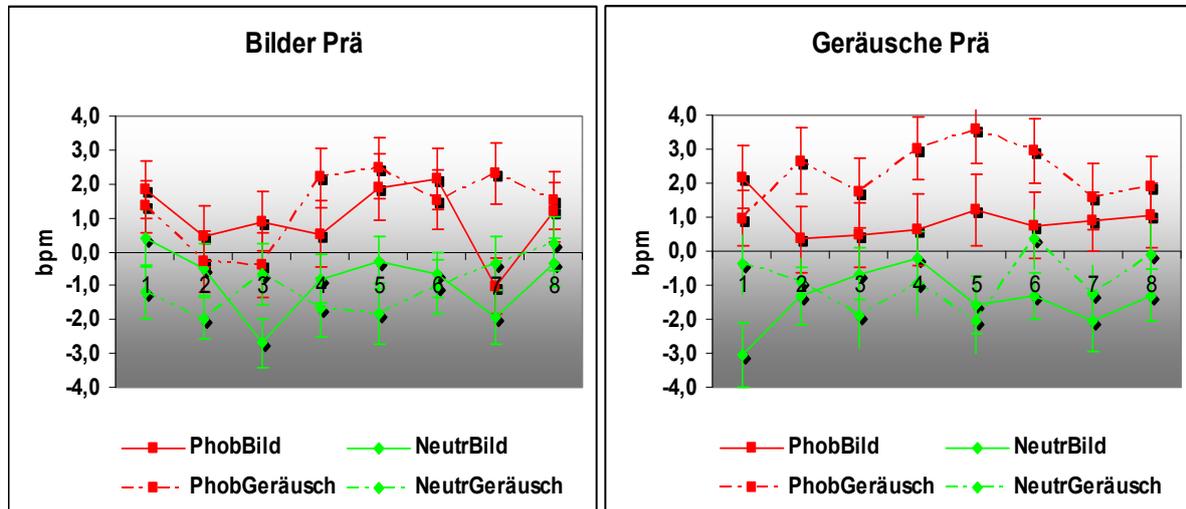
Zur vertiefenden Analyse des Herzratenreaktionsverlaufs auf das Stimulusmaterial unterschiedlicher emotionaler Relevanz wurden zwei orthogonal polynomiale Trendanalysen für die Herzratenreaktion auf phobierelevanten und neutrales Stimulusmaterial berechnet. Dabei zeigte sich, dass die Herzratenreaktion auf neutrales Stimulusmaterial sowohl einem linear fallenden ( $F(1,78) = 17.86$ ,  $p = .00$ ,  $\eta^2 = .19$ ) als auch einem quadratischen Trend ( $F(1,78) = 15.39$ ,  $p = .00$ ,  $\eta^2 = .17$ ) folgte. Die Herzratenreaktion auf phobierelevanten Material folgte einem linear ansteigenden ( $F(1,78) = 26.47$ ,  $p = .00$ ,  $\eta^2 = .25$ ) und einem kubischen Trend ( $F(1,78) = 41.75$ ,  $p = .00$ ,  $\eta^2 = .35$ ).

#### 3.1.3.2 Verlaufsanalyse der maximalen Herzratenreaktion

Aus Abbildung 22 (links) geht hervor, dass im Mittel zur fünften Sekunde nach Stimulus-Onset die stärkste evozierte Reaktion des Herzens auf das Stimulusmaterial beider Qualitäten stattfand. Zur Analyse von habituativen Effekten der Herzratenreaktion im Versuchsverlauf wurde deshalb eine 2 (Block) x 2 (affektive Relevanz) x 8 (Durchgang) Varianzanalyse mit

Messwiederholung über die jeweils acht Stimuli jeder Stimulusklasse durchgeführt. In Abbildung 23 sind die Mittelwertverläufe der Maximal-Reaktionen dargestellt.

**Abbildung 23: Liniendiagramm der Herzratenreaktions-Peak-Verläufe (zur 5. Sekunde) über die acht Präsentationsdurchgänge jeder Stimulusklasse (beide Phobiker-Subgruppen)**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

Tabelle 23 zeigt die Ergebnisse der dazugehörigen Varianzanalyse mit Messwiederholung.

**Tabelle 23: Ergebnisse der Varianzanalyse zu den Herzraten-Peak-Verläufen (zur 5. Sekunde) bei den Phobikern**

Herzraten-Peak (5. Sekunde)					
Faktor	df(effect)	df(error)	F	p	$\eta^2$
Gruppe (Bilder Prä vs. Geräusche Prä)	1	78	.16	.69	.00
Block (1 vs.2)+	1	78	3.20	.08	.04
Relevanz (phobierel. vs. neutral)***	1	78	59.57	.00	.43
Durchgang (Präsentation 1-8)	7	546	1.65	.20	.02
Gruppe x Block*	1	78	4.27	.04	.05
Gruppe x Relevanz	1	78	1.09	.30	.01
Gruppe x Durchgang	7	546	.74	.63	.01
Block x Relevanz	1	78	.07	.80	.00
Block x Durchgang	5.75	448.32	1.5	.17	.02
Relevanz x Durchgang	7	546	1.02	.42	.01
Gruppe x Block x Relevanz	1	78	1.59	.21	.02
Gruppe x Block x Durchgang	5.75	448.32	.87	.53	.01
Gruppe x Relevanz x Durchgang	7	546	.30	.95	.00
Block x Relevanz x Durchgang	5.84	455.25	1.75	.11	.02
Gruppe x Block x Relevanz x Durchgang	5.84	455.25	1.64	.14	.02

Legende: p = Signifikanzwert; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(e) = Freiheitsgrade (Fehler); F = F-Wert;  $\eta^2$  = eta<sup>2</sup>; \*\*\* = p ≤ .001; \*\* = p ≤ .01; \* = p ≤ .05; + = p ≤ .10 Zahlenfettdruck bei p ≤ .05

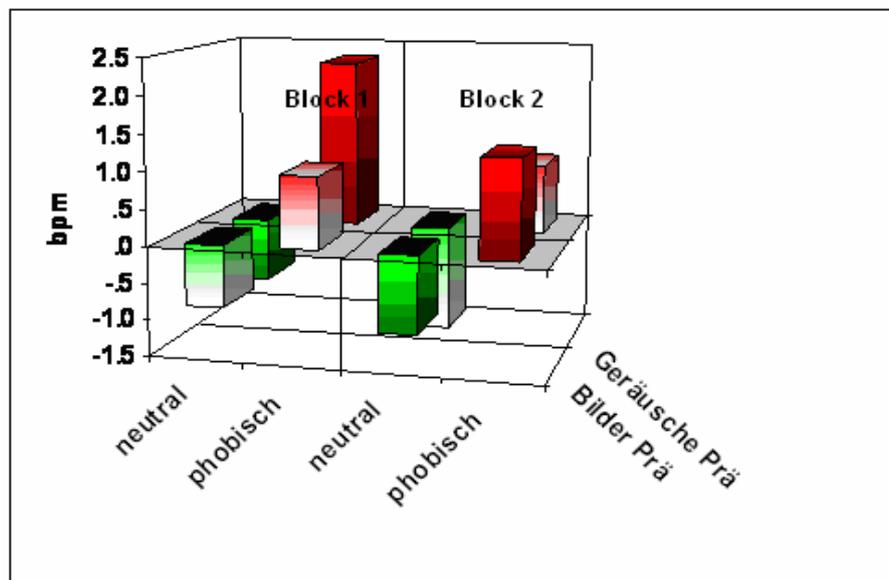
### Haupteffekte

Es zeigte sich auch für die Maximalreaktion der Herzrate der bereits in der Gesamtverlaufsanalyse aufgetretene, hochsignifikante Haupteffekt der Relevanz des Stimulusmaterials. Alle weiteren Haupteffekte waren nicht signifikant.

### Interaktionseffekte

Es bestand ein signifikanter Gruppe x Block Interaktionseffekt. Zur Auflösung dieses Befundes wurden zwei Varianzanalysen (Block), getrennt für die beiden Subgruppen gerechnet. Dabei zeigte sich für die BG-Gruppe, dass sich die HR-Reaktion auf Stimuli des Blocks 1 (im Falle dieser Gruppe also Bilder) nicht signifikant von der Reaktion auf Stimuli des Blocks 2 (also Geräusche) unterschied ( $F(1,42) = .04$ ,  $p = .84$ ), während sich dies für die GB-Gruppe anders verhielt: Sie reagierte auf Stimuli des ersten Blocks (im Falle dieser Gruppe also Geräusche) signifikant stärker als auf Stimuli des zweiten Blocks (also Bilder) ( $F(1,36) = 7.18$ ,  $p = .01$ ). Signifikante Dreifachinteraktionen ergaben sich in der Gesamtanalyse nicht.

**Abbildung 24: Balkendiagramm der mittleren maximalen Herzratenreaktion (zur 5. Sek.) auf die unterschiedlichen Stimulustypen bei den Phobikern**



Legende: rote Färbung = phobisches Material; grüne Färbung = neutrales Bildmaterial;  
Transparenz = Bilder; Intransparenz = Geräusche

### Paarvergleiche

Anschließend wurden Paarvergleiche zwischen den Gruppen berechnet. Verglichen wurden die Reaktionen auf phobierelevante Reize untereinander sowie auf neutrale Reize. Hierzu wurden univariate Varianzanalysen berechnet (siehe Tabelle 24, umseitig).

**Tabelle 24: Ergebnisse der paarweisen Vergleiche der maximalen HR-Reaktion (zur 5. Sek.) auf das Stimulusmaterial zwischen den beiden Phobiker-Subgruppen Bilder Prä (BG) und Geräusche Prä (GB)**

	Bilder Prä (BG)		Geräusche Prä (GB)		df(effect)	df(error)	F	p
Phobierel.	Bilder (Block 1)	vs	Geräusche (Block 1) *		1	78	3.82	.05
	Geräusche (Block 2)	vs	Bilder (Block 2)		1	78	.31	.58
	Bilder (Block 1)	vs	Bilder (Block 2)		1	78	.01	.94
	Geräusche (Block 2)	vs	Geräusche (Block 1)		1	78	1.89	.17
Neutral	Bilder (Block 1)	vs.	Geräusche (Block 1)		1	78	.01	.94
	Geräusche (Block 2)	vs	Bilder (Block 2)		1	78	.82	.37
	Bilder (Block 1)	vs	Bilder (Block 2)		1	78	2.18	.14
	Geräusche (Block 2)	vs	Geräusche (Block 1)		1	78	.12	.73

Legende: p = Signifikanzwert; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(error) = Freiheitsgrade (Fehler); F = F-Wert; \* =  $p \leq .05$ ; + =  $p \leq .10$ ; Zahlenfettdruck bei  $p \leq .05$

Insgesamt erreichte nur ein Unterschied signifikantes Niveau. Dieser zeigte sich beim Vergleich der Herzratenreaktion auf phobierelevante Bilder in der BG-Gruppe gegenüber der Reaktion auf phobierelevante Geräusche in der GB-Gruppe (also dem Vergleich des phobierelevanten Stimulusmaterials des Blocks 1). Die HR-Akzeleration in der GB-Gruppe auf Geräusche war signifikant höher als die Akzeleration in der BG-Gruppe auf Bilder.

Zuletzt wurden Paarvergleiche innerhalb der Gruppen berechnet. Verglichen wurden jeweils die phobierelevanten und die neutralen Stimuli innerhalb einer Gruppe. Hierzu wurden vier Varianzanalysen mit Messwiederholung durchgeführt.

**Tabelle 25: Ergebnisse der paarweisen Vergleiche der maximalen HR-Reaktion (zur 5. Sek.) auf das Stimulusmaterial innerhalb der beiden Phobiker-Subgruppen BG und GB**

				df(effect)	df(error)	F	p
BG	Phobische Bilder	vs	Phobische Geräusche	1	42	.46	.50
	Neutrale Bilder	vs	Neutrale Geräusche	1	42	.22	.64
GB	Phobische Geräusche	vs	Phobische Bilder+	1	36	3.45	.07
	Neutrale Geräusche	vs	Neutrale Bilder	1	36	2.50	.12

Legende: p = Signifikanzwert; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(error) = Freiheitsgrade (Fehler); F = F-Wert

Das Ergebnis eines einzigen Vergleichs erreichte marginal signifikantes Niveau. Auf phobierelevante Geräusche erfolgte in der GB-Gruppe eine marginal signifikant stärkere mittlere Reaktion des Herzens als auf phobierelevante Bilder.

### Zusammenfassung

In beiden Phobikergruppen unterschied sich die HR-Reaktion auf phobierelevanten Material hochsignifikant von der auf neutrales Stimulusmaterial. Die HR-Reaktion während der 6-sekündigen Betrachtungsdauer folgte im Falle phobierelevanter Stimuli einem signifikant linear ansteigenden (sowie kubischen) Trend. Im Falle neutralen Materials unterlag sie einem

signifikant linear absteigenden (sowie quadratischen) Trendverlauf. Beide Kurven erreichten zur 5. Sekunde ihre Extremwerte (maximale Reaktion). Ein Vergleich der maximalen HR-Reaktionen über die 8 Präsentationsdurchgänge zeigte keine signifikanten Durchgangseffekte. Im ersten Block unterschied sich die maximale HR-Reaktion auf phobierelevanten Material zwischen BG- und GB-Gruppe signifikant voneinander: Phobierelevante Geräusche evozierten in der GB-Gruppe eine signifikant stärkere maximale HR-Reaktion als phobierelevante Bilder in der BG-Gruppe. Im Block zwei reagierten die beiden Probandengruppen nicht signifikant unterschiedlich auf das phobierelevante Material.

[Außerdem zeigte auch kein weiterer Inter-Block-Mittelwert-Vergleich zwischen den Gruppen ein signifikantes Ergebnis. Während sich im Innergruppen-Vergleich in der BG-Gruppe die maximale HR-Reaktion (5 Sekunden nach Stimulus-Onset) auf phobierelevante Bilder (phobierelevante Stimuli des Blocks 1) nicht von der auf phobierelevante Geräusche (phobierelevante Stimuli des Blocks 2) unterschied, fiel in der GB-Gruppe die maximale Reaktion auf phobierelevante Geräusche (phobierelevante Stimuli des Blocks 1) marginal signifikant stärker aus als auf phobierelevante Bilder (phobierelevante Stimuli des Blocks 2).]

### **3.1.4 Modulierte Schreckreaktion**

In die Analysen zur modulierten Schreckreaktion, erfasst durch die Messung der Aktivität des Musculus orbicularis oculi gingen insgesamt  $N = 88$  Phobiker ein. Diese verteilten sich auf die Gruppen wie folgt: In der Bilder Prä Bedingung befanden sich  $N = 51$  Probanden. Von Teilnehmern der Geräusche Prä Bedingung lagen Daten von  $N = 37$  Probanden vor. Von insgesamt  $N = 16$  Phobikern waren die EMG-Daten aufgrund technischer Probleme nicht auswertbar.

Die Rohdaten der SR-Amplituden (erfasst in Mikrovolt,  $\mu\text{V}$ ) auf die jeweiligen Reize wiesen eine starke Streubreite auf. In mehr als einem Viertel der Fälle (8 von 36) war die Standardabweichung der Schreckreaktionsamplitude auf einen Reiztypus (z. B. phobierelevante Geräusche) in einer der beiden Phobiker-Gruppen größer als deren Mittelwert. Keine der Rohwertverteilungen der Reaktionsamplituden zu Einzelreizen des Stimulusmaterials war normalverteilt und die Verteilungen wiesen viele Ausreißer auf. Viele der Rohwertverteilungen zeigten einen exponentiell abfallenden Verlauf (Abbildungen zu den Rohwerte- und ln-logarithmierten Verteilungen finden sich im Anhang unter den Abbildungen 50-53).

Deshalb wurden alle Daten der Schreckreaktionsamplituden vor ihrer Analyse logarithmiert (ln-Logarithmierung). Zum Vorgehen siehe Abschnitt 2.8.

Tabelle 26 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen der Rohwert- und ln-transformierten Reaktionen auf das verwendete Stimulusmaterial.

**Tabelle 26: Mittelwerte und Standardabweichungen der Schreckreaktionsamplitudenrohwerte ( $M$  ( $\mu V$ )) und natürlich logarithmierten Werte ( $M$  ( $\ln \mu V$ )) in beiden Phobiker-Subgruppen**

		Bilder Prä (BG) (N = 51)				Geräusche Prä (GB) (N = 37)				
		M ( $\mu V$ )	SD	M ( $\ln \mu V$ )	SD	M ( $\mu V$ )	SD	M ( $\ln \mu V$ )	SD	
Block 1	Phobie-relevant	1	2638.28	1993.41	7.56	.88	1787,36	2441.52	6.80	1.22
		2	2301.85	1733.05	7.43	.87	2855,61	2401.53	7.55	1.01
		3	2289.27	1586.41	7.40	.93	2691,95	2303.08	7.50	.99
		4	2176.40	1611.00	7.36	.90	2944,49	2287.21	7.60	1.04
	Neutral	1	2222.42	1480.95	7.42	.86	1964,00	2531.34	6.83	1.29
		2	2230.34	1813.28	7.35	.94	2729,07	2468.45	7.51	.99
		3	1834.24	1404.07	7.20	.86	2830,81	2501.71	7.54	.97
		4	1774.29	1378.12	7.16	.87	2830,68	2598.51	7.45	1.12
Block 2	Phobie-relevant	1	1091.33	1098.87	6.44	1.14	3486,94	2905.77	7.80	.92
		2	1857.76	1755.31	7.14	.93	3349,46	2639.67	7.77	.93
		3	1665.36	1911.70	6.86	1.11	3212,96	2764.61	7.72	.89
		4	1703.26	1838.67	6.93	1.05	3217,06	3099.15	7.64	1.04
	Neutral	1	1363.51	1163.22	6.77	1.05	3142,12	2855.98	7.68	.94
		2	1757.53	1871.43	6.98	1.02	3125,39	2804.58	7.63	1.01
		3	1509.86	1690.47	6.84	1.01	2877,35	2660.67	7.54	.98
		4	1302.11	1547.16	6.74	.91	2995,90	2695.51	7.55	1.11

Legende: M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; N = Anzahl; Graue Schattierung kennzeichnet Bilder

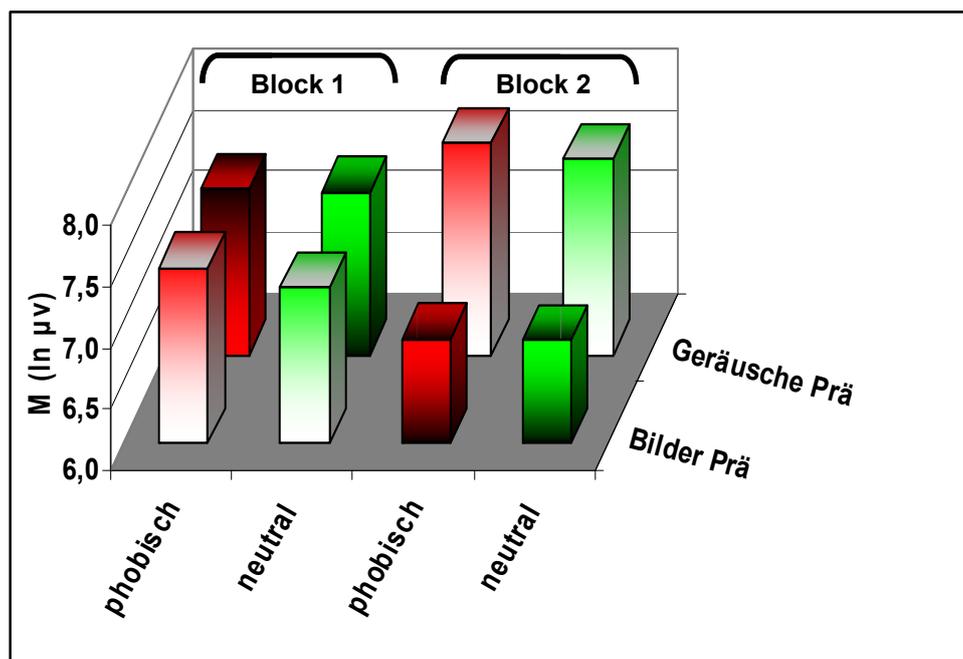
Zur Analyse der Schreckreaktionsverläufe wurde zunächst eine 2 (Gruppe) x 2 (Block) x 2 (Relevanz) x 4 (Durchgang) Varianzanalyse mit Messwiederholung durchgeführt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 27 (umseitig) dargestellt.

**Tabelle 27: Ergebnisse der Varianzanalysen zu den In-logarithmierten mittleren Schreckreaktionsamplitudenhöhen bei den Phobikern**

Modulierte Schreckreaktion (Verlauf)					
Faktor	df(effect)	df(error)	F	P	$\eta^2$
Gruppe (Bilder Prä vs. Geräusche Prä)*	1	85	5.59	.02	.06
Block (1 vs.2)	1	85	2.58	.11	.03
Relevanz (phobierelevant vs. neutral)*	1	85	4.51	.04	.05
Durchgang (Präsentation 1-4)***	2.30	195.87	13.18	.00	.13
Gruppe x Block***	1	85	42.26	.00	.33
Gruppe x Relevanz	1	85	.02	.89	.00
Gruppe x Durchgang**	2.30	195.87	4.87	.01	.05
Block x Relevanz	1	85	.06	.80	.00
Block x Durchgang+	2.32	196.86	2.48	.08	.03
Relevanz x Durchgang	2.07	176.28	1.61	.20	.02
Gruppe x Block x Relevanz*	1	85	3.82	.05	.04
Gruppe x Block x Durchgang***	2.32	196.86	30.24	.00	.26
Gruppe x Relevanz x Durchgang	2.07	176.28	.57	.57	.01
Block x Relevanz x Durchgang	2.06	174.77	.70	.50	.01
Gruppe x Block x Relevanz x Durchgang	2.06	174.77	1.64	.20	.02

Legende: p = Signifikanzwert; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(e) = Freiheitsgrade (Fehler); F = F-Wert;  $\eta^2$  = eta<sup>2</sup>; \*\*\* = p ≤ .001; \*\* = p ≤ .01; \* = p ≤ .05; + = p ≤ .10; Zahlenfettdruck bei p ≤ .05

**Abbildung 17: Balkendiagramm der mittleren Schreckreaktionsamplituden (in ln  $\mu$ v) auf das Stimulusmaterial bei den Phobikern**

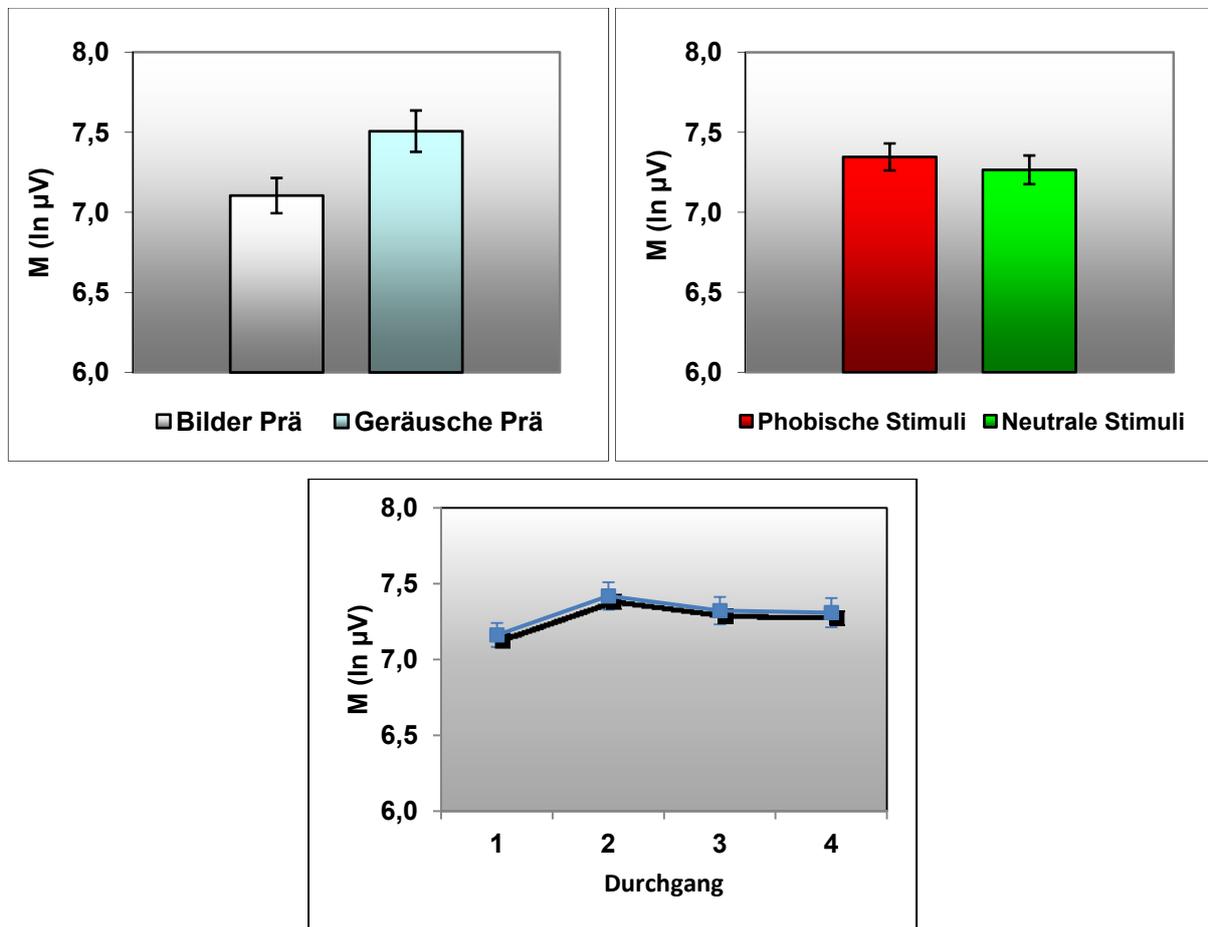


Legende: M = Mittelwert; rote Färbung = phobisches Material; grüne Färbung = neutrales Material; Transparenz = Bilder; Intransparenz = Geräusche

### Haupteffekte

Die Analyse erbrachte einen signifikanten Haupteffekt der Gruppe. Probanden der GB-Gruppe (Geräusche Prä) zeigten unabhängig von Relevanz und Darbietungsmodalität im Mittel eine höhere Schreckreaktionsamplitude als Probanden der anderen Reizdarbietungsfolge-Bedingung (Bilder Prä), siehe Abbildung 25. Der signifikante Relevanz-Effekt zeigte, dass nach phobierelevanten Reizen die Amplitude der Schreckreaktion signifikant stärker ausgeprägt war als nach neutralen Hintergrundreizen. Außerdem bestand ein hochsignifikanter Effekt des Durchgangs.

**Abbildung 25: Balkendiagramme des Gruppenhaupt- (links) und Relevanzeffektes (rechts) sowie Liniendiagramm des Durchgangshaupteffektes (unten) der Schreckreaktionsamplitudenhöhen bei den Phobikern**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

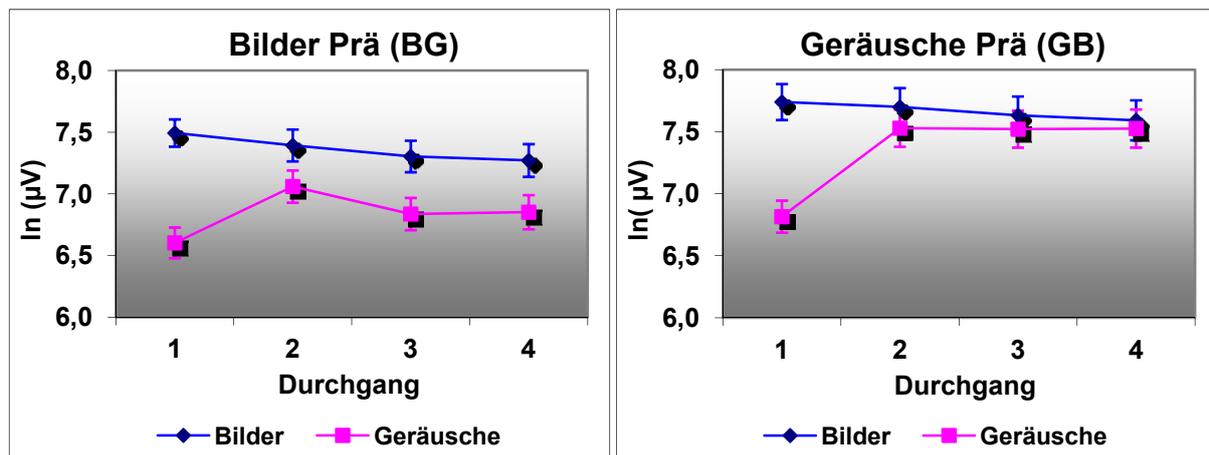
Zur Auflösung des hochsignifikanten Durchgangseffekts wurden sechs Varianzanalysen mit Messwiederholung berechnet, in die jeweils die Daten aus zwei Durchgängen eingingen. Die mittlere Reaktionsamplitude des ersten Durchgangs unterschied sich hochsignifikant von der des zweiten ( $F(1,85) = 37.95$ ,  $p = .00$ ), dritten ( $F(1,85) = 12.15$ ,  $p = .00$ ) und vierten Durchgangs ( $F(1,85) = 7.51$ ,  $p = .01$ ). Der Unterschied zwischen dem zweiten und dritten

Durchgang erreichte ebenfalls hochsignifikantes Niveau ( $F(1,85) = 9.79, p = .00$ ), ebenso wie der Unterschied zwischen dem zweiten und vierten Durchgang ( $F(1,85) = 9.83, p = .00$ ). Einzig die Reaktionsamplituden aus den Durchgängen drei und vier unterschieden sich nicht signifikant voneinander ( $F(1,85) = .13, p = .72$ ).

Anschließend wurde geprüft, inwieweit der Durchgangseffekt modalitätsgebunden war. Da aufgrund des Studiendesigns Modalitätseffekte und Block-Effekte konfundiert waren, wurden die Analysen der Durchgänge getrennt für die Gruppen vorgenommen.

Abbildung 26 zeigt die unterschiedlichen Reaktionsverläufe über die Durchgänge in beiden Gruppen.

**Abbildung 26: Liniendiagramme der Schreckreaktionsverläufe über die Durchgänge, getrennt für die Darbietungsmodalitäten in der BG-Gruppe (links) und der GB-Gruppe (rechts)**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

In der BG-Gruppe unterschied sich die Schreckreaktion auf Bilder und Geräusche zu Durchgang eins hochsignifikant voneinander ( $F(1,49) = 63.18, p = .00$ ). Auf Bilder erfolgte eine höhere Reaktion als auf Geräusche. Auch zu Durchgang zwei ( $F(1,49) = 6.28, p = .02$ ), drei ( $F(1,49) = 13.49, p = .00$ ) und vier ( $F(1,49) = 11.22, p = .00$ ) blieb dieser Unterschied signifikant.

In der GB-Gruppe erfolgte ebenfalls beim Vergleich des ersten Durchgangs eine hochsignifikant stärkere Reaktion auf Bilder als auf Geräusche ( $F(1,36) = 47.12, p = .00$ ). Dieser Unterschied erreichte beim Vergleich des zweiten Durchgangs noch ein signifikantes Niveau ( $F(1,36) = 4.65, p = .04$ ). Der Vergleich des dritten ( $F(1,36) = 2.22, p = .15$ ) und vierten Durchgangs ( $F(1,36) = 1.09, p = .30$ ) erbrachte in der GB-Gruppe hingegen keine signifikanten Unterschiede mehr in der Reaktion auf Bilder gegenüber Geräuschen.

### **Trendanalysen zum Durchgangshaupteffekt**

Anschließend wurden polynomiale- und gestufte (Varianzanalysen benachbarter Durchgänge gegeneinander) Trendanalysen zu den Durchgängen, getrennt für Bild- und Geräuschpräsentationen in den beiden Gruppen, durchgeführt: In der BG-Gruppe folgte die Reaktion auf Bildmaterial einem hochsignifikant linear absteigendem Trendverlauf ( $F(1,49) = 20.02, p = .00, \eta = .29$ ). Der Vergleich der einzelnen Durchgänge in dieser Gruppe erbrachte für die Durchgänge eins bis drei das Ergebnis, dass jeder vorausgehende Durchgang eine stärkere Reaktion evozierte als der unmittelbar nachfolgende Durchgang (Durchgang 1 > Durchgang 2 ( $F(1,49) = 4.91, p = .03$ ); Durchgang 2 > Durchgang 3 ( $F(1,49) = 4.00, p = .05$ )). Nur die Reaktion zwischen Durchgang drei und Durchgang vier unterschied sich nicht signifikant ( $F(1,49) = .72, p = .40$ ) voneinander.

Für die Durchgangsanalysen der Schreckreaktion auf das Geräuschmaterial in der BG-Gruppe ergaben sich folgende Ergebnisse: Sie folgten einem kubischen Trend ( $F(1,51) = 11.68, p = .00, \eta = .19$ ), aber auch einem quadratischen Trend ( $F(1,51) = 11.25, p = .00, \eta = .19$ ). Die Reaktion zu Durchgang 1 war hochsignifikant geringer als zu Durchgang 2 ( $F(1,49) = 16.87, p = .00$ ). Durchgang 3 evozierte eine niedrigere Reaktion als Durchgang 2 ( $F(1,49) = 9.49, p = .00$ ). Die Reaktion auf Geräuschmaterial des Durchgangs 3 unterschied sich nicht signifikant von der aus Durchgang 4 ( $F(1,49) = .03, p = .87$ ).

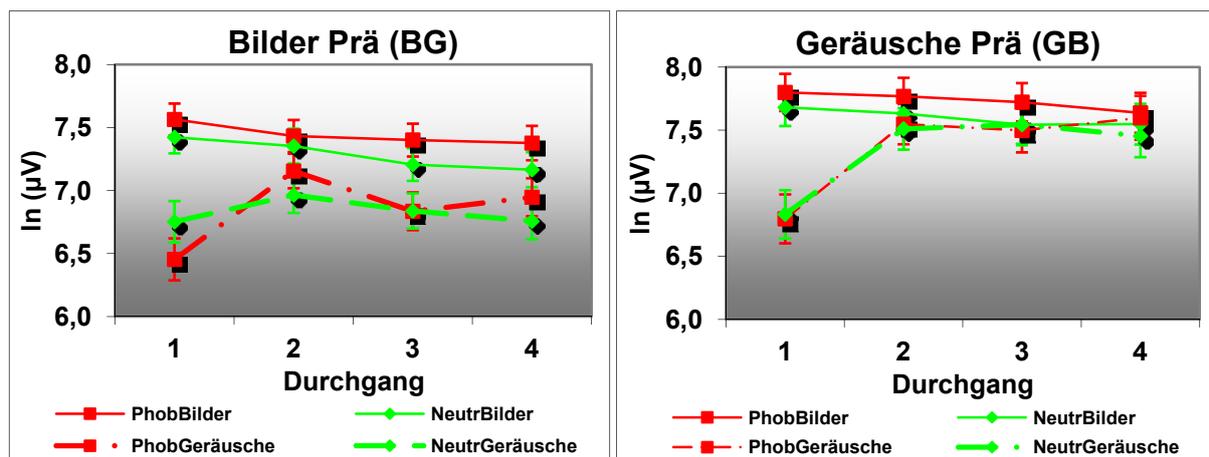
In der GB-Gruppe folgte die Reaktion auf Bildmaterial ebenfalls (wie im Falle der BG-Gruppe) einem linear fallenden Trend ( $F(1,36) = 5.39, p = .03, \eta = .13$ ). Allerdings unterschied sich die Reaktion auf zwei benachbarte Durchgänge in dieser Gruppe in keinem Fall signifikant voneinander (Durchgang 1 vs. Durchgang 2 ( $F(1,36) = .72, p = .40$ ); Durchgang 2 vs. Durchgang 3 ( $F(1,36) = 3.45, p = .07$ ); Durchgang 3 vs. Durchgang 4 ( $F(1,36) = .38, p = .54$ )).

Die Reaktion auf Geräuschmaterial in der GB-Gruppe folgte einem linear ansteigenden ( $F(1,36) = 24.98, p = .00, \eta = .41$ ), einem quadratischen ( $F(1,36) = 32.27, p = .00, \eta = .47$ ) als auch einem kubischen Trend ( $F(1,36) = 6.87, p = .01, \eta = .16$ ). Bei der Analyse benachbarter Durchgänge unterschied sich einzig die Reaktion auf Geräuschmaterial des Durchgangs 1 hochsignifikant von der des Durchgangs 2 ( $F(1,36) = 33.30, p = .00$ ). Die Reaktion auf Geräuschmaterial des Durchgangs 2 unterschied sich nicht signifikant von der des Durchgangs 3 ( $F(1,36) = .01, p = .92$ ). Das gleiche galt für die Analyse des Durchgangs 3 gegenüber dem Durchgang 4. ( $F(1,36) = .00, p = .94$ ).

Anschließend wurde untersucht, ob der in beiden Gruppen gefundene lineare Rückgang der SR-Amplitude über die Durchgänge der Bildpräsentationen sowohl für phobierelevante als auch neutrale Bilder bestand. Hierzu wurden zwei ANOVAS mit Messwiederholung der Form 4 (Durchgang) x 2 (Relevanz) für das Bildmaterial getrennt für beide Gruppen berechnet. Es zeigte sich sowohl in der BG- ( $F(3,147) = .68, p = .57$ ) als auch in der GB-Gruppe ( $F(3,108) = .23, p = .87$ ) kein signifikanter Interaktionseffekt (Durchgang x Relevanz), d.h. die Reaktion sowohl auf phobierelevante als auch auf neutrale Bilder unterlag demselben fallenden Verlauf.

Was den Reaktionsverlauf über die Durchgänge für phobierelevanten und neutrales Geräuschmaterial betraf, zeigte sich nur in der BG-Gruppe eine signifikante Interaktion zwischen Relevanz und Durchgang ( $F(2,27,115.87) = 3.36, p = .03$ ).

**Abbildung 27: Liniendiagramme der Schreckreaktionsverläufe über die Durchgänge bei den Phobikern, getrennt für Darbietungsmodalitäten und affektive Valenzen in der BG-Gruppe (links) und der GB-Gruppe (rechts)**



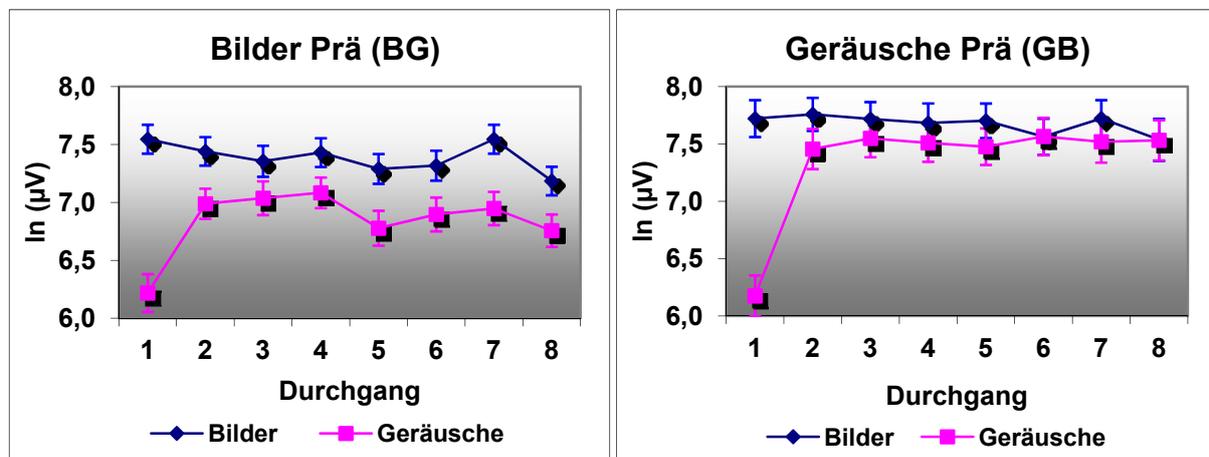
Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

Die letzte Analyse zum Verlauf der Schreckreaktionsamplituden bezog sich auf den Gesamtverlauf der Reizdarbietungsdurchgänge (1 - 8) der Stimuli einer Modalitätskategorie. Untersucht wurden die Trendverläufe mittels polynomialer Trendanalysen getrennt für Gruppen und Modalitätskategorien.

In BG- ( $F(1,50) = 16.23, p = .00, \eta = .25$ ) und GB-Gruppe ( $F(1,36) = 8.05, p = .01, \eta = .18$ ) unterlag die Reaktion auf das Bildmaterial demselben linear absteigenden Trend. Bei der Analyse des Geräuschmaterials wurde aufgrund der extremen Abweichung in der Reaktion auf den ersten akustischen Stimulus (siehe obige Analysen und Abbildung 28, umseitig) die Trendanalyse unter Ausschluss der ersten Reaktion berechnet. Während sich in der GB-Gruppe vom Zeitpunkt der zweiten Geräuschpräsentation an, ein linear abfallender Verlauf

feststellen ließ ( $F(1,51) = 6.23$ ,  $p = .02$ ,  $\eta^2 = .11$ ), stellte sich dieser in der GB-Gruppe nicht ein ( $F(1,36) = .26$ ,  $p = .61$ ,  $\eta^2 = .01$ ).

**Abbildung 28:** Liniendiagramme der Schreckreaktionsverläufe auf alle Bild- und Geräuscharbietungen in der BG-Gruppe (links) und der GB-Gruppe (rechts)



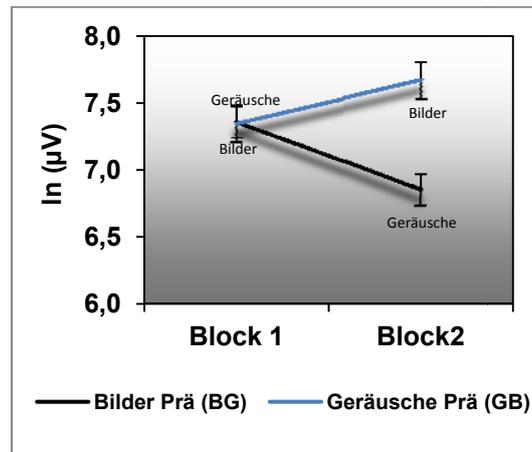
Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

### Interaktionseffekte

Zur Auflösung des hochsignifikanten Gruppe x Block-Effektes wurden zunächst zwei Varianzanalysen (Gruppe) pro Block berechnet. Dabei zeigte sich, dass sich die Gruppen in der Höhe der Schreckreaktionsamplitude auf die Reize des zweiten Blocks hochsignifikant voneinander unterschieden ( $F(1,86) = 19.67$ ,  $p = .00$ ,  $\eta^2 = .19$ ), während dies im ersten Block nicht der Fall war ( $F(1,86) = .00$ ,  $p = .95$ ,  $\eta^2 = .00$ ), siehe Abbildung 29 (umseitig).

Anschließend wurden zwei Varianzanalysen (Block) pro Gruppe berechnet. Diese zeigten, dass in beiden Gruppen in unterschiedlicher Weise auf die Stimuli beider Blöcke reagiert wurde: Während in der BG-Gruppe auf Reize des Blocks 1 (also Bilder) hochsignifikant stärker reagiert wurde als auf Reize des Blocks 2 (also Geräusche) ( $F(1,50) = 24.75$ ,  $p = .00$ ,  $\eta^2 = .33$ ), trat in der GB-Gruppe, was den Blockeffekt betraf, genau das Gegenteil auf. Sie reagierte auf Reize des Blocks 2 (also Bilder) hochsignifikant stärker als auf Reize des ersten Blocks (also Geräusche) ( $F(1,36) = 28.11$ ,  $p = .00$ ,  $\eta^2 = .44$ ). In beiden Gruppen wurde demnach eine stärkere Reaktion auf Bilder als auf Geräusche gezeigt.

**Abbildung 29: Liniendiagramm des Gruppe x Block Interaktionseffektes der mittleren Schreckreaktionsamplitudenhöhen bei den Phobikern**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

Es bestand ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Block x Relevanz. Zur Auflösung wurden zunächst zwei Varianzanalysen (Block x Relevanz) für die beiden Gruppen berechnet. Neben dem bereits aufgelösten hochsignifikanten Block-Effekt (s. o.) zeigte sich in der BG-Gruppe ein marginal signifikanter Relevanzeffekt ( $F(1,50) = 3.66$ ,  $p = .06$ ) sowie ein signifikanter Relevanz x Block Effekt ( $F(1,50) = 4.34$ ,  $p = .04$ ). In der GB-Gruppe war weder ein Haupteffekt der Relevanz ( $F(1,36) = 1.29$ ,  $p = .26$ ) noch eine signifikante Block x Relevanz Interaktion ( $F(1,36) = .99$ ,  $p = .33$ ) vorhanden.

Der Relevanzeffekt in der BG- Gruppe geht auf Stimuli des ersten Blocks (also auf Bilder) zurück. Dort zeigten sich hochsignifikante Unterschiede in den Reaktionsamplituden auf phobierelevantes gegenüber neutralem Stimulusmaterial ( $F(1,50) = 17.72$ ,  $p = .00$ ). Phobierelevante Bilder zogen dort eine stärkere Schreckreaktion nach sich als neutrale Bilder. Dies war für Stimuli des Blocks 2 (also Geräusche) in der BG-Gruppe nicht der Fall. Phobische und neutrale Geräusche evozierten keine unterschiedlichen Schreckreaktionen ( $F(1,50) = .02$ ,  $p = .90$ ).

**[Anmerkung:** Obwohl ein Relevanzeffekt in der GB-Gruppe fehlte, erreichten auch in dieser Gruppe die Relevanzunterschiede bei der Einzelanalyse des Bildstimulusmaterials (Block 2) signifikantes Niveau ( $F(1,36) = 5.69$ ,  $p = .02$ ). Auch in dieser Gruppe evozierten folglich phobierelevante Bilder eine starke Reaktion als neutrale Bilder. Relevanzeffekte beim Geräuschmaterial fehlten in der GB-Gruppe wie in der BG-Gruppe ( $F(1,36) = .05$ ,  $p = .82$ )].

Eine Varianzanalyse (Relevanz x Modalität) über die Blöcke und Gruppen belegte die zuvor für die einzelnen Gruppen gefundenen Relevanzunterschiede (Bilder:  $F(1,87) = 21.59$ ,  $p = .00$ ; Geräusche:  $F(1,88) = .06$ ,  $p = .81$ ).

Anschließend wurden zwei Varianzanalysen (Gruppe x Relevanz) für die beiden Blöcke durchgeführt. Es zeigte sich in diesen Blockanalysen, dass innerhalb des ersten Blocks ein marginal signifikanter Unterschied der Relevanz bestand ( $F(1,86) = 3.19$ ,  $p = .08$ ,  $\eta^2 = .04$ ), der in der Analyse des zweiten Blockes kein signifikantes Niveau erreichte ( $F(1,86) = 2.14$ ,  $p = .15$ ,  $\eta^2 = .00$ ). Signifikante Gruppe x Block Effekte fehlten in beiden Analysen.

Eine signifikante Vierfachinteraktion bestand nicht.

### ***Paarvergleiche***

Obwohl der Gruppe x Block Interaktionseffekt hochsignifikant war (vgl. Tabelle 27, Seite 137 und Abbildung 29, Seite 143) und sich deshalb normalerweise Paarvergleiche zwischen den Blöcken verbieten, entschied sich der Autor dieser Arbeit - aufgrund der designbedingten Konfundierung von Block- und Modalitätseffekten und der in beiden Phobiker-Subgruppen blockunabhängig bestehenden stärkeren Reaktion auf Bilder - in der vorliegenden Untersuchung trotzdem für die Durchführung paarweiser Vergleiche, um Modalitäts- und Relevanzeffekte vertiefend zu analysieren. Die genannte Einschränkung muss jedoch bei der späteren Interpretation des Befundes berücksichtigt werden.

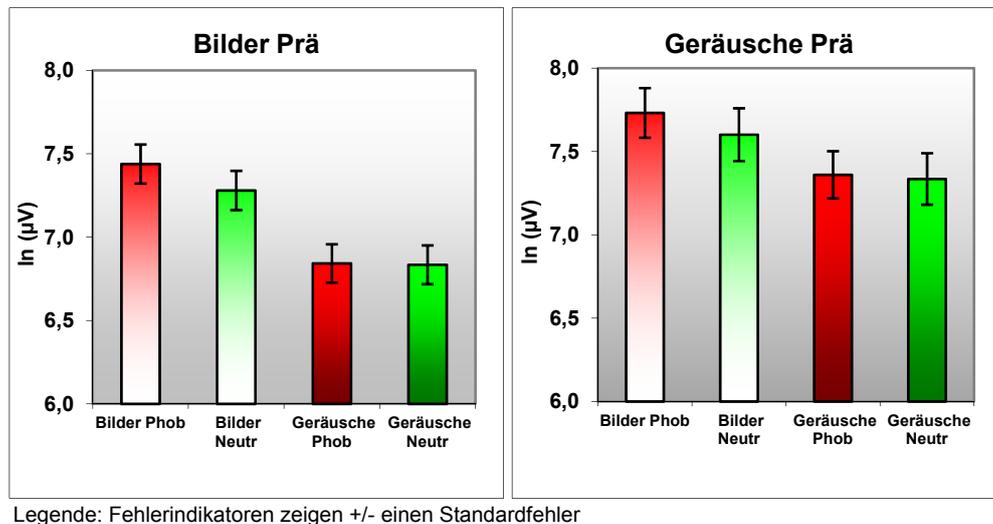
### ***Paarvergleiche (innerhalb der Subgruppen)***

Zunächst wurden die Paarvergleiche innerhalb der Phobiker-Subgruppen (BG und GB) durchgeführt.

### ***Bilder Prä (BG-Gruppe)***

Für die BG-Gruppe zeigte sich, dass phobierelevante Bilder eine signifikant stärkere Reaktion evozierten als neutrale Bilder ( $F(1,50) = 17.72$ ,  $p = .00$ ). Außerdem unterschieden sich die Reaktionshöhen auf phobierelevante Bilder von denen auf phobierelevante Geräusche ( $F(1,50) = 26.46$ ,  $p = .00$ ) und neutrale Geräuschen ( $F(1,50) = 31.94$ ,  $p = .00$ ). Auf neutrale Bilder erfolgte eine höhere Reaktion als auf phobierelevante Geräusche ( $F(1,50) = 13.11$ ,  $p = .00$ ) und als auf neutrale Geräusche ( $F(1,50) = 17.72$ ,  $p = .00$ ). Die Schreckreaktion auf phobierelevante Geräusche unterschied sich nicht von der auf neutrale Geräusche ( $F(1,51) = .01$ ,  $p = .91$ ). Siehe dazu die Abbildung 30 (umseitig).

**Abbildung 30: Balkendiagramme der mittleren In-logarithmierten Reaktionen auf die vier Stimulustypen in der BG-Gruppe (links) und der GB-Gruppe (rechts) der Phobiker**



### **Geräusche Prä (GB)**

Für die GB-Gruppe ergaben sich ähnliche Ergebnisse. Phobierelevante Bilder unterschieden sich in ihrer Reaktionsevokation von neutralen Bildern ( $F(1,36) = 5.66, p = .02$ ), phobischen Geräuschen ( $F(1,36) = 20.41, p = .00$ ) und neutralen Geräuschen ( $F(1,36) = 18.06, p = .00$ ). Neutrale Bilder unterschieden sich von phobierelevanten Geräuschen ( $F(1,36) = 7.36, p = .01$ ) und von neutralen Geräuschen ( $F(1,36) = 11.58, p = .00$ ). Phobierelevante Geräusche unterschieden sich nicht von neutralen Geräuschen ( $F(1,36) = .05, p = .82$ ).

Zwei daraufhin getrennt für beide Gruppen durchgeführte Varianzanalysen nach dem Schema 2 (Relevanz) x 2 (Modalität) mit Messwiederholung zeigten, dass innerhalb der BG-Gruppe ( $F(1,50) = 24.75, p = .00, \eta^2 = .33$ ) 33 % der Gesamtvarianz auf den Modalitätsunterschied zurückgingen, während nur 6.8 % der Gesamtvarianz durch den Relevanzeffekt ( $F(1,50) = 3.66, p = .06, \eta^2 = .07$ ) aufgeklärt wurden. Ein ähnliches Bild ergab sich in der GB-Gruppe: Hier betrug die Varianzaufklärung durch die Modalität 44% ( $F(1,36) = 28.11, p = .00, \eta^2 = .44$ ) und durch die Relevanz 3.5 % ( $F(1,36) = 1.29, p = .26, \eta^2 = .04$ ).

### **Paarvergleiche (zwischen den Subgruppen)**

Zuletzt wurden Varianzanalysen durchgeführt, bei denen die Reaktionshöhen auf die unterschiedlichen Stimulustypen zwischen den jeweiligen Gruppen miteinander verglichen wurden.

**Tabelle 28: Ergebnisse der Paarvergleiche der Schreckreaktionsamplitudenhöhen zwischen den beiden Phobiker-Subgruppen Bilder Prä (BG) und Geräusche Prä (GB)**

	Bilder Prä (BG)	vs	Geräusche Prä (GB)	df(effect)	df(error)	F	p
<b>Block 1</b>	Phobische Bilder	vs	Phobische Geräusche	1	86	.18	.67
	Phobische Bilder	vs	Neutrale Geräusche	1	86	.30	.59
	Neutrale Bilder	vs	Phobische Geräusche	1	86	.14	.19
	Neutrale Bilder	vs	Neutrale Geräusche	1	86	.08	.77
<b>Block 2</b>	Phobische Geräusche	vs	Phobische Bilder***	1	86	22.03	.00
	Phobische Geräusche	vs	Neutrale Bilder***	1	86	15.79	.00
	Neutrale Geräusche	vs	Phobische Bilder***	1	86	23.14	.00
	Neutrale Geräusche	vs	Neutrale Bilder***	1	86	15.27	.00
<b>Gleiche Modalitäten</b>	Phobische Bilder	vs	Phobische Bilder	1	86	2.45	.12
	Phobische Bilder	vs	Neutrale Bilder	1	86	.71	.40
	Neutrale Bilder	vs	Phobische Bilder*	1	86	5.81	.02
	Neutrale Bilder	vs	Neutrale Bilder+	1	86	2.77	.10
	Phobische Geräusche	vs	Phobische Geräusche**	1	86	8.16	.01
	Phobische Geräusche	vs	Neutrale Geräusche**	1	87	6.83	.01
	Neutrale Geräusche	vs	Phobische Geräusche**	1	86	8.32	.01
	Neutrale Geräusche	vs	Neutrale Bilder***	1	86	15.27	.00

Legende: p = Signifikanzwert; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(error) = Freiheitsgrade (Fehler); F = F-Wert; \*\*\* =  $p \leq .001$ ; \*\* =  $p \leq .01$ ; \* =  $p \leq .05$ ; + =  $p \leq .10$ ; Zahlenfettdruck bei  $p \leq .05$

Die Analyse zeigte wie zu erwarten, dass keiner der vier Paarvergleiche innerhalb des ersten Blocks signifikantes Niveau erreichte. Innerhalb des zweiten Blocks wurde das Ergebnis jedes Vergleichs signifikant. Bei allen Vergleichen innerhalb des zweiten Blocks war die Reaktion in der GB-Gruppe höher als die Reaktion in der BG-Gruppe. Dieses Ergebnis bestand unabhängig von der jeweiligen Relevanz des Stimulusmaterials (so zeigte z.B. die GB-Gruppe eine höhere Reaktion auf neutrale Bilder, als die BG-Gruppe auf phobierelevante Geräusche).

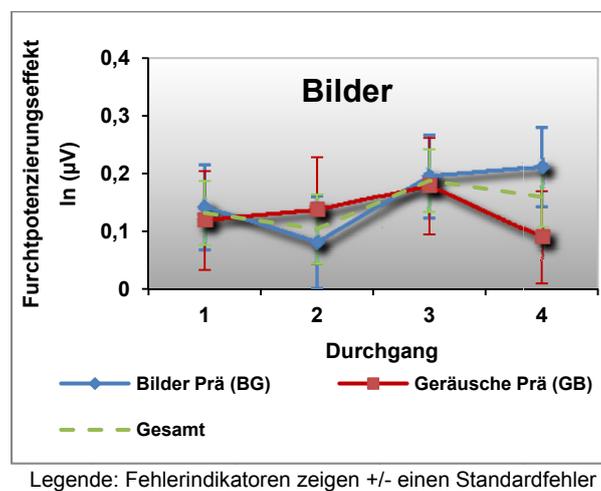
Bei den Vergleichen zweier Stimulusklassen zwischen den Blöcken (gleiche Modalitäten) gab es, was das Bildstimulusmaterial betraf, nur einen signifikanten Mittelwertsunterschied (auf neutrale Bilder in der BG-Gruppe erfolgte eine signifikant niedrigere SR als auf phobierelevante Bilder in der GB-Gruppe). Anders stellten sich die Analysebefunde für das Geräuschmaterial dar. Hier waren alle Mittelwertsunterschiede hochsignifikant. In jedem dieser Vergleiche erzielte die GB-Gruppe höhere Ergebnisse als die BG-Gruppe.

### **Analyse des Furchtpotenzierungseffekt-Verlaufs innerhalb der Bildkategorie**

Da sich in beiden Gruppen eine signifikante Furchtpotenzierung – gekennzeichnet durch eine höhere Reaktionsamplitude bei phobierelevantem gegenüber neutralem Stimulusmaterial - nur bei der Bildbetrachtung zeigte, wurde abschließend untersucht, wie sich die Stärke der Potenzierung über die vier Bild-Präsentations-Durchgänge entwickelte.

Bei der zum Furchtpotenzierungseffekt (zur Ermittlung siehe Abschnitt 2.8) durchgeführten 2 (Gruppe) x 4 (Durchgang) - Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigten sich keine signifikanten Haupteffekte (Gruppe ( $F(1,85) = .16$ ,  $p = .69$ ); Durchgang ( $F(3,255) = .39$ ,  $p = .76$ ). Auch ein Interaktionseffekt bestand nicht ( $F(3,255) = .47$ ,  $p = .71$ ). Eine polynomiale Trendanalyse zeigte keinen linearen ( $F(1,85) = .41$ ,  $p = .52$ ), quadratischen ( $F(1,85) = .02$ ,  $p = .90$ ) oder kubischen Trendverlauf ( $F(1,85) = .76$ ,  $p = .39$ ) des Potenzierungseffektes während der Bildbetrachtung.

**Abbildung 31: Liniendiagramm des Furcht-Potenzierungseffekt-Verlaufs der Schreckreaktion bei der Bildbetrachtung über die vier Präsentations-Durchgänge in der Phobiker-Gesamtgruppe**



[**Anmerkung:** Zur Kontrolle der in Abschnitt 3.1.1 berichteten, signifikanten bzw. marginal signifikanten Unterschiede in den Mittelwerten des STAI-Trait und BDI wurde für die modulierte Schreckreaktion zusätzlich zu den beschriebenen Analysen eine Kovarianzanalyse mit Messwiederholung berechnet, in der die genannten Unterschiede auspartialisiert wurden. Die Ergebnisse dieser Analyse sind in Tabelle 54 und Abbildung 54 im Anhang zu sehen. Die Ergebnisse der Kovarianz-Analyse zeigten, dass bis auf den Haupteffekt der Gruppe kein weiterer Haupteffekt signifikantes Niveau erreichte (wie aus Tabelle 27, Seite 137 ersichtlich, waren in der Varianzanalyse der Durchgangs- und Relevanz-Haupteffekt signifikant). Der Gruppe x Block Interaktionseffekt erreichte auch in der Kovarianzanalyse hochsignifikantes Niveau wie auch alle anderen Interaktionseffekte signifikantes Niveau erreichten, die in der Varianzanalyse ein signifikantes Niveau aufwiesen].

### **Zusammenfassung**

Es zeigte sich in der Analyse ein signifikanter Valenzeffekt auf die SR-Amplitudenhöhe: Auf phobierelevanten Material erfolgte in der Gesamtgruppe der Phobiker eine signifikant höhere,

mittlere SR-Amplitudenhöhe als auf neutrales (siehe Abbildung 25). Die vertiefenden Analysen zeigten, dass dieser Effekt in beiden Gruppen auf das Bildmaterial zurückzuführen war, da sich nur innerhalb der visuellen Modalität ein signifikanter Furchteffekt zeigte. Bei den Geräuschpräsentationen wurde hingegen in beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied in der Reaktion auf neutrale und furchtrelevante Geräusche gefunden. Die GB-Gruppe reagierte insgesamt signifikant stärker auf die Reizdarbietungen als die BG-Gruppe, was durch den signifikanten Gruppeneffekt belegt wird.

Bilder evozierten - in beiden Phobiker-Gruppen gleichermaßen - eine signifikant stärkere Schreckreaktionsamplitude als Geräusche, unabhängig davon, ob sie vor den Geräuschen dargeboten wurden (wie in der BG-Gruppe) oder auf diese folgten (wie in der GB-Gruppe). Da beide Gruppen - von Präsentationsfolge und Affektvalenz unabhängig - auf Bilder signifikant stärker reagierten als auf Geräusche und gleichzeitig die GB-Bedingung der BG-Bedingung hinsichtlich der SR-Amplitudenhöhe signifikant überlegen war, zeigten sich folglich die Reaktionsunterschiede zwischen den Gruppen im zweiten Präsentationsblock auf hochsignifikantem Niveau. Die Paarvergleiche, die zwischen den Gruppen und Blöcken durchgeführt wurden zeigten sowohl innerhalb der visuellen als auch innerhalb der auditiven Darbietungsmodalität signifikante bzw. marginal signifikante Unterschiede in den SR-Amplitudenhöhen zwischen den Phobiker-Subgruppen, wenn auch innerhalb der Geräuschkategorie alle vier Vergleiche hochsignifikantes Niveau erreichten und dies innerhalb der Bildkategorie nicht der Fall war (einer von vier Vergleichen war signifikant und einer marginal signifikant).

In beiden Gruppen evozierte der Reiztypus „phobierelevante Bilder“ die stärkste SR, während die zweit-stärkste Reaktion auf den Typus „neutrale Bilder“ erfolgte. Die Reaktionen auf phobierelevante und neutrale Geräusche waren signifikant niedriger ausgeprägt als auf die Bilddarbietungen. Die beiden Geräuschvalenzklassen (phobierelevant vs. neutral) evozierten in beiden Phobikergruppen keine signifikanten Unterschiede in der SR-Amplitudenhöhe. Die Modalitätklärte in den beiden Phobiker-Gruppen 33 % (BG-Gruppe) bzw. 44 % (GB-Gruppe) der Varianz auf, während 6.8 % bzw. 3.5 % der Gesamtvarianz durch die Valenz (phobierelevant vs. neutral) aufgeklärt wurden.

Die SR-Amplitudenhöhe auf Bilder fiel in beiden Gruppen über die Versuchsdurchgänge (1 - 8) signifikant ab, wie die Trendanalysen zeigten. Dies galt sowohl für neutrale als auch für phobierelevante Bilder gleichermaßen. Bei den Analysen zum Reaktionsverlauf bei den Geräuschen zeigte sich eine hochsignifikant schwächere Reaktion auf das erste Geräusch

(unabhängig davon, ob es sich dabei um ein phobierelevantes oder neutrales Geräusch handelte) im Vergleich zu den Reaktionen auf die darauf folgenden Geräuscharbietungen. Die zu den Geräuscharbietungen durchgeführten Trendanalysen, in denen das erste Geräusch ausgeschlossen wurde, erbrachten keine einheitlichen Trendverläufe in GB- und GB-Gruppe: Während in der BG-Bedingung ein signifikant abfallender Trend bestand, trat in der GB-Bedingung kein signifikanter Trendverlauf auf.

Der innerhalb der Bildkategorie bestehende Furchtpotenzierungseffekt unterlag keinem signifikanten Trendverlauf über die Präsentationsdurchgänge. Der Potenzierungseffekt blieb somit über die Durchgänge stabil.

### **3.1.5 Korrelationsanalysen innerhalb der Phobiker-Gesamtgruppe**

Da sich in Block 1 die Schreckreaktionen der beiden Gruppen auf Bilder und Geräusche nicht signifikant voneinander unterschieden, wurden die Korrelationsanalysen für die Gesamtstichprobe der Phobiker mit den physiologischen Daten des ersten Blocks durchgeführt. Nur wenn aufgrund der gefundenen Ergebnisse vertiefende Analysen notwendig waren, wurden in Einzelfällen auch die Daten des zweiten Präsentationsblocks mit in die Analysen aufgenommen. War dies der Fall, wird darauf im Text gesondert hingewiesen.

Die Analysen gliedern sich in mehrere Abschnitte. Im ersten Abschnitt wird die Faktorenanalyse geschildert, mittels derer die Fülle der Fragebogendaten, die Korrelationsanalysen vorbereitend, auf wenige relevante Dimensionen reduziert wurden. Im zweiten Unterabschnitt wird auf die Korrelationsanalysen zwischen den ermittelten Faktorscores und Stimulusbewertungen eingegangen. Die Analysen, in denen Zusammenhänge zwischen Stimulusbewertungen und physiologischen Daten untersucht wurden, sind Inhalte des darauffolgenden dritten Unterabschnittes. Anschließend wurden die Faktorscores mit den physiologischen Daten korreliert. Zuletzt werden die Korrelationsanalysen der physiologischen Daten (HR- und SR-Daten) untereinander berichtet.

Das Alter der Probanden korrelierte mit keinem der erhobenen psychophysiologischen Daten auf signifikantem Niveau. Im Anhang (Tabellen 55 - 58) finden sich die Korrelationsmatrizen aller in der Gesamtgruppe der Phobiker erhobenen Daten untereinander. Die Tabellen 59 - 71 (ebenfalls im Anhang) enthalten die Korrelationsmatrizen für die beiden Phobiker-Subgruppen (BG- und GB-Bedingung). Darin sind auch Daten des zweiten Präsentationsblocks enthalten.

### 3.1.5.1 Faktorenanalytische Reduktion der Fragebogendaten

Insgesamt erbrachte die über alle Fragebogendaten in der Phobikergruppe berechnete Faktorenanalyse eine Drei-Faktoren-Lösung nach dem Kaiser-Guttman Abbruchkriterium (Eigenwerte > 1). Zur besseren Interpretierbarkeit der Faktoren wurden sie nach der Varimaxmethode rotiert. Auf dem ersten Faktor luden die Werte des BDI und STAI-Trait hoch positiv, hingegen die ASF-Gesamt-Skala und die Unterskala ASF-Gesundheit hoch negativ. Aufgrund der Faktorladungsverteilung bot sich für diesen Faktor die Bezeichnung „Negative psychische Befindlichkeit“ an. Der zweite Faktor wies alle Merkmale eines reinen Furchtfaktors auf: Hohe Ladungen aller phobiespezifischen Maße und des STAI-State legen für ihn die Bezeichnung „Zahnbehandlungsangst“ nahe. Der dritte Faktor wies ein Muster hoher Ladungen beider Subskalen des IDCI-R und des MQ auf, weshalb ihm der Name „Kontrolle und Blut-Spritzen-Verletzungsangst“ gegeben wurde.

**Tabelle 29: Ergebnisse der varimaxrotierten Faktorenanalyse über die verwendeten Fragebogenmaße in der Phobiker-Gesamtgruppe**

Varimaxotierte Komponentenmatrix (N = 93)			
	<b>Faktor1</b> (Negative psychische Befindlichkeit)	<b>Faktor2</b> (Zahn- behand- lungsangst)	<b>Faktor3</b> (Kontrolle / BSV*- Angst)
<b>Eigenwert</b>	3.18	2.03	1.27
<b>Varianzaufklärung (%)</b>	28.92	18.49	11.33
<b>Varianzaufklärung (kumuliert %)</b>	28.92	47.40	58.73
<b>Komponenten</b>			
HAF	-.06	<b>.82</b>	.08
DAS	.07	<b>.84</b>	.18
DCQ (Anzahl)	.30	<b>.47</b>	.30
IDCI-R Kontrollbedürfnis	.03	.24	<b>.54</b>
IDCI-R Kontrollerfahrung	-.11	<b>-.50</b>	<b>.61</b>
STAI-State	.20	<b>.69</b>	-.03
STAI-Trait	<b>.79</b>	.14	.18
Mutilation Questionnaire	-.05	.10	<b>.64</b>
BDI	<b>.81</b>	.13	.12
ASF (Gesamt)	<b>-.84</b>	.04	.26
ASF (Gesundheit)	<b>-.73</b>	-.12	.15

Legende: Zahlenfettdruck bei Faktorladung > .40; \*BSV = Blut-Spritzen-Verletzung

### 3.1.5.2 Korrelationsanalysen der Stimulusbewertungen und Faktorscores

Die Korrelationsmatrix zu den Stimulusbewertungen zeigte mehrere signifikante und hochsignifikante Zusammenhänge zwischen der Ausprägung der Zahnbehandlungsangst und den Stimulusbewertungen (siehe Tabelle 30, umseitig): Je stärker zahnbehandlungsphobisch

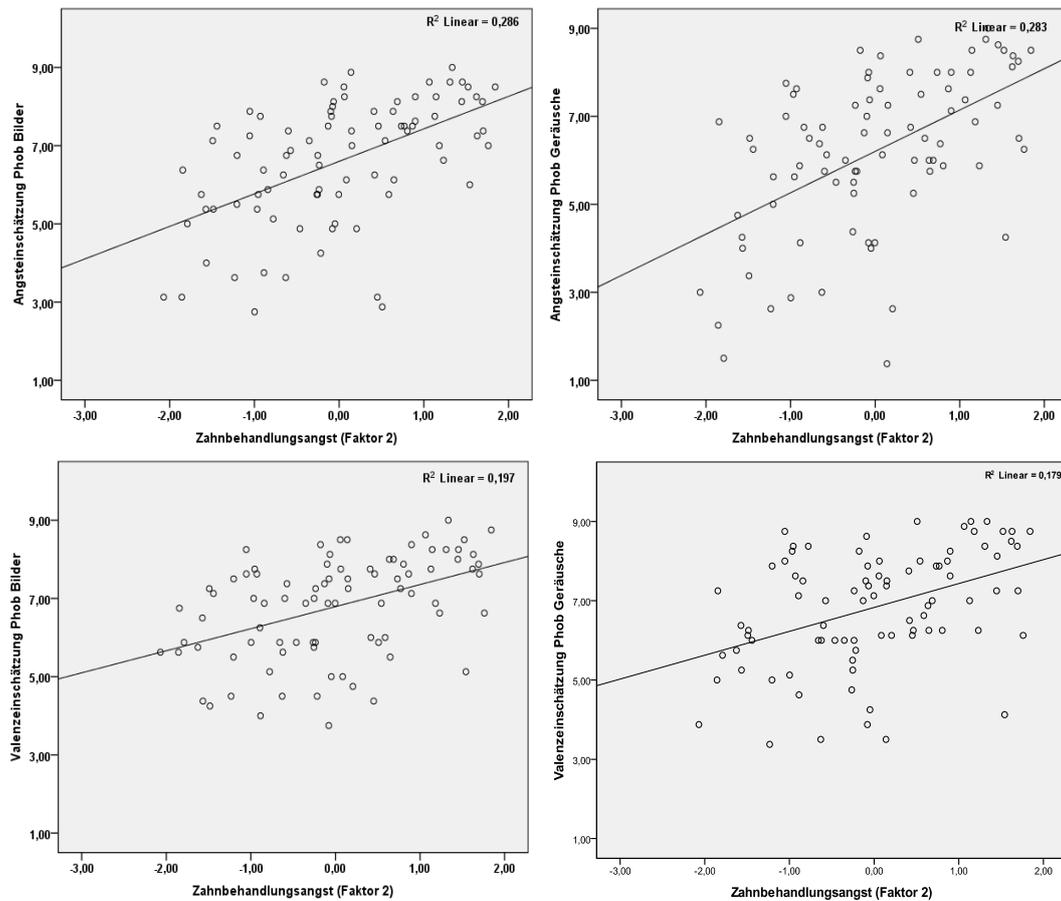
die Probanden waren, desto furchterzeugender bewerteten sie phobierelevante Bilder und Geräusche. Der gleiche Befund war auch für die Valenzbewertungen nachweisbar. Außerdem bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Furchthöhe und der Einschätzung neutralen Stimulusmaterials. Je ängstlicher die Probanden, desto furchterregender bewerteten sie das Vogezwitschern.

**Tabelle 30: Korrelationsmatrix der Stimulusbewertungen und ermittelten Faktorscores bei den Phobikern**

		Angstrating neutrale Bilder	Angstrating phobierelevante Bilder	Angstrating neutrale Geräusche	Angstrating phobierelevante Geräusche	Valenzrating neutrale Bilder	Valenzrating phobierelevante Bilder	Valenzrating neutrale Geräusche	Valenzrating phobierelevante Geräusche
<b>Faktor1</b> (Negative psychische Befind- lichkeit)	r	-.07	-.03	-.12	.21	.04	.04	.13	.10
	p	.54	.79	.28	.06	.72	.75	.25	.35
	N	85	85	85	85	85	85	85	85
<b>Faktor2</b> (Zahn- behand- lungsangst)	r	-.03	.54	.25	.53	-.10	.44	.16	.42
	p	.82	<b>.00</b>	<b>.02</b>	<b>.00</b>	.37	<b>.00</b>	.15	<b>.00</b>
	N	85	85	85	85	85	85	85	85
<b>Faktor3</b> (Kontrolle/ BSV* Angst)	r	-.15	.05	-.17	-.05	-.07	-.03	-.13	.02
	p	.17	.66	.12	.64	.50	.80	.24	.83
	N	85	85	85	85	85	85	85	85

Legende: \*BSV = Blut-Spritzen-Verletzung; r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenfettdruck bei  $p \leq .05$ ; Zahlenfett und Kursivdruck bei  $p \leq .01$

**Abbildung 32: Streudiagramme signifikanter bzw. hochsignifikanter Zusammenhänge zwischen Zahnbehandlungsangst (Faktorscores) und Stimulusbewertungen**

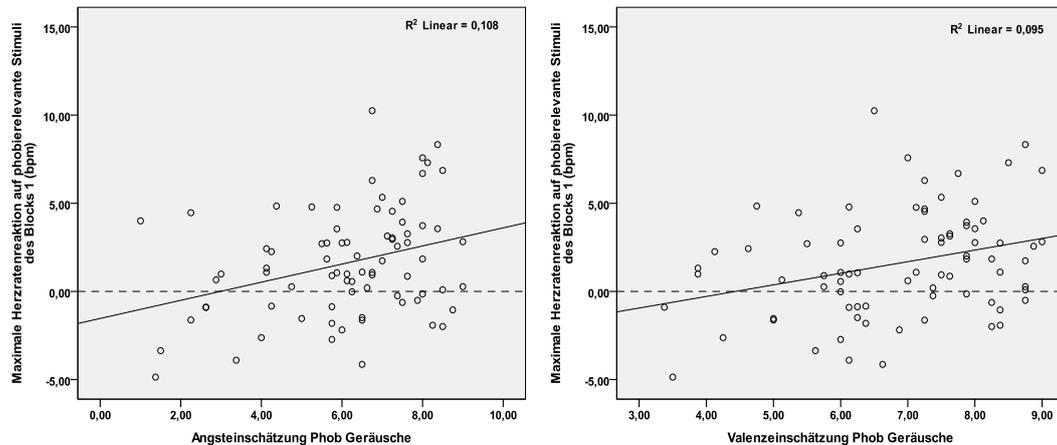


### 3.1.5.3 Korrelationsanalysen der Stimulusbewertungen und physiologischen Daten

#### *Stimulusbewertungen und Herzratenreaktionen*

Bei den Korrelationsuntersuchungen zwischen den subjektiven Ratingskalen und den Herzratenreaktionen erreichten zwei Korrelationen signifikantes Niveau. Die Furcht- und Valenzbewertungen phobierelevanter Geräusche korrelierten mit  $r = .33$ ,  $p = .00$  bzw.  $r = .31$ ,  $p = .00$  mit der Herzratenreaktion auf phobierelevante Stimuli des ersten Blocks.

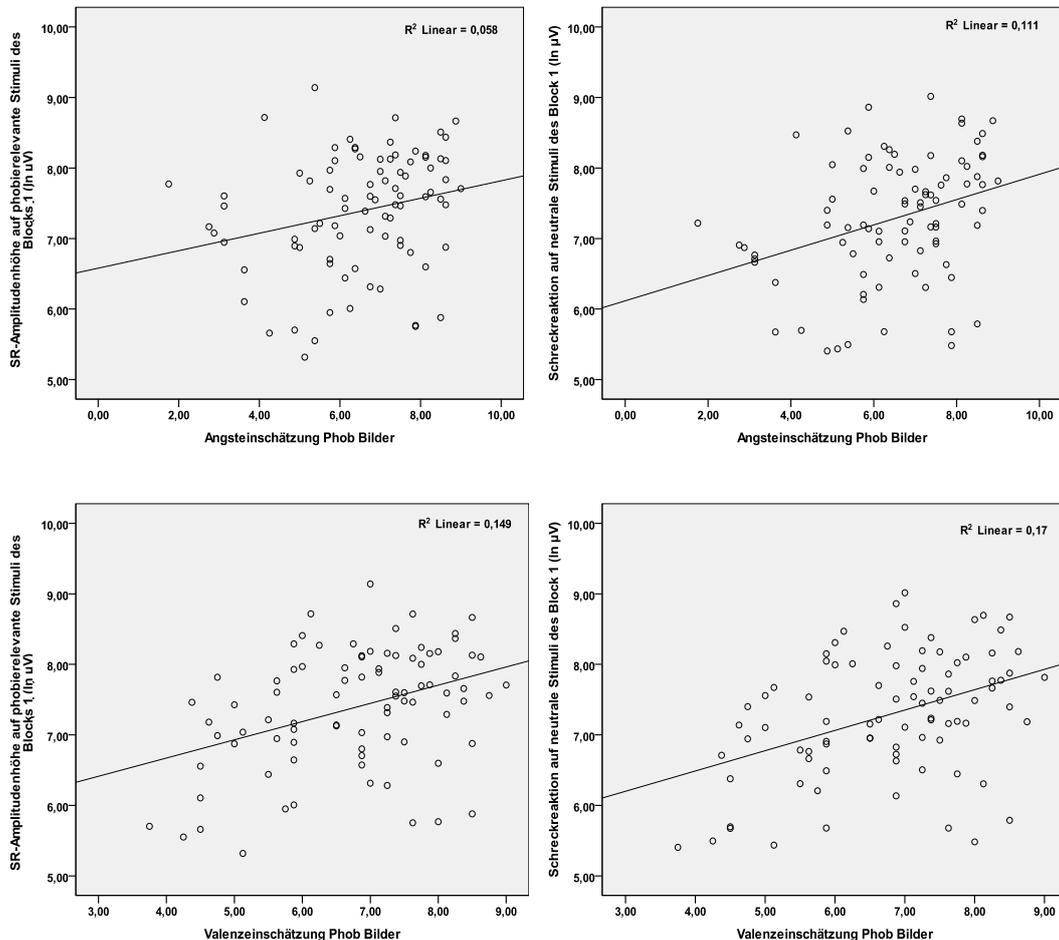
**Abbildung 33: Streudiagramme hochsignifikanter Zusammenhänge zwischen Angsteinschätzung (links), Valenzeinschätzung (rechts) und der maximalen evozierten Herzratenreaktion (zur 5. Sek) im ersten Block**



### **Stimulusbewertungen und Schreckreaktion**

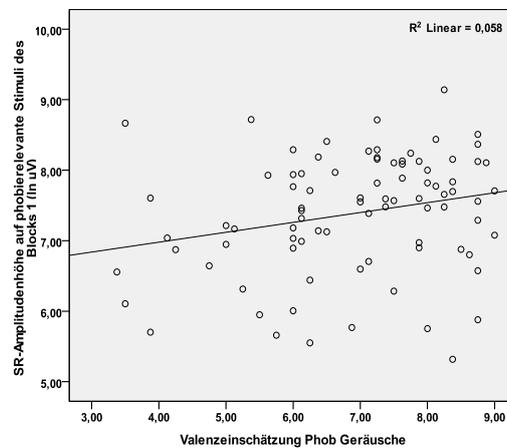
Die subjektiven Angst- und Valenzeinschätzungen phobierelevanter Bilder korrelierten signifikant bzw. hochsignifikant mit den SR-Amplitudenhöhen auf neutrales und phobierelevantes Stimulusmaterial des ersten Blocks (signifikant im Falle der Korrelation zwischen SR auf phobierelevante Stimuli und dem subjektivem Angstrating ( $r = .24$ ,  $p = .03$ )) (hochsignifikant im Falle der Korrelation zwischen SR-Amplitudenhöhe auf neutrale Stimuli und Furchtrating phobierelevanter Bilder ( $r = .33$ ,  $p = .00$ ); SR-Amplitudenhöhe auf neutrale Stimuli und Valenzrating phobierelevanter Bilder ( $r = .41$ ,  $p = .00$ ) sowie SR-Amplitudenhöhe auf phobierelevanter Stimuli und Valenzrating phobierelevanter Bilder,  $r = .39$ ,  $p = .00$ ), siehe Abbildung 34, umseitig).

**Abbildung 34: Streudiagramme signifikanter Zusammenhänge zwischen subjektiven Ratingmaßen des Bildmaterials und der Schreckreaktionsamplitudenhöhe auf Stimuli des ersten Blocks**



Für die subjektiven Bewertungen phobierelevanten Audiomaterials ergab sich nur eine signifikante Korrelation: Das Valenzrating phobierelevanter Geräusche korrelierte mit  $r = .24$ ,  $p = .03$  signifikant mit der Schreckreaktion auf phobierelevante Stimuli des Blocks 1.

**Abbildung 35: Streudiagramm des signifikanten Zusammenhangs zwischen der Valenzeinschätzung des Geräuschmaterials und der Schreckreaktionsamplitudenhöhe auf phobierelevante Stimuli des ersten Blocks**



Die Furcht- oder Valenzratings des neutralen Materials korrelierten nicht signifikant mit den SR-Amplituden auf das Stimulusmaterial.

Die einzige signifikante Korrelation zwischen dem Potenzierungseffekt (affektmodulierter Differenzwert) und einer Stimulusbewertung fand sich zwischen dem Furchtrating neutraler Bilder und dem Potenzierungseffekt ( $r = -.22$ ,  $p = .04$ ). Allerdings bewerteten nur 25 Probanden im Falle neutraler Bilder die Furcht  $> 1$ , sodass dieses Maß nur eine sehr geringe Streubreite aufwies.

### 3.1.5.4 Korrelationsanalysen der Faktorscores und physiologischen Daten

#### **Faktorscores und Herzratenreaktion**

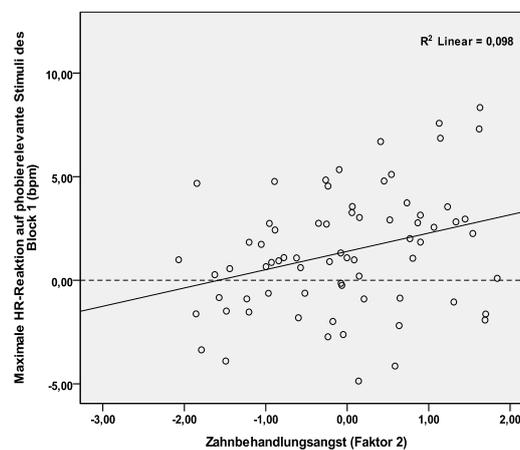
Wie aus Tabelle 31 (umseitig) hervorgeht, bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Höhe der Zahnbehandlungsangst (Faktor 2) und der Akzeleration der HR auf phobierelevante Stimuli. Ansonsten wurden keine signifikanten Korrelationen zwischen HR-Reaktionen und Faktorscores ermittelt.

**Tabelle 31: Korrelationsmatrix der ermittelten Faktorscores und maximalen evozierten Herzratenreaktionen (zur 5. Sek.)**

		Max. Hr-Reaktion auf phobierelev. Stimuli	Max. HR-Reaktion auf neutrale Stimuli	Tonische HR
<b>Faktor1</b> (Negative psychische Befindlichkeit)	r	.08	.13	-.03
	p	.49	.29	.78
	N	71	71	72
<b>Faktor2</b> (Zahnbehandlungsangst)	r	.31	-.16	.00
	p	<b>.01</b>	.19	.98
	N	71	71	72
<b>Faktor3</b> (Kontrolle/BSV*-Angst)	r	-.14	.08	.15
	p	.25	.50	.20
	N	71	71	72

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzniveau; N = Anzahl; BSV\* = Blut-Spritzen-Verletzung; Zahlenfett- und Kursivdruck bei  $p \leq .01$

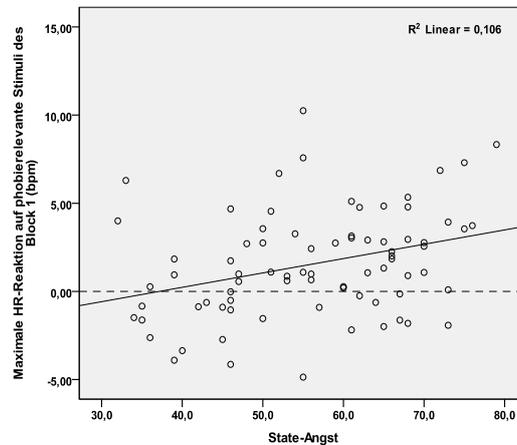
**Abbildung 36: Streudiagramm des hochsignifikanten Zusammenhangs zwischen Zahnbehandlungsangst (Faktorscore) und maximaler Herzratenreaktion (zur 5. Sek.) auf phobierelevante Stimuli des ersten Blocks**



### Vertiefende Einzelanalysen zu den Herzratendaten

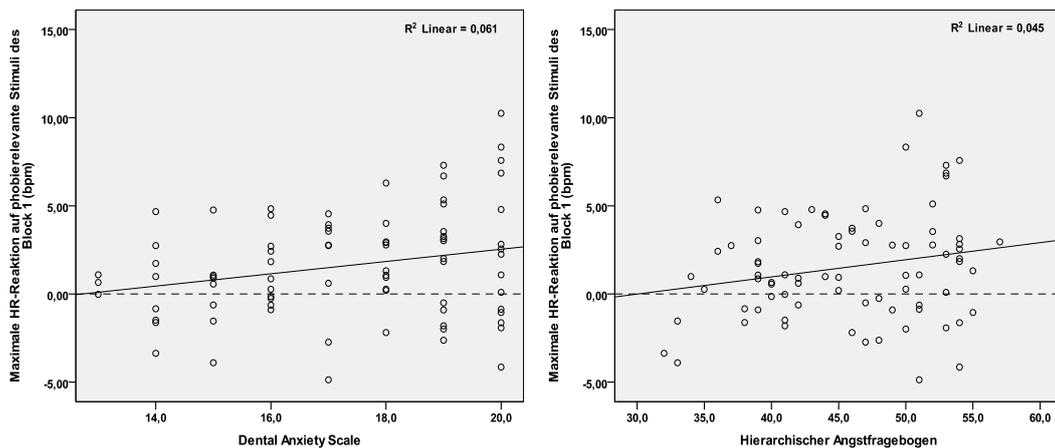
Die Ausprägung der State-Angst korrelierte in der Gesamtgruppe mit  $r = .33$  ( $p = .00$ ) hochsignifikant mit der Herzrate auf phobierelevante Stimuli des Blocks 1.

**Abbildung 37: Streudiagramm des hochsignifikanten Zusammenhangs zwischen State-Angst und maximaler Herzratenreaktion (zur 5.Sek) auf phobierelevante Stimuli des ersten Blocks**



Die maximale Herzratenreaktion auf phobierelevante Stimuli des Blocks 1 korrelierte mit  $r = .25$ ,  $p = .03$  signifikant mit dem Punktscore des DAS und marginal signifikant mit den Scores des HAF ( $r = .21$ ,  $p = .06$ ) und DCQ ( $r = .21$ ,  $p = .07$ ). Außerdem bestand eine marginal signifikant negative Korrelation zwischen DAS-Punktscore und maximaler Herzratenreaktion auf neutrale Stimuli ( $r = -.21$ ,  $p = .06$ ).

**Abbildung 38: Streudiagramme der Zusammenhänge zwischen zahnbehandlungsphobiespezifischen Fragebogenmaßen und der maximalen Herzratenreaktion (5. Sek) auf phobierelevante Stimuli des ersten Blocks**



Das einzige intervallskalierte Maß des soziodemographischen Status war das Alter. Es korrelierte mit keiner der in der Phobiker-Gesamtgruppe erhobenen tonischen oder phasischen Herzratenmaße signifikant (siehe Tabelle 57 im Anhang).

Auch Maße des Zahnstatus (Anzahl der behandlungsbedürftigen Zähne) korrelierten nicht signifikant mit irgendeinem erhobenen Maß der Herzratenaktivität.

### **Faktorscores und Schreckreaktion**

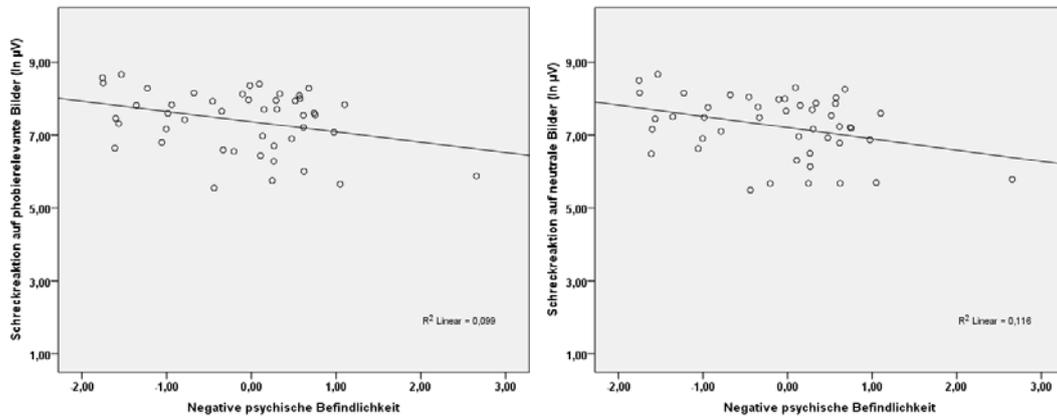
**Tabelle 32: Korrelationsmatrix der Schreckreaktionsdaten (aus Block 1) und den ermittelten Faktorscores**

		Schreckreaktions- amplitude auf neutrale Stimuli	Schreckreaktions- amplitude auf phobierelevante Stimuli	Furcht- potenzierungs- effekt	Schreckreaktions- amplitude auf neutrale Bilder#	Schreckreaktions- amplitude auf phobierelevante Bilder#	Schreckreaktions- amplitude auf neutrale Geräusche+	Schreckreaktions- amplitude auf phobierelevante Geräusche+
<b>Faktor1</b> (Negative psychische Befindlichkeit)	r	-.13	-.13	.01	-.34	-.31	.07	.10
	p	.27	.27	.91	<b>.02</b>	<b>.03</b>	.72	.59
	N	77	77	77	46	46	31	31
<b>Faktor2</b> (Zahnbehandlungsangst)	r	.12	.14	-.01	.20	.15	.06	.11
	p	.25	.24	.93	.19	.33	.74	.55
	N	77	77	77	46	46	31	31
<b>Faktor3</b> (Kontrolle/BSV*-Angst)	r	-.04	-.05	-.01	-.06	-.03	-.05	-.07
	p	.71	.64	.90	.70	.82	.81	.73
	N	77	77	77	46	46	31	31

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzniveau; N = Anzahl; BSV\* = Blut-Spritzen-Verletzung; # nur BG-Gruppe; + nur GB-Gruppe; Zahlenfettdruck bei  $p \leq .05$

Wie in Tabelle 32 ersichtlich, erbrachten die Analysen zunächst zwei signifikante Ergebnisse: Die Höhe negativer psychischer Befindlichkeit (Faktor 1) korrelierte signifikant negativ mit der SR-Amplitudenhöhe sowohl auf neutrale als auch auf phobierelevante Bilder. In beiden Fällen waren die Signifikanzen jedoch auf einen Ausreißer zurückzuführen (siehe Abbildung 39). Wurde der Ausreißer aus den Analysen ausgeschlossen, sanken die Korrelationen auf Niveaus unterhalb des 5 %-Signifikanzniveaus (Phobierelevante Bilder  $r = -.22$ ,  $p = .14$ ; Neutrale Bilder  $r = -.26$ ,  $p = .08$ ).

**Abbildung 39: Streudiagramme der auf einen Ausreißer zurückgehenden signifikanten Korrelationen zwischen negativer psychischer Befindlichkeit (Faktor 1) und der Schreckreaktion auf phobierelevante Bilder (links) sowie auf neutrale Bilder in Block 1**



Da aufgrund des experimentellen Designs in die Korrelationsanalysen zu den Schreckreaktionen auf Bilder und Geräusche in Block 1 jeweils nur Daten von  $N = 46$  (Bilder) bzw.  $N = 31$  (Geräusche) Probanden eingingen, ließ sich durch eine auf den ersten Block beschränkte Analyse nicht definitiv klären, ob die gefundenen signifikanten Korrelationen ein Subgruppen- oder Modalitätsphänomen darstellten. Deshalb wurden die Zusammenhangsanalysen zwischen Faktorscores und modalitätsspezifischer Schreckreaktion noch einmal für alle Phobiker unter Einbeziehung der Daten des zweiten Präsentationsblocks wiederholt (siehe Tabelle 33).

**Tabelle 33: Korrelationsmatrix der modalitätsspezifischen Schreckreaktionsdaten (aus Block eins und zwei) und Faktorscores**

		Schreckreaktions- amplitude auf neutrale Bilder	Schreckreaktions- amplitude auf neutrale Geräusche	Schreckreaktions- amplitude auf phobierelevante Geräusche	Schreckreaktions- amplitude auf phobierelevante Bilder
<b>Faktor1</b> (Negative psychische Befindlichkeit)	r	-.10	-.04	-.11	-.12
	p	.40	.72	.36	.32
	N	77	78	77	78
<b>Faktor2</b> (Zahnbehandlungsangst)	r	.14	.00	.15	.03
	p	.21	.97	.18	.81
	N	77	78	77	78
<b>Faktor3</b> (Kontrolle und BSV*-Angst)	r	-.05	.03	-.04	.08
	p	.68	.80	.75	.46
	N	77	78	77	78

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzniveau; N = Anzahl; BSV\* = Blut-Spritzen-Verletzung

In diesen Analysen trat der oben beschriebene negative Zusammenhang zwischen negativer psychischer Befindlichkeit und Reaktionsamplitude nicht mehr auf signifikantem Niveau hervor.

### **Vertiefende Analysen zu den Schreckreaktionsdaten**

Auch die Einzelanalysen auf Ebene der Fragebogen zeigten keine signifikanten Korrelationen zwischen den eingesetzten zahnbehandlungsphobiespezifischen Fragebogenmaßen und den Amplitudenhöhen der Schreckreaktionen (siehe Tabelle 55 im Anhang). Mit  $r = .18$  ( $p = .09$ ) erreichten die Korrelationen zwischen HAF-Punktscore und SR-Amplitudenhöhe auf neutrale Stimuli einerseits sowie die Korrelation zwischen DCQ (Anzahl) – Score und der SR-Amplitudenhöhe auf neutrale Stimuli ( $r = -.19$ ,  $p = .09$ ) andererseits ein marginal signifikantes Niveau. Ebenfalls nicht signifikant korreliert waren die SR-Maße mit der Vermeidensdauer und sämtlichen Maßgrößen des Zahnstatus (z.B. der Anzahl behandlungsbedürftiger Zähne), siehe Tabelle 58 im Anhang. Genau wie im Falle der Herzraten Daten war das Alter auch mit Maßen der affektmodulierten Schreckreaktion nicht signifikant korreliert.

### **3.1.5.5 Korrelationsanalysen der physiologischen Daten untereinander**

#### **Herzraten Daten untereinander**

**Tabelle 34: Korrelationsmatrix der Herzratenmaße untereinander**

		Maximale Herzratenreaktion auf neutrale Stimuli	Maximale Herzratenreaktion auf phobierelevante Stimuli	Tonische Herzrate
Maximale Herzratenreaktion auf neutrale Stimuli	r	1	-.13	.08
	p		.25	.48
	N	80	80	80
Maximale Herzratenreaktion auf phobierelevante Stimuli	r		1	.07
	p			.56
	N		80	80
Tonische Herzrate	r			1
	p			
	N			81

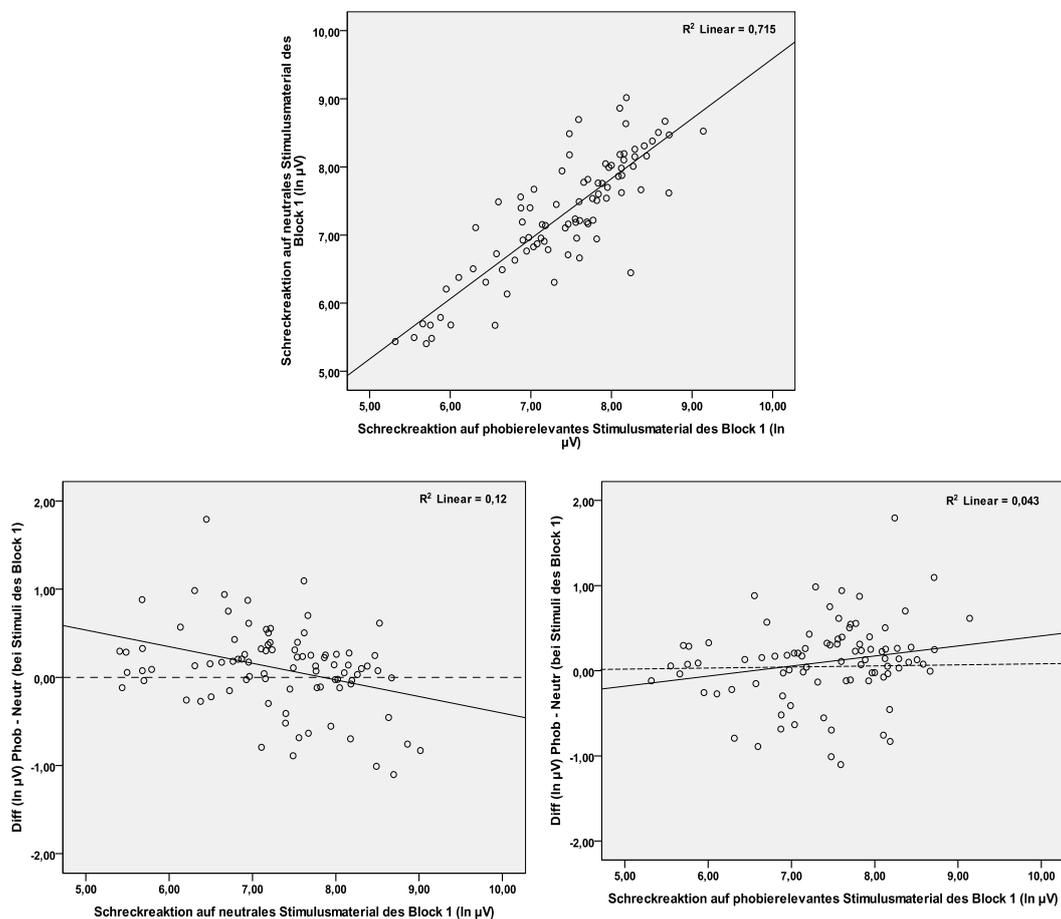
Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzniveau; N = Anzahl

Die maximale Herzratenreaktion auf phobierelevante Stimuli korrelierte nicht signifikant mit der maximalen HR-Reaktion auf neutrale Stimuli. Beide Maße korrelierten ebenfalls nicht signifikant mit der Höhe der tonischen Herzrate.

### Affektmodulierte Schreckreaktion

Die SR-Amplitudenhöhen auf phobierelevantes und neutrales Material des Block eins waren hochsignifikant miteinander korreliert ( $r = .85$ ,  $p = .00$ ). Die Amplitudenhöhe auf phobierelevantes Material korrelierte mit  $r = .21$  ( $p = .05$ ) signifikant positiv und die Reaktion auf neutrales Material mit  $r = -.35$  ( $p = .00$ ) hochsignifikant negativ mit dem Potenzierungseffekt der SR.

**Abbildung 40:** Streudiagramme des Zusammenhangs zwischen der Schreckreaktionsamplitudenhöhe auf neutrales und phobierelevantes Stimulusmaterial des ersten Blocks (oben) sowie des Furchtpotenzierungseffektes und der Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante und neutrale Bildstimuli des ersten Blocks (unten)



### Herzrate und affektmodulierte Schreckreaktion

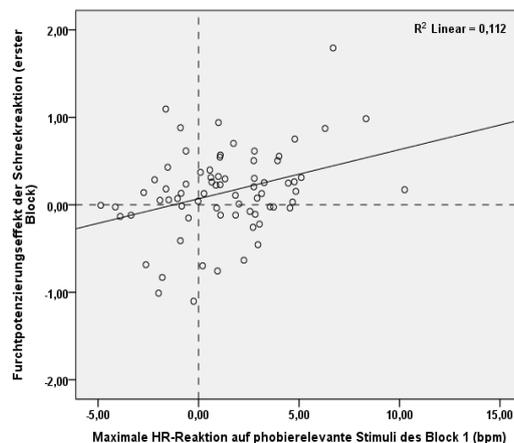
Bei den Korrelationsuntersuchungen zwischen Maßen der Herzrate und der SR-Amplitude fand sich eine signifikante Korrelation. Die mittlere maximale Herzratenreaktion auf phobierelevante Stimuli und der Potenzierungseffekt korrelierten hochsignifikant positiv ( $r = .34$ ,  $p = .00$ ) miteinander, siehe Tabelle 35 (umseitig).

**Tabelle 35: Korrelationsmatrix der Herzraten- und Schreckreaktionsmaße**

		Schreck- reaktions- amplitude auf neutrale Stimuli	Schreck- reaktions- amplitude auf phobie- relevante Stimuli	Affekt- modulierter Differenzwert (Furcht- potenzierung)
<b>Maximale Herzratenreaktion auf neutrale Stimuli</b>	r	.08	.04	-.07
	p	.51	.71	.56
	N	72	72	72
<b>Maximale Herzratenreaktion auf phobierelevante Stimuli</b>	r	-.12	.07	.34
	p	.30	.58	<b>.00</b>
	N	72	72	72
<b>Tonische Herzrate</b>	r	.15	.04	-.19
	p	.22	.71	.11
	N	73	73	73

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzniveau; N = Anzahl

**Abbildung 41: Streudiagramm des Zusammenhangs zwischen dem Potenzierungseffekt der Schreckreaktion und der mittleren maximalen Herzratenreaktion (5. Sek.) auf phobierelevanten Material des ersten Blocks**



### **Zusammenfassung**

Die Höhe der phasischen Herzratenreaktionen bei der Expositionen mit phobierelevanten Stimuli in der Phobiker-Gruppe stand in einer signifikant positiven Beziehung zur Ausprägung der (faktoriell ermittelten) Zahnbehandlungsangst, bis hin auf die Ebene signifikanter Korrelationen mit Einzelmaßen der subjektiven Zahnbehandlungsangst wie DAS oder HAF. Die Furcht- und Valenzbewertung des verwendeten phobierelevanten Stimulusmaterials (konkret der Geräusche) korrelierte ebenfalls signifikant mit der Herzratenreaktion darauf. Die tonische HR-Höhe der Phobiker vor Versuchsbeginn hingegen

stand mit keinem Maß subjektiver Furcht oder den Stimulusbewertungen in einer signifikanten Beziehung.

Auch die SR-Amplitudenhöhen auf das Stimulusmaterial (phobierelevantes und neutrales Material gleichermaßen) korrelierten signifikant mit den Furcht- und Valenzbewertungen phobierelevanter Stimuli, insbesondere mit der Einschätzung phobierelevanten Bildmaterials. Die Ausprägung der subjektiven Zahnbehandlungsangst - gleich ob faktorisiert oder auf der Ebene von Einzelmaßen - stand hingegen in keinem signifikanten Zusammenhang zu SR-Amplitudenmaßen oder dem Potenzierungseffekt der SR.

Die Korrelationsanalysen der physiologischen Daten untereinander zeigten, dass die maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Stimuli innerhalb der Phobikergruppe hochsignifikant mit dem Ausmaß der SR-Potenzierung korreliert war. Zwischen den SR-Amplitudenhöhen auf phobierelevantes und neutrales Stimulusmaterial bestand bei den Phobikern ebenfalls ein hochsignifikanter Zusammenhang. Der Potenzierungseffekt der SR korrelierte hochsignifikant negativ mit der SR-Amplitudenhöhe auf neutrale und signifikant positiv mit der SR-Amplitudenhöhe auf phobierelevante Stimuli. Die tonische HR vor Versuchsbeginn stand weder zu phasischen HR-Reaktionen noch zu irgendeinem SR-Maß in einer signifikanten Beziehung.

### **3.2 Vergleich zwischen Phobiker- und Kontrollgruppe**

Um den Vergleich zwischen Phobikern und Kontrollgruppe zu realisieren, wurde aus der Gesamtgruppe der Phobiker eine Unterstichprobe extrahiert, die sich in den Variablen Alter und Geschlecht nicht signifikant von der Phobikergruppe unterschied. Um der geringen Kontrollpersonenanzahl Rechnung zu tragen, bezog sich der Vergleich physiologischer Parameter zunächst ausschließlich auf die mittleren Reaktionen der in Block 1 erhobenen Daten, sodass der Blockeffekt entfiel. Von den  $N = 44$  Probanden, die in diesen Vergleich eingeschlossen wurden, entfielen jeweils  $N = 22$  auf die beiden Gruppen. Jeweils  $N = 11$  der Teilnehmer beider Experimentalgruppen wurden in Block 1 Bilder und den anderen  $N = 11$  Geräusche dargeboten.

Somit ergab sich für die Analyse der in Block 1 erhobenen Daten ein 2 (Gruppe) x 2 (Modalitäten) x 2 (Relevanzen) Untersuchungsdesign.

### 3.2.1 Stichprobenbeschreibung

Aus den im vorhergehenden Absatz gemachten Ausführungen ergab sich für die Deskription der Gesamtstichprobe eine Unterteilung in vier Subgruppen: Die Subgruppe der Kontrollprobanden, die Bilder sah (KG-B), die Subgruppe der Phobiker die Bilder sah (PHOB-B) sowie entsprechend die beiden Subgruppen, die Geräusche hörten (KG-G und PHOB-G). In den Tabellen 36 und 37 findet sich, aus Platzgründen getrennt nach den Darbietungsmodalitäten, die Beschreibung der vier Subgruppen.

**Tabelle 36: Beschreibung des soziodemographischen, psychischen und zahnmedizinischen Status in der Kontroll- und Phobikergruppe (für die Subgruppen KG-B und PHOB-B)**

Variable	Kontrollgruppe KG-B (N=11)				Phobiker PHOB-B (N=11)			
		%	N		%	N		
<i>Soziodemographie</i>								
<b>Geschlecht</b>	weiblich (♀)	63.64	7	weiblich (♀)	63.64	7		
	männlich (♂)	36.36	4	männlich (♂)	36.36	4		
<b>Schulbildung</b>	Abitur/Fachabitur	100	11	Abitur/Fachabitur	63.64	7		
				Realschule	18.18	2		
				Hauptschule	18.18	2		
	<b>M</b>	<b>(SD)</b>	<b>Range</b>	<b>N</b>	<b>M</b>	<b>(SD)</b>	<b>Range</b>	<b>N</b>
<b>Alter (in Jahren)</b>	26.00	(7.56)	20-45	11	26.09	(7.51)	17-46	11
<i>Psychischer Status</i>								
<b>Depressivität (BDI)</b>	4.09	(1.47)	1-6	11	5.27	(3.82)	0-13	11
<b>Selbstwirksamkeitserleben (ASF)</b>	3.92	(.46)	3.00-4.35	10	3.90	(.38)	3.35-4.55	11
<b>Angstneigung (STAI-Trait)</b>	37.09	(9.79)	23-65	11	37.27	(8.39)	26-51	11
<b>Zustandsangst (STAI-State)</b>	35.09	(7.25)	26-52	11	52.70	(13.40)	34-73	10
<b>Furcht vor Blut-Spritzen und Verletzungen (MQ)</b>	10.73	(4.94)	2-18	11	16.13	(6.98)	6-23	9
<i>Zahnbehandlungsangst</i>								
<b>Dental Anxiety Scale (DAS)</b>	7.55	(1.86)	5-10	11	16,82	(2,48)	13-20	11
<b>Hierarchischer Angstfragebogen (HAF)</b>	25.27	(6.57)	19-43	11	44.91	(5.65)	39-53	11
<b>Dental Cognition Questionnaire (DCQ) (Frequenz)</b>	5.64	(3.96)	1-14	11	19.82	(7.03)	9-33	11
<b>Iowa Dental Control Index (Kontrollbedürfnis)</b>	14.45	(4.95)	7-22	11	22.50	(1.96)	20-25	11
<b>Iowa Dental Control Index (Kontrollerleben)</b>	9.55	(3.27)	5-17	11	8.00	(2.36)	5-12	11

Legende: M = Mittelwert; (SD) = Standardabweichung; N = Anzahl

**Tabelle 37: Beschreibung des soziodemographischen, psychischen und zahnmedizinischen Status in der Kontroll- und Phobikergruppe (für die Subgruppen KG-G und PHOB-G)**

Variable	Kontrollgruppe KG-G (N=11)				Phobiker PHOB-G (N=11)			
		%	N		%	N		N
<i>Soziodemographie</i>								
<b>Geschlecht</b>	weiblich (♀)	100	11	weiblich (♀)	81.82	9		
	männlich (♂)	0	0	männlich (♂)	18.18	2		
<b>Schulbildung</b>	Abitur/Fachabitur	90.91	10	Abitur/Fachabitur	27.27	3		
	Realschule	9.09	1	Realschule	54.55	6		
				Hauptschule	18.18	2		
				Kein Abschluss	9.09	1		
	M	(SD)	Range	N	M	(SD)	Range	N
<b>Alter (in Jahren)</b>	23.09	(2.30)	20-27	11	25.00	(3.58)	19-29	11
<i>Psychischer Status</i>								
<b>Depressivität (BDI)</b>	5.09	(5.47)	0-19	11	15.54	(14.95)	1-32	11
<b>Selbstwirksamkeitserleben (ASF)</b>	3.95	(.50)	2.80-4.70	10	3.39	(.82)	1.90-4.75	11
<b>Angstneigung (STAI-Trait)</b>	45.23	(10.52)	28-70	11	48.27	(12.16)	28-60	11
<b>Zustandsangst (STAI-State)</b>	36.72	(10.57)	20-57	11	58.00	(12.46)	39-79	11
<b>Furcht vor Blut-Spritzen und Verletzungen (MQ)</b>	13.40	(6.20)	2-22	10	12.81	(8.03)	3-27	9
<i>Zahnbehandlungsangst</i>								
<b>Dental Anxiety Scale (DAS)</b>	8.91	(3.24)	4-13	11	17.82	(2.23)	14-20	11
<b>Hierarchischer Angstfragebogen (HAF)</b>	27.27	(10.15)	11-44	11	47.00	(6.48)	34-55	11
<b>Dental Cognition Questionnaire (DCQ) (Frequenz)</b>	6.36	(5.09)	0-14	11	20.60	(8.96)	8-37	10
<b>IDCI-R (Kontrollbedürfnis)</b>	16.36	(3.96)	6-20	11	21.50	(2.5)	18-25	11
<b>IDCI-R (Kontrollerleben)</b>	11.91	(3.48)	5-15	11	9.59	(4.62)	4-20	11

Legende: M = Mittelwert; (SD) = Standardabweichung; N = Anzahl

Von zwei Mitgliedern der Kontrollgruppe waren die Daten des ASF nicht auswertbar. Von insgesamt fünf Probanden lagen keine Daten im Mutilation Questionnaire vor.

Da nur von der Phobiker-Gruppe Daten zum Zahnstatus und der Vermeidensdauer von Zahnarztbesuchen zur Verfügung standen, sind diese in Tabelle 38 separat aufgeführt.

**Tabelle 38: Beschreibung der Phobiker-Subgruppen (PHOB-B und PHOB-G) bezüglich Zahnstatus und Vermeidensdauer**

	PHOB-B (N = 11)				PHOB-G (N = 11)			
	M	(SD)	Range	N	M	(SD)	Range	N
<i>Zahnstatus:</i>								
<b>Behandlungsbedürftige Zähne</b>	5.27	(4.68)	0-15	11	7.45	(6.15)	1-22	11
<b>Zerstörte Zähne</b>	1.73	(1.90)	0-4	11	1.27	(2.28)	0-7	11
<b>Fehlende Zähne</b>	3.45	(5.52)	0-19	11	4.64	(3.56)	0-12	11
<b>Vermeidensdauer</b>	6.18	(5.25)	1-29	11	5.40	(3.35)	1-12	11

Legende: M = Mittelwert; (SD) = Standardabweichung; N = Anzahl

Die vier Subgruppen unterschieden sich hinsichtlich ihrer Geschlechterzusammensetzung nicht signifikant voneinander ( $\chi^2 = 5.69$ ,  $df = 3$ ,  $p = .18$ ).

Was den Bildungsstatus betraf, zeigte der Chi-Quadrat-Test einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ( $\chi^2 = 30.71$ ,  $df = 15$ ,  $p = .01$ ). Zur Auflösung dieses Effektes wurden sechs Gruppenvergleiche berechnet. Während sich die beiden Kontrollsubgruppen ( $\chi^2 = 1.05$ ,  $df = 1$ ,  $p = .31$ ) genauso wie beide Phobiker-Subgruppen ( $\chi^2 = 9.74$ ,  $df = 4$ ,  $p = .08$ ) hinsichtlich ihres Bildungsstands nicht signifikant voneinander unterschieden, zeigten die vier übrigen Vergleiche (alle zwischen Phobikern und Kontrollprobanden) jeweils signifikante Bildungsunterschiede.

Zur weiteren Analyse von Unterschieden zwischen den vier Subgruppen wurden alle intervallskalierten Daten mittels univariater Varianzanalysen miteinander verglichen. Bei signifikanten Unterschieden wurden post hoc Bonferroni-Einzelvergleiche berechnet. Die Ergebnisse dieser Analysen sind in Tabelle 39 (umseitig) zu sehen.

**Tabelle 39: Ergebnisse der Varianzanalysen und Post Hoc Tests der vier Subgruppenvergleiche**

Faktor	df(effect)	df(e)	F	p	post hoc (Bonferroni)
Alter	3	43	.63	.60	-
BDI***	3	43	4.73	.00	PHOB-G > PHOB-B; KG-B; KG-G
STAI (State)***	3	43	12.88	.00	PHOB-B; PHOG-G > KG-B; KG-G
STAI (Trait)*	3	43	3.64	.02	-
Mutilation Questionnaire	3	43	1.09	.37	-
ASF+	3	43	2.36	.09	-
DAS***	3	43	49.15	.00	PHOB-B; PHOG-G > KG-B; KG-G
HAF***	3	43	26.09	.00	PHOB-B; PHOG-G > KG-B; KG-G
DCQ***	3	43	17.29	.00	PHOB-B; PHOG-G > KG-B; KG-G
IDCI-R (Kontrollerleben)+	3	43	2.30	.09	-
IDCI-R (Kontrollwunsch)***	3	43	13.36	.00	PHOB B; PHOG G > KG B; KG G
<b>Behandlungsbedürftige</b>					
Zähne	1	20	.87	.36	-
Zerstörte Zähne	1	20	.26	.62	-
Fehlende Zähne	1	20	.36	.56	-
Vermeidensdauer	1	20	.17	.69	-

Legende: p = Signifikanzwert; \*\*\* =  $p \leq .001$ ; \* =  $p \leq .05$ ; + =  $p \leq .10$ ; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(e) = Freiheitsgrade(Fehler); Zahlenfettdruck bei  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck bei  $p \leq .01$ .; PHOB-B = Phobiker-Bildgruppe; PHOB-G = Phobiker-Geräuschegruppe; KG-B = Kontrollgruppe-Bilder; KG-G = Kontrollgruppe-Geräusche

### Zusammenfassung

Hinsichtlich ihres Alters und ihrer Geschlechterzusammensetzung unterschieden sich die vier Subgruppen nicht signifikant voneinander. Die Kontrollprobanden (beide Subgruppen) wiesen ein signifikant höheres Bildungsniveau auf als die beiden Phobiker-Gruppen.

Die PHOB-G Gruppe wies signifikant höhere Depressivitäts-Scores im BDI auf als alle drei anderen Gruppen. Beide Phobiker-Subgruppen hatten eine, gegenüber beiden Kontroll-Subgruppen signifikant höhere State-Angst. Die Varianzanalyse über alle Subgruppen zum STAI-Trait erbrachte zwar ein signifikantes Ergebnis ( $p = .02$ , s. o.), jedoch erreichte keiner der Einzelvergleiche signifikantes Niveau. [Die PHOB-G Gruppe unterschied sich im STAI-Trait-Wert von allen drei anderen Subgruppen auf einem marginalen Signifikanzniveau zwischen .10 und .05].

Bezüglich der zahnbehandlungsphobiespezifischen Messinstrumente unterschieden sich die beiden phobischen Subgruppen hochsignifikant von den Kontrollgruppen. Einzige Ausnahme bildete hier die Subskala Kontrollerleben des IDCI-R. In diesem Skalenwert unterschieden sich die Gruppen nicht signifikant voneinander.

Die Maße zum Zahnstatus und zur Vermeidensdauer wurden nur innerhalb der Phobikergruppe erhoben. Die beiden Subgruppen unterschieden sich in keinem dieser Maße signifikant voneinander.

### 3.2.2 Stimulusbewertungen

In die Analyse zu den Stimulusbewertungen gingen insgesamt  $N = 42$  Probanden ein. Von zwei Probanden der Kontrollgruppe lagen aufgrund technischer Probleme keine Einschätzungen vor. Eine Tabelle mit Mittelwerten und Standardabweichungen zu den Furchteinschätzungen des Kontrollgruppenvergleichs findet sich in der folgenden Tabelle 40.

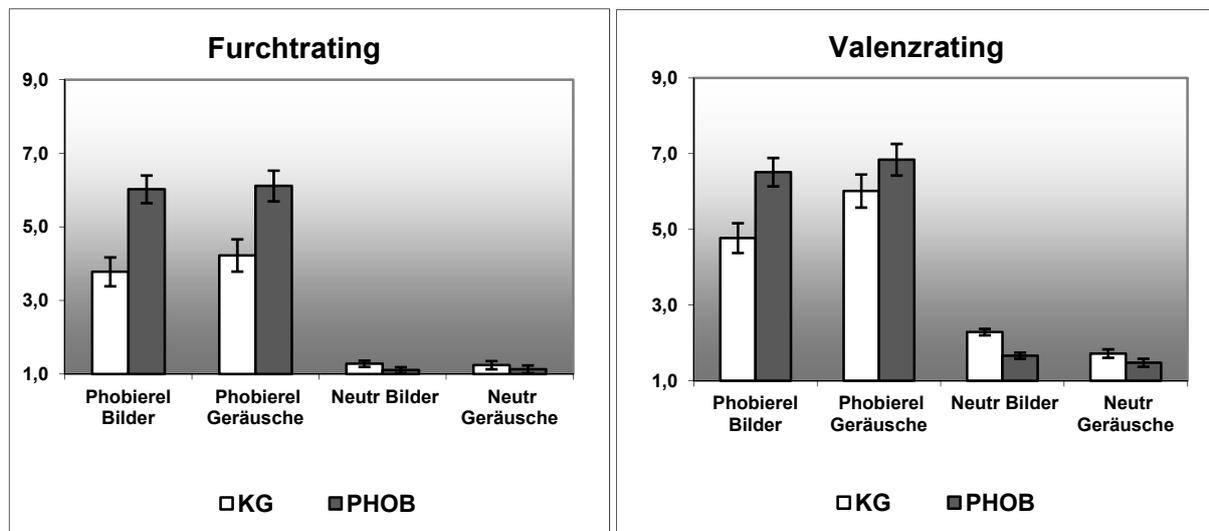
**Tabelle 40: Mittelwerte, Standardabweichungen und Ranges der Stimulusbewertungen in Phobiker – und Kontrollgruppe**

			Phobiker (N = 22)			Kontrollprobanden (N = 20)		
			M	SD	Range	M	SD	Range
Furchtrating	Bilder	Phobierelevant	6.02	1.62	(2.75 – 8.63)	3.78	1.90	(1.00 -7.38)
		Neutral	1.11	.21	(1.00 – 1.75)	1.28	.50	(1.00 – 3.00)
	Geräusche	Phobierelevant	6.11	1.77	(2.25 – 8.50)	4.23	2.15	(1.00 – 8.25)
		Neutral	1.13	.27	(1.00 – 2.13)	1.24	.67	(1.00 – 4.00)
Valenzrating	Bilder	Phobierelevant	6.51	1.31	(3.75 – 8.38)	4.77	1.37	(1.50 – 8.00)
		Neutral	1.67	.93	(1.00 – 5.00)	2.29	.79	(1.00 – 4.00)
	Geräusche	Phobierelevant	6.84	1.46	(3.88 – 8.75)	6.01	1.48	(1.63 – 8.50)
		Neutral	1.47	.72	(1.00 – 4.00)	1.72	.67	(1.00 – 4.13)

Legende: M = Mittelwert; SD = Standardabweichung

Abbildung 42 (umseitig) zeigt die Mittelwerte der Furcht- und Valenzbewertungen im Balkendiagramm.

**Abbildung 42: Balkendiagramme der Furcht- und Valenzratings in Phobiker- und Kontrollgruppe**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

Zur Analyse der Unterschiede in der Bewertung des Reizmaterials wurden sowohl in Bezug auf die Furcht- als auch die Valenzeinschätzungen ANOVAs der Form 2 (Gruppe) x 2 (Modalität) x 2 (Relevanz) berechnet.

### Furchteinschätzung

Die Ergebnisse dieser Analysen für die Furchteinschätzung sind Tabelle 41 zu entnehmen.

**Tabelle 41: Ergebnisse der Varianzanalyse zur subjektiven Furchteinschätzung**

Faktor	Furchtrating				
	df(effect)	df(error)	F	P	$\eta^2$
<b>Gruppe (KG vs. Phobiker)***</b>	1	40	10.59	<b>.00</b>	.21
<b>Modalität (Bilder vs. Geräusche)</b>	1	40	1.93	.17	.05
<b>Relevanz (phobierelevant vs. neutral) ***</b>	1	40	207.92	<b>.00</b>	.84
<b>Gruppe x Modalität</b>	1	40	.61	.44	.02
<b>Gruppe x Relevanz***</b>	1	40	17.15	<b>.00</b>	.30
<b>Modalität x Relevanz</b>	1	40	2.44	.13	.06
<b>Gruppe x Modalität x Relevanz</b>	1	40	1.37	.25	.03

Legende: p = Signifikanzwert; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(error) = Freiheitsgrade (Fehler);  $\eta^2$  = eta<sup>2</sup>; \*\*\* = p ≤ .001; Zahlenfett- und Kursivdruck bei p ≤ .01

### Haupteffekte

Es zeigte sich ein hochsignifikanter Gruppen- und Relevanzhaupteffect. Insgesamt wurden die verwendeten Reize durch die Phobiker hochsignifikant furchterzeugender bewertet als durch die Kontrollprobanden. Phobierelevante Stimuli wurden hochsignifikant angsterzeugender eingeschätzt als neutrale.

### **Interaktionseffekte**

Zur Auflösung des ebenfalls hochsignifikanten Gruppe x Relevanz-Effektes wurden getrennt für die beiden Relevanzkategorien zwei Varianzanalysen mit dem Faktor Gruppe berechnet. Es zeigte sich, dass sich die beiden Gruppen hochsignifikant in der Furchtbewertung phobierelevanten Materials unterschieden ( $F(1,40) = 14.18$ ,  $p = .00$ ), nicht jedoch in der Bewertung neutralen Materials ( $F(1,40) = 1.28$ ,  $p = .26$ ). Daneben bestanden keinerlei signifikante Interaktionseffekte.

### **Valenzeinschätzung**

Die Ergebnisse der Varianzanalyse zur Valenzeinschätzung sind Tabelle 42 zu entnehmen.

**Tabelle 42: Ergebnisse der Varianzanalyse zur subjektiven Valenzeinschätzung**

Faktor	Valenzrating				
	df(effect)	df(error)	F	P	$\eta^2$
Gruppe (KG vs. Phobiker)	1	40	2.14	.15	.05
Modalität (Bilder vs. Geräusche)+	1	40	3.08	.09	.07
Relevanz (phobierelevant vs. neutral) ***	1	40	370.70	.00	.90
Gruppe x Modalität	1	40	1.31	.26	.03
Gruppe x Relevanz***	1	40	15.16	.00	.28
Modalität x Relevanz***	1	40	14.21	.00	.41
Gruppe x Modalität x Relevanz**	1	40	8.541	.01	.18

Legende: p = Signifikanzwert; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(error) = Freiheitsgrade(Fehler); F = F-Wert;  $\eta^2$  = eta<sup>2</sup>; \*\*\* =  $p \leq .001$ ; \*\* =  $p \leq .01$ ; + =  $p < .10$  Zahlenfett- und Kursivdruck bei  $p \leq .05$

### **Haupteffekte**

Es zeigte sich ein hochsignifikanter Haupteffekt der Relevanz derart, dass phobierelevante Stimuli hochsignifikant unangenehmer eingeschätzt wurden als neutrale. Der marginal signifikante Modalitätseffekt geht in die Richtung, dass Geräusche unangenehmer bewertet wurden als Bilder.

### **Interaktionseffekte**

Zur Auflösung des hochsignifikanten Gruppe x Relevanz Effekts wurden zwei Varianzanalysen getrennt für die beiden Affektrelevanzen mit dem Faktor Gruppe berechnet. Sie zeigten einen marginal signifikanten Gruppeneffekt bei neutralem Material. Die Phobikergruppe bewertete das neutrale Stimulusmaterial marginal signifikant angenehmer als die Kontrollgruppe ( $F(1,40) = 3.86$ ,  $p = .06$ ). Das phobierelevante Stimulusmaterial hingegen wurde von der Phobikergruppe hochsignifikant unangenehmer eingeschätzt als von der Kontrollgruppe ( $F(1,40) = 7.53$ ,  $p = .01$ ). Um den hochsignifikanten Modalität x Relevanz-

Interaktionseffekt aufzulösen, wurden zwei Varianzanalysen für die beiden Affektrelevanzen mit dem Faktor Modalität berechnet. Während phobierelevante Geräusche hochsignifikant unangenehmer bewertet wurden als phobierelevante Bilder ( $F(1,40) = 23.85, p = .00$ ), bestand bei neutralen Stimuli ein signifikanter Unterschied in die andere Richtung: Neutrale Geräusche wurden angenehmer bewertet als neutrale Bilder ( $F(1,40) = 5.56, p = .02$ ).

Der hochsignifikante Interaktionseffekt Gruppe x Modalität x Relevanz ließ sich nach den beiden Gruppen auflösen. Hierzu wurden zwei Varianzanalysen der Form 2 (Relevanz) x 2 (Modalität) getrennt für die beiden Gruppen berechnet. Während sich in der Gruppe der Phobiker keine signifikante Interaktion zwischen Relevanz und Modalität fand ( $F(1,21) = 3.62, p = .07$ ), sie also in beiden Affektkategorien die Bilder und Geräusche nicht signifikant unterschiedlich bewertete, zeigte sich hingegen in der Kontrollgruppe eine hochsignifikante Interaktion ( $F(1,20) = 25.92, p = .00$ ). Während Probanden dieser Gruppe phobierelevante Geräusche signifikant unangenehmer bewerteten als phobierelevante Bilder ( $F(1,20) = 20.59, p = .00$ ) bewerteten sie in der neutralen Affektrelevanzkategorie Geräusche angenehmer als Bilder ( $F(1,20) = 6.71, p = .02$ ).

### **Zusammenfassung**

Die Ergebnisse zur Furchteinschätzung zeigten einen signifikanten Haupteffekt der Gruppe und Phobierelevanz. Phobiker bewerteten die Stimuli insgesamt hochsignifikant furchterregender als Kontrollprobanden. Phobierelevante Reize evozierten über die Gruppen hochsignifikant größere subjektive Furcht als neutrale. Außerdem schätzten die Phobiker phobierelevanten Material hochsignifikant furchterregender ein als die Kontrollprobanden.

Bezüglich der Valenzeinschätzung zeigte sich ein hochsignifikanter Haupteffekt der Relevanz. Neutrale Stimuli wurden angenehmer eingeschätzt als phobierelevante. Innerhalb der Phobikergruppe wurde im Vergleich zu den Kontrollprobanden das neutrale Stimulusmaterial marginal signifikant angenehmer bewertet. Das phobierelevante Material hingegen wurde von den Phobikern hochsignifikant unangenehmer eingeschätzt als von den Kontrollprobanden. Während innerhalb der phobierelevanten Reizklasse Geräusche hochsignifikant unangenehmer bewertet wurden als Bilder, wurden sie in der neutralen Reizklasse hochsignifikant angenehmer bewertet als Bilder. Während sich innerhalb der Phobikergruppe keine signifikante Interaktion zwischen Modalität und Relevanz fand, bewerteten Kontrollprobanden phobierelevante Geräusche hochsignifikant unangenehmer als phobierelevante Bilder. Außerdem schätzten Kontrollprobanden innerhalb der neutralen Reizklasse Geräusche hochsignifikant angenehmer ein als Bilder.

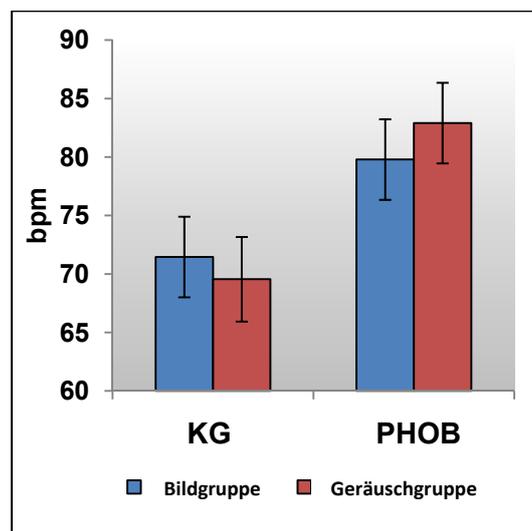
### 3.2.3 Herzratenreaktionen

Von einem Teilnehmer der Kontrollgruppe (KG-G) waren die Herzratendaten nicht auswertbar, sodass insgesamt  $N = 43$  Probanden, allesamt frei von die Herzrate beeinflussenden Medikamenten, in die Untersuchung eingingen.

#### 3.2.3.1 Tonische Herzrate

Phobiker und Kontrollprobanden unterschieden sich in ihrer tonischen Herzrate vor Versuchsbeginn hochsignifikant voneinander ( $F(1,39) = 9.66, p = .00$ ). Sie betrug im Mittel 70.55 bpm (SD = 8.19) in der Kontrollgruppe und 81.35 bpm (SD = 13.50) in der Phobikergruppe.

**Abbildung 43: Balkendiagramm zu den tonischen Herzratenhöhen in der Phobiker- und Kontrollgruppe (jeweils beide Subgruppen) vor Versuchsbeginn**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

**Tabelle 43: Ergebnisse der Varianzanalyse zur tonischen Herzrate vor Versuchsbeginn**

Faktor	Tonische Herzrate				
	df(effect)	df(error)	F	P	$\eta^2$
<b>Gruppe (Phobiker vs. Kontrolle)***</b>	1	39	9.66	.00	.20
<b>Modalität (Bild- vs. Geräuschgruppe)</b>	1	39	.03	.86	.00
<b>Gruppe x Modalität</b>	1	40	.52	.48	.01

Legende: p = Signifikanzwert; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(error) = Freiheitsgrade (Fehler); F = F-Wert; \*\*\* =  $p \leq .001$ ; Zahlenfettdruck bei  $p \leq .05$

Bei der Datenanalyse zu den über den ersten Präsentationsdurchgang gemittelten Herzraten-Baselines die als zweites Maß tonischer Erregung angesehen werden kann, zeigten sich exakt

die gleichen signifikanten Effekte wie bei der Analyse der tonischen Herzraten Daten eine Minute vor Versuchsbeginn (siehe Tabelle 71 und Abbildung 55 im Anhang).

### 3.2.3.2 Phasische Herzrate

Aus Tabelle 44 sind die mittleren Herzratenreaktionsverläufe der Phobiker und Kontrollprobanden bei Exposition mit dem Stimulusmaterial zu entnehmen.

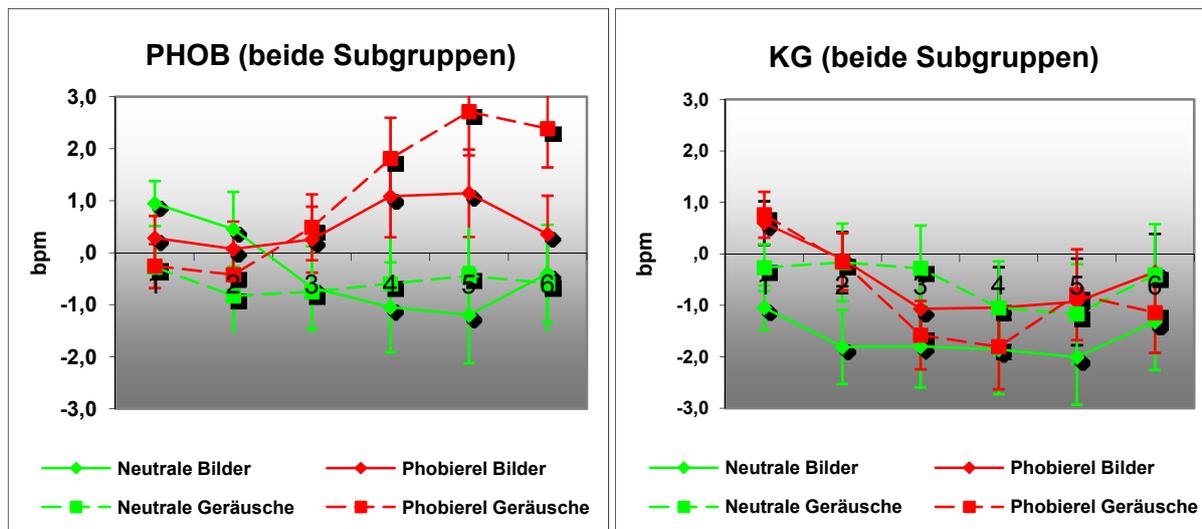
**Tabelle 44: Mittelwerte, Standardabweichungen und Ranges der evozierten HR-Reaktionsverläufe (1.-6. Sek.) in den Phobiker- und Kontroll-Subgruppen (PHOB-B; PHOB-G; KG-B; KG-G)**

		Phobiker				Kontrollprobanden				
		M	(SD)	Range	N	M	(SD)	Range	N	
Bilder	Neutral	1	.95	(1.21)	- .84 - 3.25	11	-1.05	(1.15)	-4.11 - .21	11
		2	.45	(1.90)	-1.88 - 3.20	11	-1.81	(1.61)	-5.24 - .62	11
		3	-.67	(2.76)	-4.70 - 3.75	11	-1.80	(2.16)	-5.04 - .87	11
		4	-1.05	(3.22)	-6.19 - 4.28	11	-1.86	(2.64)	-6.42 - 1.08	11
		5	-1.20	(2.70)	-4.53 - 5.28	11	-2.01	(2.60)	-7.53 - 2.27	11
		6	-.40	(2.67)	-3.97 - 5.38	11	-1.32	(3.11)	-8.45 - 3.22	11
	Phobierelevant	1	.28	(1.57)	-2.08 - 2.94	11	.60	(1.37)	-2.85 - 2.24	11
		2	.07	(2.27)	-3.00 - 4.77	11	-.10	(1.77)	-3.79 - 3.67	11
		3	.25	(2.74)	-4.03 - 5.28	11	-1.07	(2.05)	-5.69 - 3.07	11
		4	1.08	(3.03)	-3.72 - 5.27	11	-1.04	(2.17)	-5.81 - 1.43	11
		5	1.14	(2.63)	-2.73 - 5.11	11	-.93	(2.27)	-6.35 - 2.59	11
		6	.36	(1.98)	-2.62 - 4.36	11	-.35	(2.12)	-3.46 - 3.94	11
Geräusche	Neutral	1	-.28	(1.14)	-1.91 - 1.73	11	-.27	(2.10)	-4.51 - 3.59	10
		2	-.83	(2.84)	-7.62 - 3.08	11	-.17	(2.97)	-6.61 - 5.22	10
		3	-.75	(3.04)	-8.40 - 2.76	11	-.28	(2.49)	-6.14 - 3.84	10
		4	-.60	(3.09)	-8.21 - 2.68	11	-1.05	(2.39)	-6.67 - 1.74	10
		5	-.44	(3.09)	-7.06 - 3.57	11	-1.17	(3.77)	-9.80 - 4.05	10
		6	-.59	(3.12)	-7.63 - 3.45	11	-.41	(3.53)	-7.65 - 3.96	10
	Phobierelevant	1	-.26	(1.14)	-2.33 - 2.11	11	.76	(1.51)	-.66 - 4.27	10
		2	-.42	(1.52)	-1.94 - 3.08	11	-.15	(1.23)	-2.87 - 1.19	10
		3	.49	(2.04)	-2.63 - 3.63	11	-1.58	(1.22)	-4.00 - .20	10
		4	1.81	(3.38)	-2.63 - 8.36	11	-1.80	(1.16)	-3.77 - .16	10
		5	2.71	(3.96)	-1.99 - 10.25	11	-.79	(1.67)	-3.43 - 2.30	10
		6	2.38	(3.61)	-2.34 - 9.11	11	-1.14	(1.59)	-3.92 - 1.02	10

Legende: M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; N = Anzahl

In Abbildung 44 sind die Herzratenreaktionen der beiden Kontrollprobanden-Subgruppen (links) und der beiden Phobiker-Subgruppen (rechts) abgebildet.

**Abbildung 44: Liniendiagramme der baselinekorrigierten evozierten mittleren Herzratenreaktionsverläufe**



Aufgrund der geringen Stichprobengröße beschränkte sich die Analyse der phasischen HR-Reaktion auf das Stimulusmaterial der maximalen Reaktion zur fünften Sekunde. Die Ergebnisse der 2 (Gruppe) x 2 (Modalität) x 2 (Relevanz) Analyse mit Messwiederholung sind nachfolgender Tabelle zu entnehmen.

**Tabelle 45: Ergebnisse der Varianzanalyse zur maximalen Herzratenreaktion (5. Sek)**

Maximale Herzratenreaktion (5. Sek)					
Faktor	df(effect)	df(error)	F	p	$\eta^2$
Gruppe (KG vs. Phob.)***	1	39	10.73	.00	.22
Modalität (Bilder vs. Geräusche)	1	39	2.32	.14	.06
Relevanz (phobierelevant vs. neutral) **	1	39	6.00	.02	.50
Gruppe x Modalität	1	39	.38	.54	.01
Gruppe x Relevanz	1	39	2.04	.16	.05
Modalität x Relevanz	1	39	.00	.97	.00
Gruppe x Modalität x Relevanz	1	39	.28	.59	.01

Legende: p = Signifikanzwert; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(error) = Freiheitsgrade (Fehler); F = F-Wert;  $\eta^2$  = eta<sup>2</sup>; \*\*\* = p ≤ .001; Zahlenfettdruck bei p ≤ .05; Zahlenfett- und Kursivdruck bei p ≤ .01

### Haupteffekte

Es zeigte sich ein signifikanter Gruppenhaupt- und Relevanzhaupteffekt. Während das verwendete Material im Mittel in der Kontrollgruppe eine Negativierung der Herzrate evozierte, erzeugte es in der Phobikergruppe eine Positivierung.

[Wie aus Abbildung 45 ersichtlich, evozierte das neutrale Stimulusmaterial in den beiden Phobiker-Subgruppen genau wie in den Kontrollgruppen eine Negativierung der HR; durch

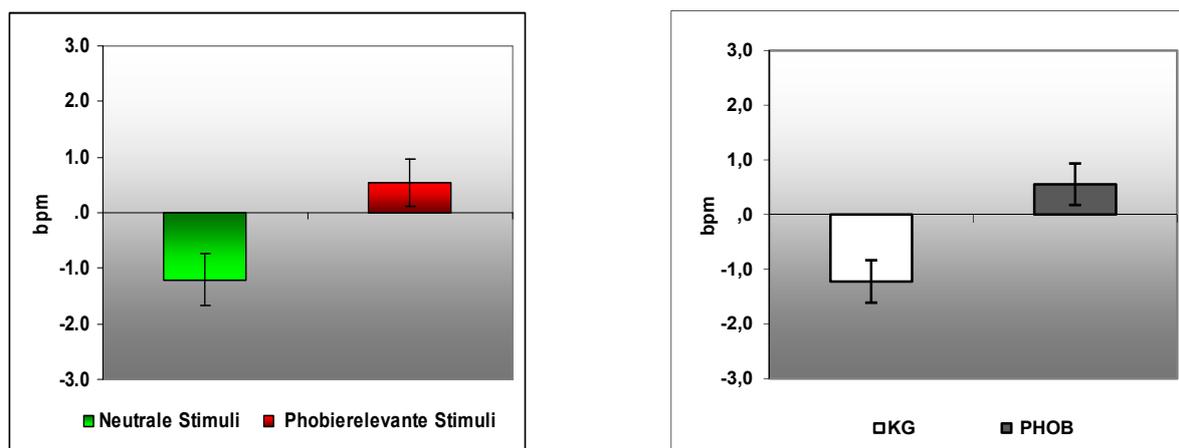
die vergleichsweise stärkere Positivierung auf phobierelevanten Material bei den Phobikern entstand jedoch im Mittel über beide Affektkategorien eine Akzeleration der HR bei letzteren].

Während die Exposition mit neutralem Stimulusmaterial im Mittel eine Dezeleration der Herzrate nach sich zog, kam es bei phobierelevantem Material im Mittel zu einer Akzeleration der HR.

[Ebenfalls aus Abbildung 45 ist ersichtlich, dass die beiden Kontroll-Subgruppen auf phobierelevanten Material eine Dezeleration der HR zeigten, die vergleichsweise stärkere Akzeleration in den Phobiker-Subgruppen im Mittel der Gesamtstichprobe jedoch eine Akzeleration bei Stimuli der phobierelevanten Kategorie bewirkten].

Ein signifikanter Haupteffekt der Modalität fehlte.

**Abbildung 45: Balkendiagramm zu den signifikanten Haupteffekten der affektiven Valenz (links), und der Gruppe (rechts) bei den maximal evozierten Herzratenreaktionen (zur 5. Sek.)**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

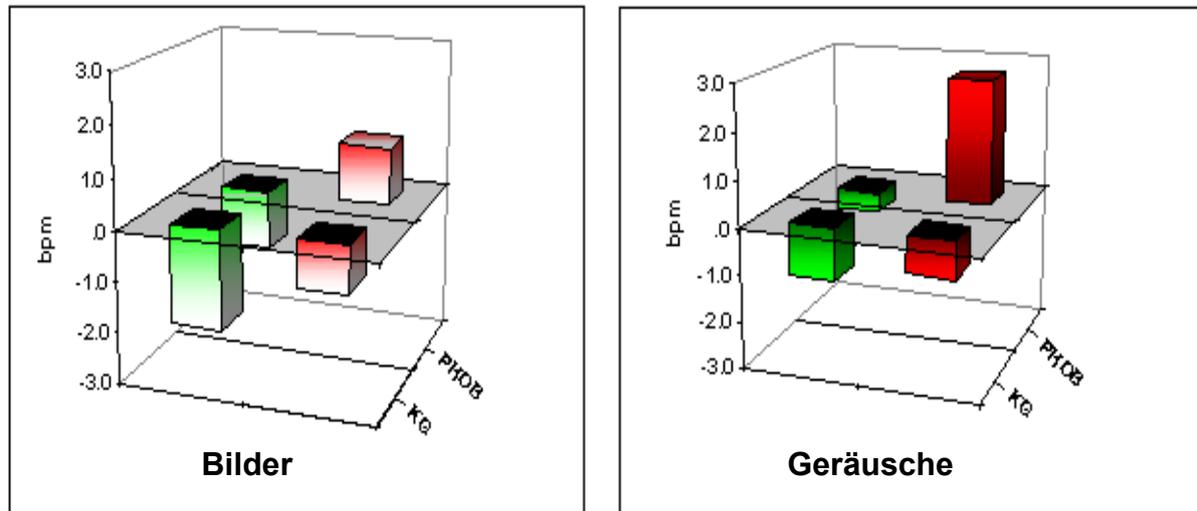
### **Interaktionseffekte**

Obwohl beide Gruppen augenscheinlich auf phobierelevanten Material unterschiedlich reagieren (Dezeleration in der Kontroll- vs. Akzeleration in der Phobikergruppe), zeigte sich weder ein signifikanter Gruppe x Relevanz - noch ein signifikanter Gruppe x Modalität x Relevanz-Effekt.

Abbildung 46 (umseitig) macht deutlich, warum ein signifikanter Interaktionseffekt (Gruppe x Relevanz x Modalität) in der Analyse fehlte, denn beide Gruppen (Phobiker und Kontrollprobanden) zeigten einen Anstieg der HR-Reaktion bei phobierelevanten Stimuli (Bilder und Geräusche) in Relation zu den neutralen Stimuli im Innergruppenvergleich.

Dieser relative Anstieg drückte sich in den Kontroll-Subgruppen (vordere Reihe) jedoch in einer vergleichsweise schwächeren Negativierung der baseline-korrigierten maximalen HR-Reaktion bei phobierelevanten Stimuli gegenüber neutralen Stimuli aus. Innerhalb der Phobikergruppe zeigte sich auch in Bezug auf die Baseline eine Positivierung der HR, was sich in den jeweils positiven Werten der evozierten Reaktion zeigte.

**Abbildung 46: Balkendiagramm der maximal evozierten Herzratenreaktion (zur 5. Sek) auf Bilder (links) und Geräusche (rechts) des ersten Blocks**



Legende: rote Färbung = phobisches Material; grüne Färbung = neutrales Bildmaterial; Transparenz = Bilder; Intransparenz = Geräusche; PHOB = Phobiker; KG = Kontrollgruppe

Zur vertiefenden Analyse wurden die mittleren maximalen HR-Reaktionen zwischen KG und PHOB getrennt für die beiden Stimulusvalenzen verglichen. Dabei zeigte sich für phobierelevanten Material ein hochsignifikanter Unterschied in der HR-Reaktion ( $t(41) = 3.29$ ,  $p = .00$ ), während dieser bei neutralem Stimulusmaterial ( $t(41) = .86$ ,  $p = .40$ ) nicht bestand. Der innerhalb der phobierelevanten Stimuli gefundene Effekt zeigte sich bei einem Vergleich der SR auf Bilder auf einem marginal signifikanten ( $t(20) = 1.91$ ,  $p = .06$ ) und bei der SR auf Geräusche auf einem signifikanten Niveau ( $t(20) = 2.68$ ,  $p = .02$ ).

### **Zusammenfassung**

Phobiker unterschieden sich von Kontrollprobanden hochsignifikant durch eine um im Mittel 11 bpm höhere tonische HR vor Versuchsbeginn. Während Phobiker- und Kontrollprobanden auf neutrale Stimuli zur Peaksekunde gleichermaßen mit einer Dezeleration der HR reagierten, zeigten beide Gruppen auf phobierelevante Stimuli eine hochsignifikant unterschiedliche Reaktion. Phobiker reagierten auf phobierelevante Stimuli mit einem HR-Anstieg, während Kontrollprobanden einen Abfall der HR zeigten. Dieser Unterschied

bestand bei den Bildern auf marginal signifikantem und bei den Geräuschen auf signifikantem Niveau.

### 3.2.4 Affektmodulierte Schreckreaktion

Wie im Falle der unter 3.1 vorgestellten Ergebnisse zur affektmodulierten Schreckreaktion wurde auch der Kontrollgruppenvergleich zur besseren Vergleichbarkeit mit In-transformierten Daten berechnet, obwohl die Rohwerteverteilungen der Schreckreaktionsamplituden innerhalb der Kontrollgruppe sich der Normalverteilung deutlicher annäherten als die der Phobikergruppe, wie die Inspektion der Histogramme zeigte (siehe die Abbildungen 56 – 59 im Anhang). In die Analyse gingen insgesamt 42 Probanden ein. Bei zwei Probanden der KG-G Bedingung konnten die Daten zur Schreckreaktion aufgrund technischer Probleme nicht ausgewertet werden. Wie auch im Falle der Analysen zur Herzratenreaktion gingen nur Ergebnisse des ersten Präsentationsblocks in die Analysen ein, wodurch Modalitäts- und Subgruppeneffekte konfundiert waren.

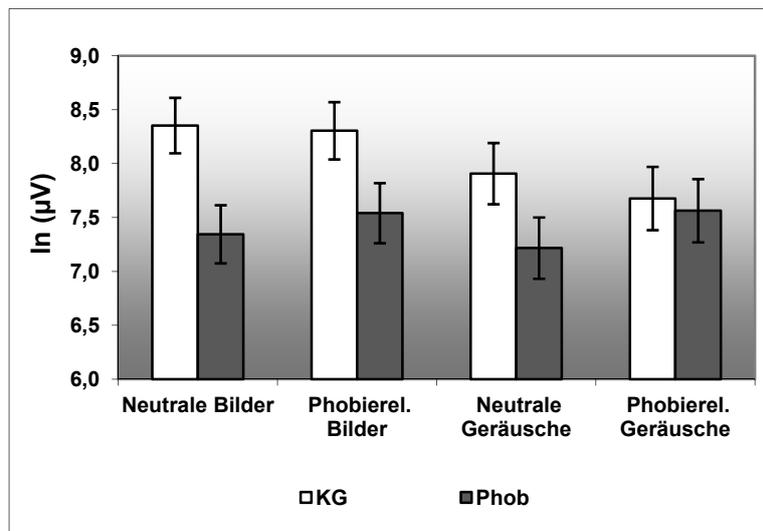
Tabelle 46 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen der Roh- und In-transformierten Werte. In Abbildung 47 (umseitig) sind die mittleren Reaktionen auf die vier Stimulustypen im Balkendiagramm für Phobiker und Kontrollprobanden getrennt abgebildet.

**Tabelle 46: Mittelwerte und Standardabweichungen der Schreckreaktionsamplitudenroh- und In-transformierten Werte im ersten Präsentationsblock**

		Phobiker (N = 22)				Kontrollgruppe (N = 20)				
		M ( $\mu$ V)	SD	M (ln $\mu$ V)	SD	M ( $\mu$ V)	SD	M (ln $\mu$ V)	SD	
Bilder	Phobie-relevant	1	3301.05	3054.88	7.65	1.06	5769.13	3569.62	8.50	.58
		2	2696.97	2396.49	7.47	1.07	5041.81	2731.85	8.39	.56
		3	2247.09	1554.02	7.38	.98	4731.66	2662.52	8.34	.50
		4	2417.68	2314.35	7.30	1.15	4471.32	2687.38	8.25	.58
	Neutral	1	2338.47	1444.90	7.51	.82	5754.14	3513.92	8.50	.59
		2	2641.96	2597.09	7.34	1.23	5256.60	3037.90	8.42	.58
		3	1686.92	1485.50	7.08	.90	4714.49	2628.31	8.34	.51
		4	1526.82	1088.31	7.07	.80	4323.70	2150.48	8.26	.50
Geräusche	Phobie-relevant	1	2706.27	3884.96	7.12	1.28	1731.13	2045.16	6.93	1.07
		2	3178.63	2860.14	7.59	1.11	3549.70	1761.97	8.01	.71
		3	3287.05	2553.19	7.71	1.09	3096.14	1962.35	7.82	.76
		4	3552.02	2630.99	7.71	1.26	3871.12	3015.47	7.95	.94
	Neutral	1	1887.96	3160.16	6.37	1.55	3179.46	3057.91	7.32	1.49
		2	3599.91	3695.88	7.52	1.35	4175.35	1943.57	8.14	.82
		3	3600.16	3325.04	7.72	1.09	4417.93	2980.32	8.14	.81
		4	3203.82	3086.07	7.39	1.41	4389.85	3151.57	8.03	1.05

Legende: M = Mittelwert; N = Anzahl; SD = Standardabweichung

**Abbildung 47: Balkendiagramm der mittleren Schreckreaktionsamplitudenhöhen von Phobikern und Kontrollprobanden auf Stimuli des ersten Blocks**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

Zur Analyse der mittleren SR-Amplituden im Kontrollgruppenvergleich der Reaktionen des ersten Blocks wurde eine Varianzanalyse der Form 2 (Gruppe) x 2 (Modalität) x 2 (Relevanz) berechnet.

**Tabelle 47: Ergebnisse der Varianzanalyse der mittleren Schreckreaktionsamplitudenhöhen im Kontrollgruppenvergleich**

Schreckreaktionsamplitude					
Faktor	df(effect)	df(error)	F	p	$\eta^2$
Gruppe (KG vs. Phob.)**	1	38	7.23	.01	.16
Modalität (Bilder vs. Geräusche)	1	38	.91	.35	.02
Relevanz (phobierelevant vs. neutral)	1	38	.40	.53	.01
Gruppe x Modalität	1	38	.09	.76	.03
Gruppe x Relevanz**	1	38	6.09	.02	.14
Modalität x Relevanz	1	38	.09	.77	.00
Gruppe x Modalität x Relevanz	1	38	.81	.37	.02

Legende: p = Signifikanzwert; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(error) = Freiheitsgrade (Fehler); F = F-Wert;  $\eta^2$  = eta<sup>2</sup>; \*\* = p ≤ .01; Zahlenfett- und Kursivdruck bei p ≤ .05; Zahlenfett- und Kursivdruck bei p ≤ .01

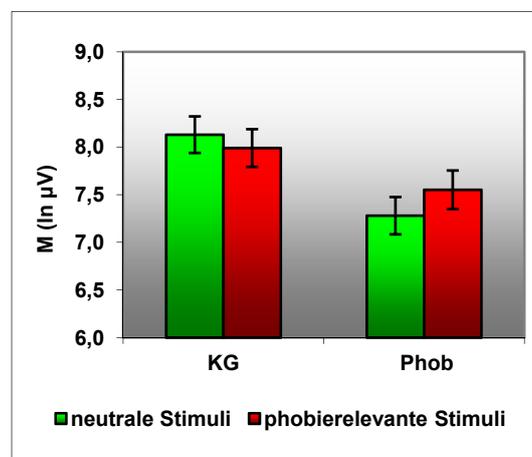
### Haupteffekte

Es zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt der Gruppe. Kontrollprobanden zeigten im Mittel eine signifikant höhere Reaktion als Phobiker. Ansonsten bestanden keine signifikanten Haupteffekte.

### Interaktionseffekte

Zur Auflösung des hochsignifikanten Gruppe x Relevanz-Interaktionseffektes wurden zwei Varianzanalysen getrennt für beide Gruppen mit dem Faktor Relevanz berechnet. Diese erbrachten folgendes Ergebnis: Während in der Kontrollgruppe auf das Stimulusmaterial beider Affektkategorien nicht signifikant unterschiedlich reagiert wurde ( $F(1,18) = 1.89$ ,  $p = .19$ ), erfolgte in der Gruppe der Phobiker auf phobierelevante Reize eine signifikant höhere Schreckreaktion als auf neutrale ( $F(1,20) = 4.46$ ,  $p = .05$ ).

**Abbildung 48: Balkendiagramm der mittleren Reaktion auf phobierelevantes und neutrales Stimulusmaterial in der Kontroll- und Phobikergruppe**



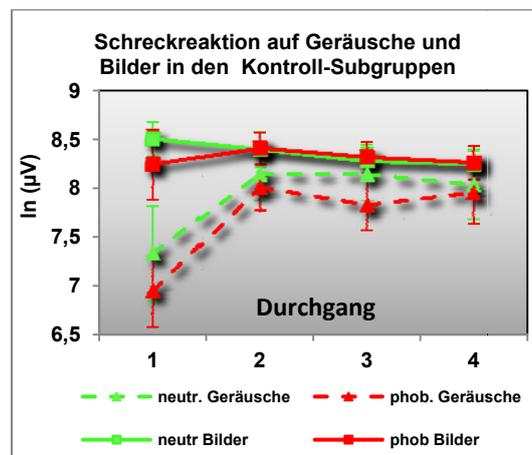
Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

Da sich eine Phobiker-Subgruppe (PHOB-G) sowohl von den beiden Kontroll-Subgruppen als auch von der anderen Phobiker-Subgruppe (PHOB-B) durch einen signifikant erhöhten Wert im BDI unterschied, wurde zur Absicherung der Befunde gegen einen potenziellen Einfluss depressiver Symptomatik auf die evozierte Schreckreaktion eine Kovarianzanalyse mit dem BDI-Wert als Kovariate berechnet (siehe Tabelle 72 im Anhang). Dabei zeigten sich exakt die gleichen Signifikanzen wie in der dargestellten Varianzanalyse. Obwohl die augenscheinliche Inspektion des Balkendiagramms (Abbildung 47 s. o.) nahelegt, dass anders als in der Phobiker-Gesamtgruppe der Relevanzeffekt innerhalb der zur Kontrollgruppe parallelisierten Phobiker auf beide Modalitäten zurückging, zeigte sich ein signifikanter Relevanzeffekt nur bei den Bildern (Bilder:  $F(1,10) = 7.70$ ,  $p = .02$ ; Geräusche  $F(1,10) = 1.75$ ,  $p = .22$ ). Die Analyse beruht jedoch nur auf einer sehr kleinen Stichprobe, sodass die größere Streuung innerhalb der Geräuschkategorie zu diesem Ergebnis geführt haben kann.

Obwohl eine seriöse varianzanalytische Auswertung der Schreckreaktionsverläufe auf die Bilder und Geräusche beider Affektkategorien im ersten Präsentationsblock aufgrund mangelnder Freiheitsgrade in der Kontrollgruppe bzw. in den beiden Kontrollsubgruppen

(KG-B und KG-G) nicht möglich war, sind zur visuellen Inspektion die mittleren Schreckreaktionsverläufe auf Bilder und Geräusche beider affektiver Valenzen über die Präsentationsdurchgänge in Abbildung 49 dargestellt. Wie auch im Falle der Phobiker-Gesamt-Gruppe (s.o.) zeigten sich dabei schwächere Reaktionen auf die Geräuscharbietungen auch in der Kontrollgruppe, die insbesondere bei der ersten Schreckreizung auftraten.

**Abbildung 49: Liniendiagramm der Schreckreaktionsverläufe über die Bild- (KG-B) und Geräuscharbietungen (KG-G) des ersten Präsentationsblocks**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

### Zusammenfassung

Die Kontrollprobanden unterschieden sich von den Phobikern durch eine signifikant höhere mittlere SR-Amplitude. Kontrollprobanden reagierten hingegen nicht signifikant unterschiedlich auf neutrales gegenüber zahnbehandlungsrelevantem Stimulusmaterial, während innerhalb der Phobikergruppe eine signifikante Potenzierung der SR auf phobierelevanten Material stattfand. Der Modalitätsvergleich zeigte, dass diese Potenzierung der SR (wie in der Phobiker-Gesamtgruppe) auf die visuelle Darbietungsmodalität zurückging. Obwohl die Reaktionsverläufe innerhalb der Kontrollgruppe aufgrund der zu kleinen Stichprobengröße varianzanalytisch nicht auswertbar waren, deutet die Augenscheininspektion des Verlaufsdigramms auf ähnliche Reaktionsverläufe in Phobiker- und Kontrollgruppe hin. Auch bei den Kontrollprobanden zeigte sich insbesondere auf die erste Geräuscharbietung (unabhängig von der Phobierelevanz) eine verringerte SR.

## 4. Diskussion

Zu Beginn dieses Abschnitts wird eine Stellungnahme zu den formulierten Hypothesen abgegeben. Anschließend werden die Befunde der Untersuchung ausführlich diskutiert und die Aussagen zu den Hypothesen begründet.

In *Haupthypothese 1* wurde postuliert, dass Phobiker, unabhängig von der Darbietungsmodalität der Reize, auf die Konfrontation mit phobierelevanten Stimuli mit einer furchtbedingten Schreckreflexpotenzierung reagieren. Dies wurde nur teilweise bestätigt: Zwar zeigte sich eine Furchtpotenzierung der akustischen SR bei den Phobikern auf besagte Reize, diese war jedoch nicht unabhängig von der Modalität des Stimulusmaterials zu beobachten, sondern erfolgte ausschließlich bei einer crossmodalen Stimulusdarbietung (auf phobierelevante Bilder). Bei Geräuschen hingegen kam es zu keiner furchtbedingten Potenzierung der SR.

Die *Haupthypothese 2* muss für die Phobiker abgelehnt werden. Darin wurde ein verspätet einsetzender Hemmeffekt angenommen, der sich in einem Rückgang bzw. Ausbleiben der anfänglichen Furchtpotenzierung zeigen sollte oder in einer gehemmten Reaktion auf phobierelevante gegenüber neutralen Stimuli. Der Potenzierungseffekt, der sich exklusiv innerhalb der Bildkategorie zeigte, ging über die acht Bildpräsentationen jedoch nicht zurück. Außerdem war – sofern Bilder präsentiert wurden - ein Potenzierungseffekt auch im zweiten Präsentationsblock zu beobachten, sodass keine Hemmung der Potenzierung bei den Phobikern auftrat. Innerhalb der akustischen Darbietungsmodalität zeigte sich bei den phobischen Probanden hingegen vom Zeitpunkt der ersten Schreckreizdarbietung an keine Furchtpotenzierung. Dieser Befund könnte evtl. auf einem störungs- und modalitätsspezifischen Hemmmechanismus beruhen.

Die in *Haupthypothese 3* formulierten Erwartungen eines Ausbleibens der Schreckreaktionspotenzierung bei den Kontrollprobanden wurden erfüllt. Bei ihnen zeigte sich keine Potenzierung der Schreckreaktion. Inwieweit dafür jedoch aktive Hemmprozesse oder ausbleibende Furcht verantwortlich sind, kann nicht abschließend geklärt werden.

Die *Nebenhypothese 1* wurde vollumfänglich bestätigt. Die Phobiker zeigten auf phobierelevante Stimuli eine die Defensiv- bzw. Furchtreaktion kennzeichnende Akzeleration, auf neutrale Stimuli hingegen eine Dezeleration der HR, wie sie für orientierende Aufmerksamkeitsprozesse typisch ist. Die Kontrollprobanden hingegen zeigten

auf Reize mit Zahnbehandlungsbezug genau wie auf neutrale Stimuli eine HR-Dezeleration, die Aufmerksamkeits- und Orientierungsprozesse indiziert.

Die in *Nebenhypothese 2* formulierten Annahmen fanden innerhalb der Phobikergruppe ebenfalls keine Bestätigung. Die Amplitudenhöhen der akustischen SR waren, entgegen den Erwartungen, auf crossmodale Hintergrundstimuli (Bilder) stärker ausgeprägt als auf intramodale (Geräusche).

Die Erwartungen aus *Nebenhypothese 3* wurden teilweise bestätigt. Die Furchtpotenzierung zeigte sich tatsächlich crossmodal (auf Bilder) stärker als auf Geräusche (in der vorliegenden Untersuchung sogar ausschließlich). Dieser Effekt kann in der vorliegenden Untersuchung jedoch nicht auf ein Sättigungsphänomen zurückgeführt werden.

#### **4.1. Stichprobenvoraussetzungen**

Die beiden Phobiker-Subgruppen unterschieden sich weder hinsichtlich ihrer soziodemographischen Zusammensetzung (Geschlecht, Alter, Schulbildung) noch in der Ausprägung irgendeines Indikators zur Zahnbehandlungsangst signifikant voneinander. Probanden beider Subgruppen vermieden die Zahnbehandlung im Mittel mehr als neun Jahre lang und wiesen in all den Fragebogenmaßen, deren Ziel die Erfassung subjektiver Furcht vor der Zahnbehandlung war (DAS, HAF, DCQ), Werte auf, die über den Cut-Off-Werten der jeweiligen Instrumente lagen. Außerdem berichteten sie extrem niedrige Werte bezüglich der wahrgenommenen Kontrolle im Kontext der Zahnbehandlung (R-IDCI). Die experimentellen Voraussetzungen, nämlich das Vorhandensein einer Zahnbehandlungsphobie bei den Probanden, darf aufgrund der knapp ein Jahrzehnt andauernden Vermeidung und der hohen Punktwerte in den phobiespezifischen Fragebogenmaßen in beiden Gruppen deshalb uneingeschränkt als erfüllt angesehen werden. Die Punktwerte des MQ lagen in beiden Subgruppen deutlich unterhalb des von Kleinknecht (1994) berichteten Cut-Off-Wertes von 19, der das Vorliegen einer Blut-Spritzen-Verletzungsphobie indiziert. Obwohl eine teilweise Konfundierung von Zahnbehandlungsphobie und Blut-Spritzen-Verletzungsphobie aufgrund der phänomenologischen Ähnlichkeiten beider Störungen hinsichtlich der kognitiven Symptome nicht vollständig auszuschließen ist (z. B. werden auch von Zahnbehandlungsphobikern häufig furchtsame Gedanken berichtet, deren Inhalte mit der Injektion der Narkosespritze verknüpft sind), kann für die vorliegende Stichprobe ausgeschlossen werden, dass es sich um eine stark verletzungsphobische, verunreinigte Stichprobe handelt.

Ein weiteres, die Zahnbehandlungsphobie kennzeichnendes Merkmal fand sich ebenfalls in der Stichprobe wieder, nämlich die mangelhafte Zahngesundheit. Mit durchschnittlich im Mittel mehr als neun behandlungsbedürftigen und vier zerstörten Zähnen hatten Probanden der BG-Bedingung in beiden Maßen zwar signifikant höhere Werte als Teilnehmer der GB-Bedingung, bei denen nur sieben Zähne behandlungsbedürftig und zwei zerstört waren, beide Subgruppen wiesen damit jedoch in etwa den DMF-T Wert auf, der in der vierten deutschen Mundgesundheitsstudie des Instituts deutscher Zahnärzte (2006) als ein für phobische Gruppen typisches Ergebnis veröffentlicht wurde (dort wiesen die untersuchten Phobiker im Mittel acht behandlungsbedürftige Zähne auf).

Hinsichtlich des psychischen Gesamtstatus ergab sich insgesamt ein signifikanter Unterschied zwischen den Subgruppen. Phobiker der GB-Gruppe hatten im Mittel einen signifikant höheren Wert im STAI-Trait sowie marginal signifikant höhere Punktscores im BDI. Dieser Befund erfordert besondere Beachtung, da aus den in Abschnitt 1.5.1 beschriebenen Ergebnissen zur SR-Modulation an depressiven Gruppen bekannt ist, dass starke Depressivitätsausprägungen suppressive Effekte auf die Schreckreflexmagnitude (z. B. Dichter et al., 2004; Kaviani et al., 2004) sowie die affektive Modulation der Reaktion (McTeague et al., 2009) haben können. Zwar lagen die Mittelwerte im BDI in beiden Subgruppen deutlich unterhalb des Cut-Off-Werts von 18, durch den eine starke, klinisch relevante Depressivität gekennzeichnet wird, der Mittelwert in der GB-Gruppe indizierte nach BDI-Manual jedoch das Vorliegen einer milden depressiven Symptomatik. Die mittleren Punktwerte im STAI-Trait entsprachen in etwa den von den Autoren des STAI berichteten erhöhten Angstneigungen von neurotischen Subgruppen. Aufgrund der signifikanten bzw. marginal signifikanten Unterschiede in den beiden genannten Maßen und den immerhin leicht erhöhten Depressivitäts-Werten in der GB-Gruppe entschied sich der Autor dieser Arbeit, die varianzanalytischen Ergebnisse der Untersuchungen zur Furchtpotenzierung der Schreckreaktion durch eine zusätzliche Kovarianzanalyse abzusichern, in der die Einflüsse von BDI- und STAI-Scores auspartialisiert wurden.

### ***Kontrollgruppenvergleich***

Da es sich bei den Probanden aus der Kontrollgruppe um eine rein studentische Stichprobe handelte, gelang es trotz des großen Angebots an Phobikern nicht, kategoriale Bildungsunterschiede zu vermeiden, so dass sich in den Kontrollgruppen mehr Probanden mit höheren Schulabschlüssen befanden als in den Phobikergruppen. Nach Ansicht des Autors dieser Arbeit sind Bildungsunterschiede in psychophysiologischen Vergleichsuntersuchungen

jedoch von nachrangiger Bedeutung. Bezüglich des Alters und der Geschlechterzusammensetzung hingegen bestanden zwischen den Gruppen keinerlei Unterschiede, so dass bezüglich dieser Parameter die Parallelisierung als gelungen bezeichnet werden kann.

Die beiden Phobiker-Gruppen unterschieden sich erwartungsgemäß von den beiden Kontrollgruppen in allen erhobenen Maßen zur Zahnbehandlungsangst (DAS, HAF, DCQ) hochsignifikant voneinander. Phobiker wiesen in allen Fragebogen-Indizes höhere Werte auf. Einzig hinsichtlich des subjektiven Kontrollerlebens während Zahnbehandlungen bestanden nur marginal signifikante Unterschiede. Die beiden Phobiker-Subgruppen scorten im Mittel in allen zahnbehandlungsphobiespezifischen Fragebogenmaßen in phobietypischen Bereichen und unterschieden sich diesbezüglich genauso wenig voneinander, wie hinsichtlich der Vermeidensdauer und ihres Zahnstatus.

Bezüglich der erhobenen Kennwerte zum psychischen Wohlbefinden unterschieden sich die beiden Kontroll-Subgruppen von ihren phobischen Pendants in der aktuell bestehenden subjektiven Furchthöhe, operationalisiert über den STAI-State. Phobiker (beide Subgruppen) waren hochsignifikant furchtsamer als Kontrollprobanden. Dieser Befund ist nicht überraschend, wenn man bedenkt, dass die Phobiker in der Situation die Konfrontation mit phobierelevanten Inhalten antizipierten und mit der Intention zur Durchführung einer expositionsbasierten Therapie im Anschluss an die Laboruntersuchung zur Testung gekommen waren. Mitglieder der studentischen Kontrollgruppe hingegen sind in der Regel bereits erprobt in der Teilnahme an wissenschaftlichen Untersuchungen und rechneten überdies nicht damit, im Verlauf der Untersuchung mit gefürchteten Reizen konfrontiert zu werden. Eine Phobiker-Subgruppe unterschied sich von den drei anderen Gruppen durch einen signifikant höheren BDI-Summenscore, der eine erhöhte Depressivität an der Grenze zur klinischen Relevanz indizierte. Bereits bei der obigen Diskussion der Befunde innerhalb der Phobiker-Gesamtgruppe wurde darauf hingewiesen, dass erhöhte Depressivitäts-Scores die SR beeinflussen können und daher bei den Reaktionsanalysen zu berücksichtigen waren. Hinsichtlich der Furcht vor Blut, Spritzen und Verletzungen bestanden genauso keine Unterschiede zwischen den Gruppen wie bezüglich der Höhe des Selbstwirksamkeitserlebens im ASF.

### **Fazit**

Die in der vorliegenden Untersuchung rekrutierte klinische Stichprobe war, wie intendiert, hoch zahnbehandlungsphobisch. Beide Phobiker-Subgruppen wiesen gleichermaßen in allen,

die Zahnbehandlungsphobie kennzeichnenden Fragebogenmaßen hohe, phobietypische Werte auf und vermieden die Behandlung im Mittel länger als neun Jahre. Die erhobenen zahnärztlichen Kennwerte (DMF-T Index) untermauerten die klinische Diagnose zusätzlich, da innerhalb der Stichprobe die ebenfalls für phobische Populationen indikative, mangelhafte Zahngesundheit, diagnostiziert wurde. Eine der beiden Phobiker-Subgruppen wies leicht erhöhte Depressivitätswerte und eine gegenüber der anderen signifikant stärkere Trait-Angstneigung auf. Eventuell davon ausgehende Moderatoreffekte auf die Schreckreaktion wurden bei den Analysen berücksichtigt.

Die Parallelisierung der beiden Experimentalgruppen und der jeweils zwei Subgruppen darf als weitgehend gelungen betrachtet werden.

## **4.2 Schreckreflexmodulation**

### ***Furchtpotenzierungseffekt***

Die Reaktionsamplitude auf phobierelevante Stimuli war bei den Zahnbehandlungsphobikern insgesamt signifikant stärker ausgeprägt als auf neutrale. Dieser Befund steht in Einklang mit den berichteten Untersuchungsergebnissen (vgl. Abschnitt 1.5.2.2), in denen konsistent eine Potenzierung der Schreckreaktion bei der Konfrontation mit phobierelevantem Material bei phobischen und hochängstlichen Probandengruppen (z. B. Hamm et al., 1997, Sabatinelli, Bradley & Lang, 2001) oder mit konditionierten Furchtreizen (z. B. Spence & Runquist, 1958) berichtet wurde. Ebenfalls konform zu den berichteten Befunden zur Furchtpotenzierung (z. B. Globisch et al., 1999) wurde auch in der vorliegenden Untersuchung die Potenzierung von einer Akzeleration der Herzrate auf phobierelevante Stimuli begleitet. Wie im Zusammenhang mit den Herzratenbefunden noch diskutiert wird, war die phasische Herzratenerhöhung auf phobierelevante Reize mit der Höhe des Potenzierungseffekts korrelativ verknüpft. Diese Befunde unterstützen zunächst in Gänze die Annahmen des dynamischen Modells von Lang (1997a), wonach es in der Phase des Cirka-Strikes bei großer Proximität zur Bedrohungsquelle zu einer Potenzierung der Schreckreaktion und der flight-fight vorbereitenden Herzratenakzeleration kommt.

### ***Modalitätsabhängige Reaktionsunterschiede***

Die vertiefenden Analysen förderten jedoch zutage, dass der in der Gesamtanalyse aufgetretene Potenzierungseffekt bei den Phobikern ausschließlich auf die Bilder zurückzuführen war und zwar unabhängig davon, ob diese vor den Geräuschen präsentiert wurden (BG-Gruppe) oder auf diese folgten (GB-Gruppe). Innerhalb der Geräuschkategorie

fehlte in der vorliegenden Untersuchung ein Furchtpotenzierungseffekt gänzlich. Dieses Ergebnis steht mit der Gesamtbefundlage zur Furchtpotenzierung der SR in Widerspruch, da sich in Studien mit unterschiedlichen Designs und bei Verwendung unterschiedlichster Bedrohungs- und konditionierter Furchtreize zuverlässig eine Potenzierung der akustischen SR darauf nachweisen ließ. Die Potenzierung der akustischen SR zeigte sich im Humanbereich z. B. auf aversiv konditionierte visuelle Reize (z. B. Ross, 1961; Grillon & Davis, 1995) genauso wie auf aversive Gerüche (Kaviani et al., 1998). Campeau & Davis (1995) wiesen in Furchtkonditionierungsexperimenten an Ratten eine von der Modalität des CS (auditiv und visuell) unabhängige Reflexpotenzierung nach. Sartory et al. (2009) konnten in zeitlich frühen Phasen des Experiments bekanntlich ebenfalls eine Potenzierung der Reaktion auf auditive Furchtreize bei Zahnbehandlungsphobikern nachweisen.

Die Befundlage zur Modulation der Schreckreaktion legt außerdem nahe, dass es im Falle der Konfrontation mit Furchtreizen zu einer schnell einsetzenden Potenzierung kommt, von der andere reflexmodulatorische Prozesse überschrieben werden. Beispielsweise konnte verschiedentlich nachgewiesen werden (Globisch et al., 1999; Stanley & Knight, 2004) dass die Furchtpotenzierung sich bereits nach 300 ms zeigte und die normalerweise zu diesem Zeitpunkt zu beobachtende PPI auf die Furchtreize (vgl. Abschnitt 1.4.3.3) folglich ausblieb, so dass wahrscheinlich eine sehr früh einsetzende Potenzierung auf Kosten einer gründlicheren Reizverarbeitung dem Individuum einen Überlebensvorteil bietet. Siddle et al. (1997) konnten außerdem nachweisen, dass die Furchtpotenzierung der Schreckreaktion Aufmerksamkeitseffekte durch einen vorausgehenden akustischen Präpuls überschreiben konnte. Denn weder die Darbietungsmodalität vorhergehender Reize noch deren Signalwirkung im Kontext einer Reaktionszeitaufgabe determinierten die Magnitude der Reaktion auf einen Schreckreiz, sondern einzig die Intensität der vorausgehenden Reize bzw. deren Aversionshöhe. So evozierten elektrotaktile Präpulse (Elektroschocks) durchgehend eine stärkere Potenzierung als schwächere Schocks. Laute akustische Präpulse hingegen evozierten schwächere Reaktionen als Schocks, aber eine stärkere Reaktion als leise akustische Präpulse. Dieser Befund widersprach Ergebnissen aus Aufmerksamkeitsuntersuchungen, in denen die Bereitstellung von Aufmerksamkeits- bzw. Informationsverarbeitungsressourcen im Sinneskanal der Schreckreizdarbietung ab einer Darbietungsdauer von 1000 ms zu einer Augmentation der Reaktion führte (z. B. Anthony & Graham, 1985), während sich bei einer crossmodalen Darbietung von Hintergrund- und Schreckreiz zumeist eine Hemmung der Reaktion zeigte, wahrscheinlich aufgrund begrenzter

Aufmerksamkeitsressourcen, die sich im Sinneskanal des Hintergrundreizes konzentrieren (vgl. Abschnitt 1.4.2).

Es liegt zwar auch eine Untersuchung zur Interaktion von modalitätsspezifischer Aufmerksamkeit und SR-Potenzierung vor, in der, konsistent zu den hier berichteten Ergebnissen, nachgewiesen wurde, dass sich der Furcht-Potenzierungseffekt vornehmlich crossmodal zeigte (Lipp et al., 1997), allerdings wurde in dieser Untersuchung der aus den geschilderten Aufmerksamkeitsstudien bekannte Befund signifikant stärkerer Reaktionsamplituden in der intramodalen (Geräusche und akustische Schreckreize) gegenüber der crossmodalen Darbietungsmodalität repliziert. Auf Geräusche wurden folglich - unabhängig von deren emotionaler Valenz - stärkere Reaktionsamplituden gemessen als auf Bilder, so dass die Autoren für das intramodale Fehlen des Potenzierungseffektes einen aufmerksamkeitsbedingten Sättigungseffekt postulierten.

In der vorliegenden Untersuchung wurden Modalitätseffekte weder überschrieben, noch kann das Fehlen des Furchteffektes bei Geräuschen durch ein Sättigungsphänomen erklärt werden, da beide Phobiker-Subgruppen gleichermaßen auf Geräusche, ungeachtet ihrer Phobierelevanz, signifikant schwächer reagierten als auf Bilder. Auch zu den subjektiven Stimulusbewertungen passt das Ergebnis des fehlenden Furchteffektes bei den Geräuschen im vorliegenden Fall nicht, denn die Analysen zur subjektiven Valenzeinschätzung des verwendeten Stimulusmaterials zeigten, dass neutrale Geräusche (Vogelgesang) sogar signifikant positiver bewertet wurden als neutrale Bilder. Gemäß der Prämisse einer affektkongruenten Reflexbahnung hätte auf das Vogelzwitschern demnach sogar eine Hemmung der SR angenommen werden können, was innerhalb der Geräuschkategorie eine noch größere Amplituden-Differenz zwischen den furchtevozierenden Zahnbehandlungsgeräuschen und dem „positiv valenten“ Vogelzwitschern zur Folge hätte haben müssen, als dies aufgrund der vergleichsweise weniger positiv bewerteten neutralen Bilder im Falle der Bildkategorie zu erwarten gewesen wäre.

### ***Modalitätsabhängige Verlaufseffekte***

Die Reaktionsverlaufsanalysen zum Geräuschmaterial zeigten, dass insbesondere auf die erste Geräuschpräsentation, unabhängig von der Phobierelevanz des Geräuschmaterials, die stärkste Hemmung der SR erfolgte. Diese Hemmung zeigte sich in beiden Subgruppen exklusiv bei den Geräuschen und trat bei den Bildern nicht auf. Innerhalb der Bildkategorie hingegen fand in beiden Subgruppen auf die erste Bildpräsentation die stärkste Reaktion statt (anschließend verringerten sich die Reaktionsamplituden kontinuierlich und signifikant über

die Durchgänge). Ab dem zweiten von insgesamt acht Geräusch-Durchgängen glichen sich die SR-Amplitudenhöhen auf Geräusche denen auf Bilder etwas an, ohne jedoch im Verlauf deren Niveau zu erreichen. Die Modalität der präsentierten Stimuli klärte in der vorliegenden Untersuchung deshalb innerhalb der Phobikergruppe einen wesentlich größeren Anteil der Varianz auf als die Phobierelevanz des Stimulusmaterials. Folglich zeigte sich die beobachtete Hemmung zum einen innerhalb der Geräuschkategorie durch ein Ausbleiben der Furchtpotenzierung, zum anderen crossmodal durch niedrigere Reaktionsamplituden auf Geräusche (insbesondere auf das erste) gegenüber den Reaktionen auf Bildern.

Eine selektiv, intramodal auf Hintergrundgeräusche auftretende Hemmung der akustischen SR, die in ihrer extremsten Intensität bei der ersten einer Reihe von Schreckreizungen auftritt und sich unabhängig von der affektiven Valenz des Geräuschmaterials zeigt, ist nach dem Wissen des Autors in der Fachliteratur noch nicht beschrieben worden und nur schwerlich in existierende Aufmerksamkeits- und Informationsverarbeitungstheorien einzuordnen. Denn gemeinhin führte die Applikation von intramodal präsentierten, moderat intensiven akustischen Hintergrundreizen sowohl im Tierversuch (z. B. Hoffmann & Fleshler, 1963) als auch im Humanexperiment (z. B. Putnam, 1975, vgl. Abschnitt 1.4) eher zu einer Sensibilisierung der Schreckreaktionsamplitude, die entweder auf dynamogenetische oder antizipatorische Aufmerksamkeitseffekte zurückgeführt wurde. Die festgestellte Potenzierung wurde in den meisten Untersuchungen jedoch in Bezug zum Referenzwert der unmodulierten Schreckreaktion (ohne vorausgehende oder parallele Stimulation) ermittelt. Diesbezüglich muss kritisch angemerkt werden, dass in der vorliegenden Arbeit die unmodulierte Reaktion nicht erfasst wurde, so dass im Zusammenhang mit den hier berichteten Geräuschbefunden nur von einer relativen Hemmung gegenüber der Reaktion auf die crossmodale Stimulation (Hintergrundbilder) gesprochen werden kann. Deshalb ist durchaus denkbar, dass es bei den Probanden sowohl im Falle der Bilder als auch der Geräusche im Vergleich zur unmodulierten Reaktion zu einer Potenzierung der Reaktion gekommen sein könnte, diese aber im Falle der Geräusche schwächer ausfiel bzw. bei der ersten Geräuschapplikation gänzlich fehlte. Unzweifelhaft ist jedoch, dass der beobachtete Effekt von der Phobierelevanz des Geräuschmaterials unabhängig auftrat.

### ***Mögliche Ursachefaktoren für die intramodale relative Hemmung der akustischen Schreckreaktion***

Aus der Forschung zur SR-Modulation sind bislang insgesamt drei reflexmodulatorische Faktoren bekannt, die hemmende Einflüsse auf die akustische Schreckreflexmodulation

ausüben können und eine mögliche Ursache für die hier berichteten Befunde sein könnten (vgl. Abschnitt 1.4.1): Der akustische Reflex, die sensorische Maskierung sowie eine Form des Sensorimotor Gatings im Zusammenhang mit der PPI.

### ***Akustischer Reflex***

Beim akustischen Reflex handelt es sich wahrscheinlich um einen protektiven Reflex der zuverlässig ab Schallenergien von 85 dB auftritt und auf eine Versteifung des Musculus stapedius im Innenohr zurückgeht (siehe Silman, 1984). Dadurch kann nicht mehr so viel Druck auf das Trommelfell ausgeübt werden, wodurch es 10 – 30 ms nach Reflexauslösung zu einer Downregulation des Schallpegels von bis zu 10 dB kommen kann. Gegen die Annahme des akustischen Reflexes als für den Suppressionseffekt verantwortlichen Mechanismus sprechen allerdings die Charakteristika der im Experiment verwendeten auditiven Hintergrundreize. Denn mit einer Lautstärke von 60 dB waren die Hintergrundgeräusche eigentlich nicht laut genug, um diesen Reflex auszulösen.

### ***Sensorische Maskierung***

Als weitere Erklärung käme eine Form der sensorischen Maskierung in Betracht. Letztere wurde in einigen Untersuchungen (z. B. Ison et al., 1973) für die intramodale Abnahme der SR-Potenzierung bei steigenden Hintergrundreizintensitäten verantwortlich gemacht, die dann auftrat, wenn sich die verwendeten akustischen Hintergrund- und Schreckreize in ihrer Lautstärke zu ähnlich wurden. Gegen diese Erklärung spricht in der vorliegenden Untersuchung die bestehende Lautstärkedifferenz von 45 dB zwischen Hintergrundgeräuschen (60 dB) und Schreckreizen (105 dB), denn in Studien, in denen die intramodale Beziehung zwischen Hintergrundreiz- und Schreckreizintensität bei akustischen Reizen untersucht wurde (z. B. Davis, 1974a), kennzeichnete eine relative Differenz von ca. 50 dB den Punkt maximaler Potenzierung bzw. den Wendepunkt der umgekehrt U-förmigen Beziehung zwischen Hintergrundreizintensität und Schreckreaktionsmagnitude. Darüber hinaus gibt die Studienlage Anlass zu Zweifeln an der Modalitätsspezifität der sensorischen Maskierung im Humanbereich, da, anders als im Tierexperiment, auch bei einer crossmodalen Reizung, z. B. auf Luftstöße, die auf akustische Hintergrundreize folgten (Putnam 1975) bei einem niedrigen Signal-Rausch-Verhältnis eine Reaktionshemmung nachgewiesen wurde. Sollte also tatsächlich ein Maskierungsphänomen für den gefundenen Effekt der Reaktionshemmung nach Geräuschen verantwortlich sein, bliebe zusätzlich unklar, warum es sich dann nur intramodal zeigte.

### **Sensorimotor Gating**

Eventuell könnte es sich bei dem beobachteten Phänomen jedoch auch um eine anhaltende Form des Sensorimotor Gatings gehandelt haben. Sensory Gating bezeichnet die Aktivität eines Filterprozesses der Wahrnehmung, durch den die Verarbeitung eines Reizes vor konkurrierenden Reizeinflüssen geschützt wird. Wird zusätzlich die motorische Reaktion auf den konkurrierenden Reiz gehemmt, wird von Sensorimotor Gating gesprochen (vgl. Abschnitt 1.4.1.2). Wiederholt konnte gezeigt werden, dass sich bei ISIs von bis zu 500 ms die SR-Amplitude auf einen akustischen Schreckreiz verringerte, wenn ihm ein diskriminierbarer Präpuls vorausging (z. B. Graham, 1975). Diese PPI zeigte sich sowohl intra- als auch crossmodal (z. B. Blumenthal & Gescheider, 1987). In dem Zeitfenster bis 500 ms konnte außerdem beobachtet werden, dass emotional valente (ausgenommen Furchtreize) und interessante Reize sogar eine stärkere PPI zeitigten als einfache Töne oder langweilige Stimuli (Bradley, Cuthbert & Lang, 1993; Bradley, Codispoti & Lang, 2006, vgl. Abschnitt 1.4.), was dadurch erklärt wurde, dass die Verarbeitung interessierender Reize mehr neurale Verarbeitungsenergie erfordere und der Reiz folglich stärker gegen konkurrierende Reizeinflüsse abgeschirmt werden müsse. Allerdings berichteten die gleichen Untersuchungen für größere ISIs (ab 1000 ms) eine Umkehr dieses Effektes, also eine stärkere Potenzierung der Reaktion auf positiv relevante und interessierende gegenüber neutralen Reizen. In der vorliegenden Untersuchung lagen 4000 ms zwischen Hintergrundreiz- und Schreckreiz-Onset. Noch niemals wurde die PPI bei zeitlich so weit auseinander liegenden Reizen nachgewiesen.

Dennoch ist denkbar, dass die, insbesondere auf die erste Geräuscharbietung beobachtete, Reaktionshemmung eine Form des Sensorimotor Gatings repräsentieren könnte, die weniger auf die Valenz oder den Anregungsgehalt der präsentierten Reize zurückgeht, sondern es durch die hohe Komplexität des verwendeten auditiven Stimulusmaterials zu einer verlängerten PPI gekommen war. Dazu gibt vor allem der Befund Anlass, dass sich die Hemmung insbesondere auf die erste Geräuscharbietung zeigte. Somit könnte sie einen Prozess der inhaltlichen Identifikation des auditiven Reizmaterials abbilden, der über die Gesamtdauer der ersten Geräuscharbietung anhielt. Zwar gibt es Hinweise darauf, dass sich die Verarbeitungszeit und die benötigte Diskriminationsdauer von auditiven komplexen Geräuschstimuli nicht von der visueller Stimuli unterscheidet und in beiden Fällen bereits 70 ms nach Stimulus-Onset der Identifikationsprozess einsetzt (Murray et al., 2006), allerdings ist möglich, dass bei vielen Probanden die Wahrnehmung des ersten Geräusches neben einem generellen, kategorialen Identifikationsprozess („Was ist das für ein Geräusch?“)

noch einen zweiten spezifischeren Identifikationsprozess (z. B. „Welcher Bohrer/Vogel ist das genau?) auslöste. Auf die Beteiligung von Reizidentifikationsprozessen an der PPI wurde bereits von Graham (1992) hingewiesen, die im Rahmen ihrer Protektionshypothese zwei an der PPI beteiligte Prozesse postulierte, von denen einer die Reizidentifikation und der zweite das Sensory Gating repräsentiere.

Demnach ist wahrscheinlich, dass bei der wiederholten Präsentation eines akustischen Reizes der gleichen affektiven Valenz im vorliegenden Experiment zumindest die kategoriale Reizbestimmung entfiel, sodass der Reizverarbeitungsprozess des Präpulses verkürzt wurde und mehr Verarbeitungskapazität für die Schreckreizverarbeitung zur Verfügung stand. Denkbar ist außerdem, dass auch bei der Bildverarbeitung von den Probanden keine kategoriale Reizverarbeitung vorgenommen werden musste und deswegen zum Zeitpunkt der Schreckreizdarbietung keine PPI mehr feststellbar war. Durch die experimentelle Anordnung (nur auf acht der 16 Geräusche folgte ein Schreckreiz) hatte jeder Proband zum Zeitpunkt der zweiten Schreckreizung aus jeder der beiden Valenzkategorien bereits mindestens ein Geräusch gehört, was die Reizidentifikation erleichtern sollte.

Der genannte Prozess kann jedoch nur die relative Hemmung der SR-Amplitude auf Geräusche gegenüber Bildern und deren besonders starke Ausprägung bei der ersten Schreckreizdarbietung erklären. Er bietet hingegen keinen hinreichenden Erklärungsansatz für die ebenfalls aufgetretene Hemmung der furchtbedingten SR-Potenzierung innerhalb der Geräuschmodalität bei den Phobikern. Gegen seinen hinreichenden Erklärungsgehalt sprechen drei Gründe:

1. Die in Kapitel 1.2 geschilderten Untersuchungen zur präattentativen Furchtentstehung (z. B. Öhman & Soares, 1994) deuten darauf hin, dass eine elaborierte Stimulusdetektion oder inhaltliche Identifikation eines Furchtstimulus gar nicht notwendig ist, um subkortikale Furchtstrukturen zu aktivieren, sodass es im Falle der Zahnbehandlungsgeräusche, selbst bei Vorliegen des postulierten Interferenzphänomens, zu einer Furchtpotenzierung hätte kommen müssen.
2. Konsistent dazu konnte nachgewiesen werden, dass die furchtbedingte Modulation einem separaten neurologischen Schaltkreis zu unterliegen scheint, der nicht den Einflüssen unterliegt, die auf den Schaltkreis der unmodulierten SR einwirken. So konnte z. B. gezeigt werden (Bradley et al., 1993), dass die Amplitudendifferenz in der Reaktion auf phobierelevantes gegenüber neutralem Reizmaterial über die

Präsentationsdurchgänge nicht geringer wurde bzw. mit einer zunehmenden Habituation der Reaktion auf die Inputreize sogar zusätzlich gesteigert wurde.

3. Die Furchtpotenzierung kann normalerweise Aufmerksamkeits- (z. B. Siddle et al., 1997) und Informationsverarbeitungseffekte (z. B. Globisch et al., 1999) auf die SR-Amplitude überschreiben (s.o).

Folglich ist denkbar, dass die in der vorliegenden Untersuchung gefundenen Hemm-Effekte in der Geräuschkategorie auf eine kombinierte Wirkung zweier, sich überlagernder Prozesse zurückzuführen sind, von denen einer für die intermodale Hemmung der Schreckreaktionsamplitude und der andere für die intramodale Hemmung der Furchtpotenzierung, also das intramodale Fehlen einer Differenz in der Reaktion auf phobierelevante und neutrale Geräusche, verantwortlich ist.

### ***Mögliche Ursachefaktoren für die Hemmung der Furchtpotenzierung bei Zahnarztgeräuschen***

Über mögliche Ursachen für die Hemmung der Furchtpotenzierung auf die verwendeten Zahnarztgeräusche muss spekulativ diskutiert werden, da bislang diesbezüglich kaum Vergleichsbefunde vorliegen. Konsistent zu den Annahmen von Sartory et al. (2009) könnte sie bei den Phobikern eine funktionale Hemmung der potenziell verletzungsfördernden SR-Potenzierung im Zahnbehandlungsstuhl repräsentieren. Die Phänomenologie des postulierten Hemmmechanismus wäre demnach in doppelter Weise hochspezifisch, da er einerseits nur durch phobierelevante Geräusche ausgelöst würde und sich andererseits nur auf die Potenzierung der SR, nicht aber auf andere physiologische flight-fight vorbereitende Prozesse auswirkte, denn die Phobiker zeigten bei der Konfrontation mit Zahnbehandlungsgeräuschen, genau wie auf Bilder mit Zahnbehandlungsbezug, die phobietypische Akzeleration der HR (siehe nachfolgendes Kapitel). Außerdem würde sich die spezifische Stillhalterreaktion, anders als in der Untersuchung von Sartory et al. (2009), in der eine verspätete Hemmreaktion bei den Phobikern berichtet wurde, schon von der ersten Schreckreizdarbietung an zeigen. Die beschriebenen Unterschiede im Auftretenszeitpunkt der beobachteten Hemmung könnten eine Folge der verschiedenen Studiendesigns sein. Denn anders als in der hier diskutierten Untersuchung wurden in der Studie von Sartory et al. (2009) Zahnbehandlungsgeräusche und Vogelzwitschern geblockt, d.h. hintereinander dargeboten (je sechs Geräusche der gleichen emotionalen Valenz wurden hintereinander präsentiert). Die Intention der Autoren war, durch die gereimte Darbietung einen verstärkten und überdauernden Stimmungseffekt zu erzeugen. Nur Phobiker, die zuerst mit neutralen und anschließend mit zahnbehandlungsbezogenen

Geräuschstimuli exponiert wurden, zeigten im Mittel die Hemmung, während sich bei einer umgekehrten Darbietungsfolge (phobierelevante Stimuli zuerst) die typische Potenzierung der SR bei den Phobikern zeigte. Somit könnte das Auftreten der funktionalen Stillhalterreaktion vom Ausmaß der emotionalen Erregung abhängig und bei einer zu starken Aktivierung des Furchtnetzwerkes nicht mehr aufrechtzuerhalten sein. Bereits Cuthbert et al. (1996) wiesen auf die kombinierte Wirkung einer Erregungs- und einer Valenzkomponente an der affektiven SR-Modulation hin. Davon ausgehend, dass es im Verlauf der experimentellen Untersuchung von Sartory et al. zu einem Rückgang tonischer Erregungsprozesse bei denjenigen Phobikern gekommen war, die zuerst die neutralen Geräusche hörten (wie im nachfolgenden Abschnitt noch diskutiert, legt die signifikante Reduktion der tonischen HR im Versuchsverlauf dieser Untersuchung eine solche Vermutung nahe), waren evtl. folglich auch nur diese Probanden zur Hemmung der SR-Potenzierung in der Lage. Durch die wechselweise Darbietung von neutralen und phobierelevanten Stimuli im vorliegenden Experiment ist es evtl. zu einer weniger überdauernden Aktivierung des Furchtnetzwerkes gekommen, so dass alle phobischen Probanden von Beginn des Experimentes an auf phobierelevante Geräusche eine Hemmung ihrer SR zeigten.

Konsistent zu den Ergebnissen der Vorgängeruntersuchung von Sartory et al. (2009) war hingegen in der vorliegenden Untersuchung nicht zu beobachten, dass bei den Phobikern die Reaktion auf Zahnbehandlungsgeräusche signifikant unter das Niveau der Reaktion auf neutrale Geräusche absank, sondern „nur“ die zu erwartende Potenzierung ausblieb. Daraus könnte geschlussfolgert werden, dass der postulierte Hemmmechanismus zwar die Furcht-Potenzierung zu verhindern scheint, jedoch keinen generellen Hemmeffekt auf die SR-Amplitudenhöhe auf phobierelevantem Material in Gänze ausübt. Dieses könnte dann als weiterer, indirekter Beweis für die Existenz eines vom Schaltkreis für die unmodulierte SR unabhängigen Schaltkreises für die Furchtpotenzierung der SR betrachtet werden, der durch die Stillhalterreaktion selektiv gehemmt würde.

Unterstützt wird die Annahme eines Hemmmechanismus zusätzlich dadurch, dass eine Stillhalterreaktion, die selektiv bei der Einschaltung potentiell verletzungsgefährlicher Zahnbehandlungsinstrumente einsetzt, nur für die Dauer der Gerätelaufzeit anhält und nicht bereits durch den bloßen Anblick von Zahnbehandlungsszenen ausgelöst werden kann, tatsächlich hoch funktional wäre. Sie würde den Patienten bei der zahnärztlichen Behandlung vor einer Verletzung durch unkontrollierte Bewegungen schützen, ohne die normalerweise bei der Aktivierung des Furchtnetzwerkes anlaufende Reaktionspotenzierung grundsätzlich zu hemmen, die ihm Flucht oder Kampf ermöglicht. Dieser Befund spricht demnach dafür, dass

der postulierte Hemmprozess folglich nicht die amygdalaere Aktivität in Gänze hemmt, sondern selektiv an der Schnittstelle zwischen akustischer Schreckreaktion und subkortikalem Furchtsystem ansetzt, also wahrscheinlich am Nucleus Reticularis Pontis Caudalis (NRPC, vgl. Abschnitt 1.4.3.1 und Tabelle 3). Außerdem wäre durch die Existenz dieser Hemmung nicht nur bewiesen, dass Konditionierungsprozesse auf der Ebene des Reflexgeschehens die frühesten Formen der Reizantwort modulieren können, sondern dass sie außerdem die subkortikale Furchtverarbeitung beeinflussen. Inwieweit ein solcher Hemmprozess einen Bestandteil der im Zusammenhang mit den Befunden zur Furchtlöschung (siehe Abschnitt 1.2) berichteten präfrontalen Hemmung repräsentiert oder analog zum Furchtsystem auf subkortikaler Ebene angesiedelt ist, kann durch diese Untersuchung nicht geklärt werden. In Bezug auf diese Fragestellung könnten z. B. fMRT-Untersuchungen wichtige Aufschlüsse liefern.

### ***Puls-Puls-Inhibition***

Eventuell käme als Alternativerklärung für das beobachtete Fehlen der Furchtpotenzierung der SR auf Zahnbehandlungsgeräusche jedoch auch ein Phänomen in Betracht, das unter den Begriffen Puls-Puls- (engl. Pulse-Pulse-Inhibition) bzw. „Conditioning-Test“-Hemmung in die Literatur einging. Darunter ist die Hemmung der SR auf einen Schreckreiz zu verstehen, wenn diesem ein zweiter SR-auslösender Reiz (i.d.R. der gleiche Stimulus) unmittelbar vorausgeht (vgl. Braff et al., 2001). Ob der Puls-Puls-Hemmung die gleichen Prozesse zugrunde liegen wie der PPI ist bislang noch nicht geklärt, allerdings ist sie, analog zur PPI, bei schweren psychiatrischen und neurologischen Störungen wie der Schizophrenie (z. B. Adler et al., 1982) und dem Gilles de la Tourette-Syndrom (z. B. Smith & Lees, 1989) herabgesetzt. In den genannten Untersuchungen zeigte sich bei einem ISI von zwei Sekunden noch eine Hemmung der SR zwischen 30 % und 50 % (Adler et al., 1982) im Vergleich zur Baseline-Reaktion auf einen akustischen Reiz und eine um 20 % reduzierte Reaktion auf einen Elektroschock bei einem ISI von einer Sekunde bei gesunden Kontrollprobanden. Folglich wurde die Puls-Puls Inhibition modalitätsunabhängig bei der Verwendung sowohl von elektrotaktilen- (Schock-) als auch von akustischen Reizen nachgewiesen.

Es ist möglich, dass die im Experiment verwendeten Zahnarztgeräusche trotz ihrer relativ geringen Lautstärke von 60 dB in Kombination mit ihrer großen Aversionshöhe für die Phobiker keine Furcht-, sondern Schreckreize darstellten und demnach selektiv auf diese Reize eine Puls-Puls-Hemmung der Reaktion einsetzte, die eine Furchtpotenzierung aufhob. Tatsächlich konnte verschiedentlich eine SR auf niedrig intensive Geräusche zwischen 60 dB

und 70 dB nachgewiesen werden (Graham & Murray, 1977; Blumenthal & Goode, 1991). Dabei erwiesen sich Breitband-Geräusche gegenüber einfachen Tönen als bessere SR-Auslöser. Blumenthal und Goode (1991) wiesen bei der Präsentation von 60 dB Geräuschen in ca. 50 % der Fälle eine SR nach (gegenüber nur 20 % auf Tonstimuli). Demnach könnten die Zahnbehandlungsgeräusche sich zusätzlich zu ihrer stärkeren Aversivität auch aufgrund ihres Frequenzgemisches gegenüber dem Vogelgesang als besserer SR-Auslösereiz geeignet haben, wodurch es folglich auf Zahnbehandlungsgeräusche zu einer stärkeren Puls-Puls-Hemmung gekommen sein könnte als auf den Vogelgesang.

Allerdings wurde die Puls-Puls-Hemmung bislang nur für diskrete Pulse untersucht. Ob der vom ersten Schreckreiz ausgehende Hemmeffekt auf den zweiten auch über die Gesamtzeitdauer von 4000 ms bestehen bleibt (denn solange wurden die Zahnbehandlungsgeräusche präsentiert, bevor der Schreckreiz einsetzte) und ob kontinuierliche Reize überhaupt Schreckreizcharakter haben können, bleibt unklar. Eine experimentelle Anordnung in der die Lautstärke (laut vs. leise) sowie die Darbietungsform (diskret vs. kontinuierlich) der präsentierten Zahnarztgeräusche variiert würden, könnte hierüber weitere Erkenntnisse liefern.

### ***Furchtpotenzierung auf Bilder***

Die furchtbedingte Reflex-Potenzierung auf Bilder war in der vorliegenden Arbeit unabhängig von Reihenfolge- oder Blockeffekten für die Gesamtdauer des Experiments bei den Phobikern zuverlässig zu beobachten. Dies wird durch mehrere Teilbefunde belegt: In der GB-Gruppe erfolgten die Geräuschpräsentationen (innerhalb derer bekanntlich kein Relevanzeffekt zu beobachten war) vor den Bilddarbietungen (bei denen der Potenzierungseffekt auftrat), was gegen eine evtl. verzögert einsetzende Hemmreaktion der Furchtpotenzierung spricht. Auch die Befunde zum Verlauf des gefundenen Potenzierungseffekts über die Präsentationsdurchgänge sprechen gegen das Postulat einer verspätet einsetzenden Hemmreaktion bei den Bildern, da der Potenzierungseffekt über die vier Durchgänge, in denen Schreckreize appliziert wurden, keinem fallenden Trend unterlag, sondern erhalten blieb. Bekanntlich erfolgte im Mittel nur auf jedes zweite Bild eine Schreckreizung, so dass die Verlaufsanalyse zwar nur vier Messzeitpunkte umfasste, jedoch acht phobierelevante und acht neutrale Bildpräsentationen beinhaltete.

Die Verlaufsanalysen der Schreckreaktionsamplitudenhöhen über die Bildpräsentationen hingegen zeigten - in beiden Subgruppen - eine Abschwächung der Reaktion auf das Bildmaterial beider Relevanzkategorien. Folglich habituierte die Reaktion auf phobierelevante

und neutrale Bilder über die Präsentationsdurchgänge gleichermaßen, während dies für den Potenzierungseffekt (also die Differenz in der Reaktion auf phobierelevante gegenüber neutralen Bildern) nicht galt.

Die Befunde innerhalb der Bildkategorie unterstützen demnach in Gänze die Annahme zweier voneinander unabhängiger Schaltkreise für die unmodulierte und die modulierte SR. Wiederholt konnte gezeigt werden, dass die Amplitude der unmodulierten SR bei wiederholter, kurz aufeinander folgender Reizung nachlässt, wonach folglich der sie steuernde Schaltkreis den Gesetzmäßigkeiten der Habituation unterliegt (z. B. Davis & File, 1984, siehe Kapitel 1.3). Der Schaltkreis der modulierten Reaktion hingegen unterliegt nicht der Habituation und wird wahrscheinlich sogar bei einer einsetzenden Habituation im unmodulierten Schaltkreis zusätzlich sensibilisiert (Bradley et al, 1993, s.o). Folglich könnte die Reaktionshöhe der unmodulierten Reaktion als Indikator für Intensität und Charakteristika der SR-verursachenden Reizquelle angesehen werden, während die Aktivität des modulierten Schaltkreises den aktional-emotionalen Zustand des Individuums im Moment der Schreckreizung, unabhängig von spezifischen Charakteristika der affektrelevanten Reizquelle, repräsentiert.

In diesem Zusammenhang ist ein interessanter Nebenbefund, dass die Phobiker im Anschluss an die Experimentdurchführung die phobierelevanten Bilder signifikant furchterzeugender einschätzten als die phobierelevanten Geräusche, sodass sich eventuell die subjektive Furchteinschätzung eines Stimulus eher nach der von ihm evozierten bzw. mit ihm assoziierten Schreckreaktionsmagnitude als der phobischen HR-Akzeleration richtet. Die weiter unten diskutierten Befunde zur Schreckreaktion in der nicht-phobischen Kontrollgruppe, die aufgrund der geringen Stichprobengröße nur vorsichtig interpretiert werden können, deuten darauf hin, dass es sich bei dem Hemmeffekt nicht um ein für Phobiker typisches Phänomen handelt, da auch in der Kontrollgruppe die geräuschspezifische Hemmung zu beobachten war.

### ***Subgruppenunterschiede innerhalb der Phobikergruppe***

Phobiker der GB-Bedingung wiesen im Mittel über die beiden Präsentations-Blöcke und unabhängig von der Relevanz des Stimulusmaterials im Experiment signifikant höhere SR-Amplituden auf als Phobiker der BG-Bedingung. Die Blockanalyse legte zunächst nahe, dass dieser Effekt auf den zweiten Präsentationsblock zurückzuführen war, da sich beide Subgruppen in ihrer Reaktion auf Stimuli des ersten Blocks nicht voneinander unterschieden, während sie im zweiten Block hochsignifikante Reaktionsunterschiede aufwiesen. Bei der

Interpretation dieses Befundes muss jedoch berücksichtigt werden, dass durch das gewählte Versuchsdesign Block- und Modalitätseffekte konfundiert waren, denn bekanntlich wurden der BG-Gruppe im ersten Block Bilder und im zweiten Block Geräusche dargeboten, während sich dies in der GB-Gruppe andersherum verhielt. Abgesehen von den Unterschieden in den absoluten SR-Amplitudenhöhen bewiesen die Analysen, dass beide Phobiker-Subgruppen auf das Stimulusmaterial in gleicher Weise reagierten. Unabhängig von der Präsentationsfolge reagierten die Probanden beider Gruppen signifikant stärker auf Bilder als auf Geräusche, in beiden Bedingungen ließ sich nur innerhalb der visuellen Darbietungsmodalität ein Furchtpotenzierungseffekt nachweisen und in beiden Gruppen fand sich gleichermaßen die gehemmte Reaktion auf die (frühen) Geräuscharbietungen. Auch die Untersuchungen der Reaktionsverläufe erbrachten in beiden Gruppen dieselben Ergebnisse. Folglich musste daran gedacht werden, dass der gefundene Gruppeneffekt nicht auf die Blockfolge der Präsentationen bzw. die experimentelle Anordnung zurückging, sondern vielmehr auf zwischen den Gruppen bestehende prä-experimentelle Unterschiede zurückzuführen ist. Probanden der GB-Bedingung unterschieden sich von Mitgliedern der BG-Bedingung nicht nur durch signifikant höhere Reaktionsamplituden, sondern prä-experimentell auch durch signifikant höhere STAI-Trait Werte und marginal signifikant höhere BDI Punktwerte. Die kovarianzanalytische Kontrolle dieser Unterschiede führte jedoch nicht zu einem Verschwinden des Gruppeneffektes in der Schreckreaktionsanalyse (vgl. Tabelle 54 im Anhang). Außer den genannten Faktoren bestanden präexperimentell in keinem der erhobenen Maße signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, die eine Erklärung für den gefundenen Unterschied in der Reaktionshöhe liefern könnten. Sowohl die in der Gesamt-Phobikergruppe durchgeführten Korrelationsanalysen innerhalb des ersten Blocks als auch die vertiefenden Analysen innerhalb der Subgruppen, in die auch die Daten des zweiten Präsentationsblocks Eingang fanden, zeigten extrem hohe Korrelationen zwischen den verschiedenen Reaktionsamplituden (z. B.  $r = .85$  zwischen der Reaktion auf neutrale und phobierelevante Stimuli des ersten Blocks in der Gesamtgruppe), was als Indiz für die große, interindividuell verschiedene physiologische Determiniertheit der SR-Intensität angesehen werden kann. Deshalb ist es durchaus möglich, dass der Subgruppenunterschied auf eine zufällige Kumulation stark reaktiver Probanden in der GB-Gruppe zurückgehen könnte.

### ***Kontrollgruppenvergleich***

In der Kontrollgruppe trat weder innerhalb der Bild- noch der Geräuschkategorie ein Potenzierungseffekt auf phobierelevante Stimuli auf. Dies kann mehrere Gründe haben: Was

die Bilder mit Zahnbehandlungsbezug betrifft, so ist wahrscheinlich, dass sie für die Kontrollprobanden keine Furchtreize verkörperten und es durch ihre Betrachtung auch nicht zu einer Aktivierung des defensiven Motivsystems gekommen war. Dafür sprechen vor allem die abgegebenen Furcht- und Valenzbewertungen. Die Bilder mit Zahnbehandlungsbezug wurden von den Kontrollprobanden weder als furchterregend (mittlere Einschätzung  $< 4$ ) noch als unangenehm eingeschätzt. Auf der Valenz-Skala lag die Bewertung im Mittel sogar knapp unterhalb des Skalenmittelwertes. Somit indizierte die bei ihrer Exposition erfolgende HR-Dezeleration wahrscheinlich eine Orientierungsreaktion, wie sie typischerweise bei neuen, interessierenden Reizen auftritt, und war nicht Ausdruck der Hyperattentivität (Kapp et al., 1992) in der Phase des Post-Encounters. Ein Ausbleiben der Furchtpotenzierung der SR auf diese Reizkategorie wäre demnach folgerichtig zu erwarten.

Die dezelerative Herzratenreaktion bei der Exposition mit Zahnbehandlungsgeräuschen sowie die ebenfalls moderaten Furchteinschätzungen zeigten eindeutig, dass es auch durch die akustischen Reize nicht zu einer Aktivierung von typischen flight-flight vorbereitenden Prozessen innerhalb der Kontrollgruppe gekommen war, folglich auch die Zahnbehandlungsgeräusche in dieser Gruppe keine Furchtreize darstellten. Die abgegebenen Valenz-Bewertungen zu den Zahnbehandlungsgeräuschen hingegen lassen durchaus vermuten, dass es durch sie zu einer Aktivierung des defensiven Motivsystems bei den Kontrollprobanden gekommen sein könnte, da sie als (moderat) unangenehm beurteilt wurden ( $M > 6$ ). Eine affektive Modulation bzw. eine motivkongruente Potenzierung der Schreckreaktion hätte demgemäß stattfinden können. Wiederholt konnte gezeigt werden, dass in nicht klinischen Kohorten die Exposition mit negativ valenten Reizen zu einer Potenzierung der Schreckreaktion führte, die von einer HR-Dezeleration begleitet wurde (z. B. Lang et al., 1993). Es zeigte sich in der Kontrollgruppe jedoch ebenso wenig wie in der Gesamt-Gruppe der Phobiker eine Potenzierung der SR auf Zahnbehandlungsgeräusche. In der zur Kontrollgruppe gematchten Phobiker-Gruppe, die jünger war als die Phobiker-Gesamtgruppe und anteilig aus mehr Frauen bestand, zeigte sich zwar im Mittel eine stärkere SR auf Zahnbehandlungsgeräusche gegenüber dem Vogelzwitschern, der Furchtpotenzierungseffekt erreichte jedoch auch dort kein signifikantes Niveau. [Die korrelativen Befunde zum Furchtpotenzierungseffekt innerhalb der Geräuschkategorie bei den Phobikern (vgl. die Tabellen 67 und 68 im Anhang) zeigten überdies, dass das Fehlen des Furchtpotenzierungseffektes alters- und geschlechtsunabhängig auftrat].

Innerhalb der Kontrollgruppe könnte das Fehlen des Potenzierungseffektes bei den Geräuschen folglich entweder ebenfalls auf den postulierten spezifisch funktionalen

Hemmechanismus zurückgehen, der bereits im Zusammenhang mit den Befunden innerhalb der Phobiker-Gruppe diskutiert wurde. Es käme jedoch auch als Erklärung in Betracht, dass die verwendeten Zahnarztgeräusche trotz ihrer negativen emotionalen Valenz die Probanden nicht ausreichend emotional erregt haben, um die Potenzierung auszulösen. Auf die maßgebliche Beteiligung von Erregungsprozessen an der affektiven Modulation der SR wurde bereits von Cuthbert et al. (1996) hingewiesen. Da in der vorliegenden Arbeit auf die Erhebung einer Arousal-Dimension verzichtet wurde, kann diese Frage nicht abschließend geklärt werden.

Die Inspektion des Diagramms zum - aufgrund der geringen Stichprobengröße varianzanalytisch nicht auswertbaren - Reaktionsverlauf innerhalb der Kontrollgruppe deutet auf ähnliche Reaktionsverläufe in der Phobiker- und Kontrollgruppe hin (vgl. die Abbildungen 49, Seite 180 und die Abbildung 27, Seite 141), da sich auch innerhalb der Kontrollgruppe eine gegenüber allen anderen Geräuscharbietungen gehemmten Reaktion auf das erste Geräusch und insgesamt schwächere Reaktionen auf Geräusche gegenüber Bildern fanden. Somit scheinen die im Zusammenhang mit den Befunden in der Phobikergruppe diskutierten Gating- und Stimulusidentifikationsprozesse bei der Geräuschverarbeitung auch für nicht-phobische Probanden zu gelten.

Ein interessanter aber schwer zu interpretierender weiterer Befund bestand in den insgesamt signifikant höheren mittleren SR-Amplituden innerhalb der Kontrollgruppe. Die beobachtete Erhöhung war unabhängig von der Modalitätskategorie bei Bildern und Geräuschen vorhanden. Den Befunden Grillons et al. (1994; 2009) zufolge, in denen konsistent ein Zusammenhang zwischen der SR-Amplitudenhöhe und dem Ausmaß wahrgenommener Bedrohung nachgewiesen wurde, wäre jedoch zu erwarten gewesen, dass sich höhere antizipatorische Angst und empfundene Bedrohung in der Experimentalsituation bei den Phobikern (die sich in einer höheren tonischen HR abbildete) auch in - gegenüber der Kontrollgruppe - höheren SR-Amplituden ausdrückt. Dies war jedoch nicht der Fall. Stattdessen bestand ein umgekehrter Effekt. Das lässt die Annahme zu, dass die postulierte Reflexhemmung bei den Phobikern, die sehr spezifisch in Phasen akuter Verletzungsgefahr (bei Inbetriebnahme der Zahnbehandlungsgeräusche) eintritt, in Abhängigkeit vom Bedrohungsmaß auch eine unspezifische generelle Hemmung auf die SR-Amplitudenhöhe ausüben könnte. Anders als die Kontrollprobanden mussten die Phobiker damit rechnen, im Verlauf des Experiments und der anschließend erfolgenden Konfrontationstherapie zwangsläufig mit zahnbehandlungsbezogenen Reizen in Kontakt zu kommen, sodass es evtl. bei den Phobikern schon zu einem Einsetzen der (zahnbehandlungsspezifischen)

Hemmreaktion gekommen war, noch bevor sie tatsächlich mit zahnbehandlungsrelevanten Stimuli konfrontiert wurden. Diese Hemmung könnte sich dann in, von den Furchtpotenzierungsbefunden unabhängigen, generell niedrigeren Amplitudenhöhen bei den Phobikern im experimentellen Kontext zeigen. Aufgrund der Stichprobengrößen im Kontrollgruppenvergleich ist dieser Ansatz jedoch sehr spekulativ.

Die Korrelationsanalysen innerhalb der Phobikergruppe legen jedoch eine Alternativerklärung nahe: Sie wiesen auf eine starke individuelle Determination der Schreckreaktionsmagnitude hin, da sehr hohe Interkorrelationen in den Reaktionshöhen auf das Stimulusmaterial bestanden. Eventuell könnten des Weiteren die interindividuellen Unterschiede in den SR-Amplituden auch durch unterschiedliche Signalqualitäten oder feine Unterschiede in der Positionierung der Messelektroden zurückzuführen sein, die bei kleinen Stichprobengrößen in den Mittelwertanalysen erhalten bleiben. Da insgesamt nur Schreckreaktionsdaten von 20 Kontrollprobanden vorlagen, ist es folglich durchaus möglich, dass individuelle Unterschiede in der Schreckreagibilität oder Messartefakte für den Intergruppenunterschied der mittleren Amplitudenhöhen zwischen Kontrollprobanden und Phobikern verantwortlich sind.

### **Fazit**

Die innerhalb der Bildkategorie bei den Zahnbehandlungsphobikern gefundenen Ergebnisse unterstützen in Gänze die Befundlage zur furchtpotenzierten Schreckreaktion, wonach die Furchtpotenzierung von einem separaten Schaltkreis gesteuert wird, der nicht den Einflüssen der unmodulierten Reaktion unterliegt. Denn die Potenzierung auf zahnbehandlungsrelevante Bilder zeigte sich bei den Phobikern konsistent und unabhängig von der Blockfolge und ließ auch dann nicht nach, als die Reaktionsamplituden bei wiederholter Bildpräsentation insgesamt habituierten. Es spricht einiges dafür, dass die Befunde innerhalb der Geräuschkategorie durch die kombinierte Wirkung zweier reflexmodulatorischer Prozesse zu erklären sind, von denen einer für die unerwartete intramodale Hemmung der Reaktion gegenüber den Bildern und der andere für die ebenfalls phobieuntypische Hemmung der Furchtpotenzierung innerhalb der Geräuschkategorie verantwortlich ist. Der erstgenannte Prozess repräsentiert wahrscheinlich eine verlängerte Form des sensorimotorischen Gatings, welches sich aufgrund der hohen Komplexität des verwendeten auditiven Hintergrundstimulusmaterials und damit einhergehenden hohen Anforderungen an die Stimulusidentifikation bei der ersten Reizdarbietung besonders ausgeprägt und überdauernd zeigte. Der zweite Prozess könnte eine funktionale und hochspezifische selektive Hemmreaktion der Schreckreflexpotenzierung darstellen, die in dem Moment der

zahnärztlichen Behandlung einsetzt, in dem das Verletzungsrisiko durch unkontrolliert schreckhafte Bewegungen am größten ist, nämlich dann, wenn die Zahnbehandlungsgeräte in Betrieb sind. Wenn, wie in der vorliegenden Untersuchung, diese funktionale Reflexhemmung jedoch auch bei Phobikern bereits von der ersten Präsentation eines Zahnarztgeräusches an einsetzt, stellt sie keinen Marker zahnbehandlungsphobischer Pathophysiologie dar, sondern ist vielmehr als Beweis für die Beeinflussbarkeit des Reflexgeschehens und der Arbeitsweise subkortikaler Furchtmechanismen durch (funktionale) Konditionierungsprozesse anzusehen. Als Alternativerklärung für das Fehlen der Furchtpotenzierung innerhalb der Geräuschkategorie bei den Phobikern käme jedoch auch eine Form der Puls-Puls-Inhibition in Betracht. Diese beschreibt die Hemmung der SR-Amplitude auf einen Schreckreiz, wenn diesem ein zweiter Schreckreiz unmittelbar vorausgeht. Demnach könnten die eingesetzten Zahnbehandlungsgeräusche bereits SR-auslösend gewesen sein und die Reaktion auf den experimentellen Schreckreiz gedämpft haben.

Das Ausbleiben der SR-Potenzierung auf Bilder mit Zahnbehandlungsbezug geht bei den Kontrollprobanden wahrscheinlich auf die fehlende emotional aversive Valenz dieser Stimuli zurück. Zahnbehandlungsgeräusche hingegen schienen auch für Kontrollprobanden aversiv zu sein, obwohl sie für diese Gruppe keine Furchtreize verkörperten. Die zu erwartende motivkongruente Potenzierung der Schreckreaktion auf die Zahnbehandlungsgeräusche blieb jedoch ebenfalls aus, sodass eventuell auch in der Kontrollgruppe eine funktionale Hemmreaktion einsetzte. Hierfür könnte allerdings alternativ auch fehlendes emotionales Arousal verantwortlich sein, das in seiner subjektiven Ausprägung in der vorliegenden Untersuchung nicht erhoben wurde. Unerwarteterweise waren die Reaktionsamplituden in der Gruppe der Kontrollprobanden gegenüber den Phobikern insgesamt erhöht, obwohl die tonischen HR-Befunde auf eine stärkere antizipatorische Angst innerhalb der klinischen Gruppe hinweisen und dies normalerweise zu erhöhten SR-Amplituden führt. Der Befund muss aufgrund der geringen Stichprobengröße vorsichtig interpretiert werden, lässt aber die Vermutung zu, dass die zahnbehandlungsphobietypische Hemmung sich nicht ausschließlich im Moment des Instrumenteneinsatzes zeigt, sondern in Abhängigkeit vom empfundenen Bedrohungsmaß auch eine unspezifischere antizipatorische Inhibierung auf die Schreckreaktion ausübt.

### 4.3 Herzratenbefunde

#### *Phasische Herzratenmaße*

Hinsichtlich der Baseline-korrigierten phasischen Herzratenreaktionen auf das Stimulusmaterial zeigten sich in beiden Phobikergruppen gleichermaßen, wie erwartet, hochsignifikante Reaktionsunterschiede auf phobierelevantes gegenüber neutralem Material. Während phobierelevantes Material zum Zeitpunkt der maximalen Reaktion (nach 5 Betrachtungssekunden), in der Phobiker-Gesamtgruppe im Mittel eine HR-Akzeleration um ca. 1.5 bpm evozierte, bewirkte die Exposition mit einem neutralen Reiz zum gleichen Zeitpunkt im Mittel die für Orientierungsreaktionen (vgl. Abschnitt 1.4.2) typische und häufig beschriebene (z. B. Turpin, 1985) Dezeleration der HR um ca. 1.2 bpm.

Der HR-Reaktionsverlauf auf phobierelevantes Material zeigte den frühe Defensivreaktionen kennzeichnenden und bereits von Graham & Clifton (1966) berichteten, linearen Anstieg der HR mit einem Reaktionspeak zwischen der vierten und fünften Expositions-Sekunde und einer anschließenden Reaktionsrückbildung. Der Befund einer phasischen HR-Akzeleration bei der Konfrontation mit phobierelevantem Material bei den Phobikern ist konsistent zu den in Tabelle 4 (Seite 52) berichteten Ergebnissen aus Studien zur HR-Reaktion an phobischen (z. B. Fredrikson, 1981) oder selektiert hochängstlichen (z. B. Klorman et al., 1977) Stichproben bei der Konfrontation mit phobierelevantem Material.

Augenscheinlich entgegen der Theorie und Befundlage zur Orientierungsreaktion, wonach es durch die wiederholte Darbietung von neuen, nicht bedrohlichen Reizen aufgrund einer kontinuierlich anwachsenden Ähnlichkeit von neuronalem Model und realen Stimuluscharakteristika zu einer Habituation der OR und sie begleitender physiologischer Reaktionen kommen sollte, unterlag in der vorliegenden Untersuchung die mittlere maximale HR-Dezeleration über die acht Präsentationsdurchgänge keinem absteigenden Trendverlauf. Das Fehlen habituativer Prozesse könnte allerdings darauf zurückzuführen sein, dass die Probanden nicht wiederholt mit demselben neutralen Stimulus einer Modalitätskategorie konfrontiert wurden (z. B. acht Mal nur das Zwitschern des Birkenzeisigs hörten bzw. das Bild eines Waldpilzes sahen), sondern unterschiedliche neutrale Reize präsentiert bekamen. Die damit verbundene Neuartigkeit und wiederholte Anregung des Interesses durch wechselnde Reizcharakteristika (z. B. durch den Gesang unterschiedlicher Singvögel) sowie evtl. dadurch wiederholt ausgelöste Stimulusidentifikationsprozesse der Probanden, könnten folglich habituativen Prozessen entgegengewirkt und zu einer Aufrechterhaltung der Orientierungsreaktion beigetragen haben.

Sartory, Eves & Foa (1987) konnten, entgegen des ursprünglichen Konzepts der Defensivreaktion (Sokolov, 1963), nachweisen, dass auch die phobische HR-Akzeleration bei wiederholter Stimuluspräsentation habituierte, was auch für die subjektive Furcht der Probanden galt. Die Habituation wurde vor allem für die frühen Komponenten der defensiven HR-Reaktion (zwischen drei und sechs Sekunden nach Stimuluonset) berichtet, also genau innerhalb des in der vorliegenden Untersuchung gewählten Erfassungszeitraums. Wie im Falle der neutralen Stimuli kam es jedoch über die acht Darbietungen phobierelevanter Reize jeder Modalitätskategorie zu keinem signifikanten Reaktionsrückgang der mittleren maximalen HR-Reaktion. Hierfür waren wahrscheinlich ebenfalls die wechselnden Stimulusinhalte verantwortlich, durch die eine Habituation verhindert wurde. Eine Nicht-Habituation der HR bedeutet jedoch gleichzeitig, dass, wie intendiert, innerhalb der Gesamtexperimentaldauer durch die Präsentation von unterschiedlichen phobierelevanten Stimuli eine phasische Furchtreaktion bei den phobischen Probanden evoziert wurde.

Die phasische HR-Reaktion auf die Exposition mit phobierelevanten Stimuli korrelierte in der vorliegenden Untersuchung bei den Phobikern sowohl mit der Höhe der faktoriell ermittelten Zahnbehandlungsangst, extrahiert aus den eingesetzten Fragebogeninstrumenten und der Furcht- und Valenzbewertung phobierelevanter Geräusche als auch mit der Höhe des Potenzierungseffektes der Schreckreaktion signifikant oder hochsignifikant. Gleichzeitig bestanden signifikante Zusammenhänge zwischen der Höhe der Zahnbehandlungsangst und den Valenz- und Furchtbewertungen des phobierelevanten Stimulusmaterials. Diese Befunde unterstützen netzwerktheoretische Annahmen (z. B. Lang, 1993b), wonach es durch die Konfrontation mit einem netzwerkaktivierenden Reiz zu einer vollständigen Aktivierung des gesamten Furchtnetzwerkes, bestehend aus Stimulus-, Bedeutungs-, und Reaktionsrepräsentanzen einschließlich aller physiologischen, subjektiven und expressiv-motorischen Bestandteile, kommt. Konsistent zu den hiesigen Befunden konnten auch in anderen Untersuchungen an phobischen Probandengruppen Zusammenhänge zwischen subjektiver Furchthöhe und phasischer Herzratenreaktion nachgewiesen werden (z. B. Sartory, McDonald & Gray, 1990). Außerdem konnte wiederholt nachgewiesen werden (z. B. Globisch et al. 1999), dass im Falle phobischer oder hochfurchtsamen Probanden die Potenzierung der Schreckreaktion von einem HR-Anstieg begleitet wurde, wenn die Probanden mit Furchtreizen konfrontiert wurden. In der vorliegenden Untersuchung korrelierte das Ausmaß der Akzeleration der HR auf die Furchtreize sogar signifikant positiv mit dem Potenzierungseffekt der Schreckreaktion. Demnach sprechen die Befunde für die enge Verknüpfung von subjektiven und physiologischen Furchtbestandteilen, die im Moment

der Exposition mit einem furchtrelevanten Reiz aktiviert werden. Die Potenzierung der Schreckreaktion scheint demnach bei Zahnbehandlungsphobikern ein Bestandteil der aktionsvorbereitenden physiologischen Prozesse des Furchtnetzwerkes zu sein.

Obwohl der Herzratenanstieg im Theoriemodell Langs et al. (1997a) klar konturiert die Phase der Aktionsvorbereitung (Circa Strike) einleitet, wies Sartory (1997) auf einige Unklarheiten hinsichtlich der funktionalen Bedeutung der häufig beobachteten phasischen HR-Beschleunigung im Zusammenhang mit der flight-fight-Vorbereitung hin: Z. B. blieb ein zu erwartender, die HR-Akzeleration begleitender Muskelaktivitätsanstieg, bei einigen Phobikern im Kontext phobischer Situationen aus, bzw. die Muskelaktivität nahm sogar ab, wie z. B. Hare & Blevings (1975) zeigen konnten. Dieser Befund lässt die Annahme zu, dass genau wie die HR-Reaktion auch die Muskelaktivität dynamisch, entlang einer Achse der emotionalen Intensität organisiert sein und der Zustand der Hyper-Attentivität in der Phase des Post-Encounters von einer Hemmung der Muskelaktivität begleitet werden könnte.

### ***Kontrollgruppenvergleich***

Kontrollgruppenteilnehmer hingegen reagierten auf alle Stimuli, gleich ob neutral oder phobierelevant, im Mittel mit einer Dezeleration der HR. Wenigstens im Falle der phobierelevanten Geräuscharbietungen deuteten die in der Kontrollgruppe abgegebenen Valenzratings darauf hin, dass diese Stimuli bei den Kontrollprobanden eine negative Affektlage evozierten, die jedoch trotzdem eher von einer Orientierungsreaktion begleitet wurde. Dieser Befund ist keinesfalls untypisch. Konsistent konnte gezeigt werden, dass im Falle nicht-klinischer Gruppen die Konfrontation mit Reizen negativer emotionaler Valenz von einer Orientierungsreaktion, physiologisch gekennzeichnet durch dezelerative Prozesse der HR, begleitet wurde (siehe Kapitel 1.4.2). Den Theorieüberlegungen Langs (1997a) folgend, treten dezelerative Reaktionen der HR innerhalb der Furchtreaktionskaskade in der Phase des Post-Encounter auf, in der das Individuum durch einen Anstieg physiologischer Aufmerksamkeitsindikatoren attentativ geprimt ist, auf die noch nicht unmittelbare Bedrohungslage durch einen genaueren Stimulusscan und Informationsaufnahme bezüglich der Reizcharakteristika zu reagieren. Die Herzratenbefunde in der Phobiker-Gruppe hingegen legen nahe, dass diese Personen sich durch die Exposition mit den angstinduzierenden Zahnbehandlungsreizen bereits in einer späteren Phase der Furchtreaktionskaskade befinden, nämlich in der Phase des Circa-Strikes. In dieser Phase sieht sich das Individuum einer unmittelbaren Bedrohungslage befindet und es werden reaktionsvorbereitende physiologische Mechanismen zur Vorbereitung von Flucht oder Kampf initiiert.

### ***Tonische Herzratenmaße***

Hinsichtlich der tonischen Herzrate, erfasst und gemittelt über 180 Sekunden vor Versuchsbeginn, unterschieden sich die beiden Phobikergruppen nicht signifikant voneinander. Das Versuchsdesign beinhaltete daneben noch ein weiteres, nicht reizgebundenes Herzratenmaß, nämlich die zur Korrektur der phasischen HR-Reaktionen ermittelte HR-Baseline eine Sekunde vor den Stimulus-Onsets. Auch sie unterschied sich im Mittel über die beiden Präsentationsblöcke nicht signifikant zwischen den beiden Phobiker-Gruppen. Die phobische Experimentalgruppe hatte im Mittel jedoch zu Beginn des Experiments eine um ca. elf bpm höhere tonische HR als die Vergleichsgruppe. In der Vorgängeruntersuchung von Sartory et al. (2009) wurden nicht nur die gleichen Differenzen in der tonischen HR zwischen Zahnbehandlungsphobikern und Kontrollprobanden berichtet, sondern auch identische tonische HR von ca. 81 bpm in der Phobiker- gegenüber 70 bpm in der Kontrollgruppe. Die tonische HR-Reaktion gilt bereits seit langem als zuverlässiger physiologischer Indikator antizipatorischer Angst (z. B. Hodges & Spielberger, 1966). Dementsprechend muss dieser Befund als physiologisches Korrelat starker antizipatorischer Furcht in der Phobikergruppe gedeutet werden. Obwohl die phobischen Probanden vor Untersuchungsbeginn keine dezidierten Informationen über die Inhalte und den Phobiebezug des Stimulusmaterials erhielten, kamen sie in dem Wissen zu der Untersuchung, im Anschluss daran eine expositionsbasierte Therapie ihrer Zahnbehandlungsangst zu erhalten und waren, anders als die studentischen Kontrollgruppenteilnehmer die Teilnahme an wissenschaftlichen Untersuchungen nicht gewohnt. Obwohl sich die Probanden natürlich eigenmotiviert zur Experimentdurchführung und insbesondere zur anschließenden therapeutischen Intervention entschieden, ist deshalb im Sinne der bio-informationalen Theorie (Lang, 1985, vgl. Kapitel 1.4.3) möglich, dass es bereits präexperimentell zu einer Aktivierung des aversiven Motivsystems im Sinne einer antizipierten Bedrohung bzw. erhöhter antizipatorischer Angst gekommen war.

Studien, in denen auf klassische Konditionierungsparadigmen verzichtet wurde, evozierten Erwartungsangst z. B. durch die Ankündigung aversiver (Schmerz-) Ereignisse (z. B. Grillon et al., 1991; 1993) oder stellten länger anhaltende Angstzustände dadurch her, dass sie ihre Probanden furchtevozierende Szenen imaginieren ließen (z. B. Cook, et al., 1991). In diesen Untersuchungen konnte konsistent eine Potenzierung der Schreckreaktion in solchen Phasen erhöhter Angst nachgewiesen werden. Genauso führten langandauernde Angstzustände bei nachtaktiven Tieren, evoziert durch die Exposition mit Lichtquellen (z. B. Walker & Davis, 1997a), sowie andersherum Dunkelheit im Humanexperiment (Grillon et al, 1997; 1999)

ebenfalls zu einer Schreckreaktionspotenzierung. Prozesse chronischer Übererregung, die z. B. die PTBS kennzeichnen, gingen ebenfalls in einigen Untersuchungen (z. B. Metzger et al., 1999) mit einer erhöhten Schreckreizreagibilität einher.

In der vorliegenden Untersuchung korrelierte die Höhe der tonischen HR bei den Phobikern jedoch weder mit irgendeinem phasischen HR-Maß noch mit den SR-Amplitudenhöhen auf die verwendeten Reize oder dem Ausmaß des Potenzierungseffektes der Schreckreaktion signifikant. [Wie die vertiefenden Subgruppenanalysen zeigten, fand sich einzig innerhalb der BG-Gruppe ein marginal signifikant positiver Zusammenhang zwischen der tonischen HR-Höhe und der phasischen HR-Akzeleration bei der Betrachtung phobierelevanter Bilder. In der GB-Bedingung hingegen korrelierte die Höhe der tonischen HR sogar marginal signifikant negativ mit dem Potenzierungseffekt der Schreckreaktion bei Geräuschen.] Dieser Befund steht in Widerspruch zu den vorgestellten Ergebnissen sowie zur Vorgängeruntersuchung von Sartory et al. (2009), in der ein positiver Zusammenhang zwischen tonischer HR und Schreck-Reaktionsmagnitude auf Zahnbehandlungsgeräusche berichtet wurde.

Außerdem wurde auch kein signifikanter Zusammenhang zwischen irgendeinem nicht-physiologischen Indikator phasischer Furcht, z. B. der Höhe der faktoriell ermittelten subjektiven Zahnbehandlungsangst (bzw. einem der Einzelmaße, die zur Konstitution dieses Faktors beitragen, z. B. die DAS) oder den Bewertungen phobierelevanter Stimuli mit der tonischen HR-Reaktion ermittelt. Die vertiefenden Analysen zeigten allerdings ebenfalls, dass die Höhe der tonischen HR bei den Phobikern auch nicht mit dem STAI-Trait als Maß für die Angstneigung korreliert war. Innerhalb einer der beiden Subgruppen zeigte sich sogar eine signifikant negative Korrelation zwischen STAI-Trait-Wert und tonischem HR-Niveau, so dass die erfasste tonische HR auch kein sensibler Indikator für die Ausprägung der Angstneigung und dementsprechend nicht frei von situativen Einflüssen zu sein scheint.

Auf der anderen Seite bestanden jedoch bekanntlich signifikante bzw. hochsignifikante positive Zusammenhänge zwischen der phasischen HR-Akzeleration bei der Exposition mit Furchtreizen, Valenz und Furchtbewertungen phobierelevanter Stimuli, subjektiver Zahnbehandlungsangst und Schreckreaktionsmaßen, was nahelegt, dass es im Falle phobischer Furchtreaktionen sowie der Zahnbehandlungsphobie eher durch phasische Furchtprozesse zu einer SR-Potenzierung kommt. Für die Abhängigkeit reflexmodulatorischer Prozesse von phasischer Furcht sprechen auch die in Kapitel 1.4.3.1 geschilderten Ergebnisse aus Furchtkonditionierungsexperimenten (z. B. Davis et al., 1989)

sowie zahlreiche Befunde an phobischen oder hochfurchtsamen Probandengruppen (z. B. Hamm et al., 1997; Globisch et al., 1999), in denen konsistent eine Schreckreaktionspotenzierung bei Exposition mit dem Furchtreiz nachgewiesen werden konnte.

### ***Zur Rolle von Arousal und Valenz bei der Reflexpotenzierung***

Cuthbert et al. (1996) wiesen auf die Beteiligung zweier an der affektiven Modulation der Schreckreaktion beteiligter Systeme hin, nachdem sie nachweisen konnten, dass sich die typischen Valenzeffekte bei der Betrachtung positiver und negativer Bildinhalte erst dann zeigten, wenn die Stimuli auch eine starke emotionale Erregung bei den Probanden evozierten. Demnach wäre die Aktivität der Arousal-Komponente eine notwendige Voraussetzung für die Entfaltung der reflexmodulatorischen Effekte, die auf die Valenzkomponente zurückgehen. Sabatinelli et al. (2001) berichteten eine Potenzierung der Schreckreflexmagnitudo bei Probanden mit Schlangenangst, die sich sowohl bei der Antizipation von furchtrelevanten als auch - entgegen den Erwartungen - bei erotischen Bildern nachweisen ließ. Erst im Moment der Konfrontation mit Bildern von Schlangen potenzierte sich die Reaktion bei den Phobikern zusätzlich, während auf erotische Bilder eine Hemmung der Reaktion zu beobachten war. Nitschke et al. (2002) bestätigten diesen Befund im wesentlichen, zeigten jedoch für die Phase der Ankündigung aversiver Bildinhalte, dass die Reaktion gegenüber den positiven Bildinhalten nochmals stärker potenziert war, sodass auch dieser Befund als Beweis für die kombinierte Wirkung einer Arousal- und einer Valenzkomponente an der Reflexpotenzierung gesehen werden kann. Auch aus der grundlagenorientierten Forschung zur Schreckreflexmodulation liegt eine Vielzahl von Befunden vor, in denen energetisierende Effekte vorheriger Stimulation, z. B. aufgrund kontinuierlicher Hintergrundstimulation, für die beobachtete Potenzierung der Reaktion verantwortlich gemacht wurden (z. B. Hoffman et al., 1969). Ison et al. (1973) schrieben der Arousaldimension auf der Basis ihrer Beobachtungen im Tierexperiment sogar einen linearen Potenzierungseffekt auf die Schreckreaktion zu.

Die in Kapitel 1.5.2 vorgestellten Untersuchungen an klinischen Gruppen mit hoher Angstneigung, z. B. Panikstörungs- und PTBS-Patienten (z. B. Grillon et al., 2008; 1998), ermöglichen Einblicke in die Arbeitsweise der beiden reflexmodulatorischen Systeme: In ihnen konnte gezeigt werden, dass im Vorfeld der Konfrontation mit einem konditionierten Furchtstimulus bestehende höhere (Baseline-) Schreckreaktionsamplituden - zurückzuführen auf stärkere antizipatorische Angst bei den klinischen Patienten - zwar den

Potenzierungseffekt auf den CS nicht noch einmal zusätzlich sensibilisierten, die bestehenden Baseline-Unterschiede in den Reaktionshöhen jedoch im Moment der Konfrontation mit dem CS auch nicht überschrieben wurden, sondern sich in stärkeren Absolutwerten der SR-Amplitudenhöhe bei Hochhängstlichen im Moment der Konfrontation mit dem CS zeigten. Entgegen des „Law of initial value“ (Libby et al., 1973), wonach es bei einer vorausgehenden Reizung innerhalb eines Reaktionssystems aufgrund dessen biologisch limitierter Reaktionsbereitschaft zu einer Abnahme der Reaktionsamplitude auf einen Stimulus kommt, sprach der Befund einer additiven Potenzierung ebenfalls für die Existenz zweier unterschiedlicher, in Bedrohungssituationen an der Reflexmodulation beteiligter Systeme. Hierzu gaben auch die geschilderten Ergebnisse neuropsychologischer Läsions-Studien (z. B. Walker & Davis, 1997b) Anlass, in denen sich der Bed Nucleus der Stria Terminalis (BNST) als zentrale Schaltstelle für die Generierung der Reflexpotenzierung bei langandauernder Angst erwies und der zentrale Kern der Amygdala (z. B. LeDoux, 2000) als für die Reaktionen bei phasischen Furchtzuständen verantwortliche Hirnstruktur identifiziert wurde. In einer späteren Untersuchung (Walker & Davis, 2002) konnte außerdem nachgewiesen werden, dass die Exposition mit zwei konditionierten Furchtreizen anstelle von nur einem die Amplitudenhöhe bzw. die Potenzierung der SR nicht zusätzlich steigerte, während die pharmakologische Stimulation des BNST sowohl den Baseline-Startle als auch die Potenzierung auf den Furchtreiz sensibilisierte.

### ***Spezifika der phobischen Schreckreflexpotenzierung***

Die bislang dargestellten HR-Befunde dieser Studie deuten jedoch nicht darauf hin, dass im Falle phobischer Furcht die beobachtete Reflexpotenzierung bei der Konfrontation mit phobierelevanten Reizen (die bekanntlich exklusiv auf die Bildkategorie zurückging) auf eine kombiniert-additive Wirkung der beiden reflexmodulatorischen Systeme zurückzuführen sind, da sich Unterschiede in der Ängstlichkeit (indiziert durch unterschiedliche tonische Herzrattenniveaus) im Moment der Exposition mit dem Furchtreiz nicht in den SR-Niveaus bzw. dem Ausmaß der Reaktionspotenzierung abbildeten. Genauso existierten auch zwischen subjektiven Markern der Angstneigung (z. B. dem STAI-Trait Wert oder dem aus den Fragebogen extrahierten Faktor für negatives Affekterleben) keine signifikanten Zusammenhänge zur Reaktionspotenzierung auf die Furchtreize. Stattdessen war die Potenzierung eng mit phasischen Erregungsprozessen und allen erhobenen Maßen zur subjektiven Furchthöhe (Zahnbehandlungsangst, Stimulusbewertungen) verknüpft. Dieser Befund gibt Anlass zu der Überlegung, dass bei (Zahnbehandlungs-) Phobikern die furchtpotenzierte Schreckreflexmodulation erregungsbedingte reflexmodulatorische Einflüsse

überschreiben kann bzw. es zu einer von der empfundenen Bedrohung des Individuums unabhängigen Reflexpotenzierung bei der Aktivierung des Furchtnetzwerkes kommt.

### ***Theoretische Implikationen***

Diese Schlussfolgerung weist auf Besonderheiten bzw. Unterschiede in der Organisation der beiden reflexsteuernden Systeme hin und hätte einige theoretische Implikationen: Nach Lang (1993b) zeichnen sich Emotionen gegenüber anderen Gedächtnisstrukturen dadurch aus, dass sie eng mit einem von insgesamt nur zwei Motivsystemen verknüpft sind: einem appetitiven und einem aversiven. Bei der Aktivierung eines Motivsystems werden motivkongruente Reflexe gebahnt, während inkongruente Reflexe gehemmt werden. Bezüglich der Aktivierbarkeit des aversiven Motivsystems konnte gezeigt werden, dass nicht nur Bedrohungszustände sondern auch andere aversive Zustände wie Trauer und Ärger (Cook et al., 1991) sowie Ekel (Kaviani et al., 1998; Yartz & Hawk Jr., 2002) zu einer Potenzierung der Reaktion führten. Die Aktivität dieses folglich eher unspezifisch aktivierbaren reflexmodulatorischen Systems könnte demnach die Komponente der emotionalen Arousalhöhe verkörpern, die einen linearen Potenzierungseffekt auf die Amplitude der Schreckreaktion ausübt. Beispielsweise konnte nachgewiesen werden (z. B. Grillon et al., 1994), dass die beobachtete Reaktionspotenzierung von Probanden bei der Antizipation aversiver Stimuli (z. B. Elektroschocks) eine Funktion der Erwartungshöhe war, mit der sie das negative Ereignis antizipierten.

Neben dieser frühen Bahnung motivkongruenter Reflexe führt die Aktivierung des defensiven Motivsystems, gemäß den Annahmen des bio-informationalen Modells, gleichzeitig auch zu einem sensitivierten Abruf motivkongruenter Gedächtnisstrukturen. Diese sind netzwerkartig organisiert und bestehen aus Stimulus-, Bedeutungs- und Reaktionsrepräsentanzen.

Der postulierte zweite reflexmodulatorische Effekt könnte sich demnach erst im Moment der konkreten Netzwerkaktivierung zeigen und mit der Stärke variieren, in der aktionsvorbereitende physiologische Prozesse im situativ getriggerten Netzwerk repräsentiert sind und wieviel (Arousal-) Energie folglich zu deren Initiierung benötigt wird. Im Modell Langs (1997b) könnte demnach die zunehmende Reflexpotenzierung in der Phase des Post-Encounters vor allem die Aktivierung des aversiven Motivsystems repräsentieren, während die zusätzlich gesteigerte Potenzierung in der Phase des Circa-Strikes auf eine Aktivierung der physiologischen Reaktionskomponenten innerhalb des Furchtnetzwerkes zurückgeht.

Die von Grillon et al. (1994; 1998) berichteten Befunde einer - gegenüber der Phase der Antizipation im Moment der Konfrontation mit einem aversiven Reiz - zusätzlich deutlich

gesteigerten Potenzierung der Schreckreaktion, deuten darauf hin, dass es im Moment der Konfrontation mit einem aversiven Reiz zu einem (in Abhängigkeit von der Arousalhöhe) unterschiedlich starken Abruf physiologischer Reizantworten kommt.

Zusammen mit typischen flight-flight vorbereitenden Prozessen wie HR-Anstieg und Adrenalinausschüttung könnte bei der Konfrontation mit Furchtreizen die Potenzierung des Schreckreflexes eine zentrale physiologische Reaktionskomponente dieses phobischen Furchtnetzwerkes darstellen, so dass es bei einer Netzwerkaktivierung (z. B. durch Triggerreize) sofort und weitgehend unabhängig vom Motiv- bzw. Arousalzustand des Individuums zu einer furchtspezifischen Sensitivierung der Schreckreaktion und anderer reaktionsvorbereitender physiologischer Prozesse kommt, die unabhängig von der emotionalen Erregung (repräsentiert durch die antizipatorische Angst) und der damit einhergehenden Energetisierung im Moment der Konfrontation mit dem Furchtreiz unmittelbar abgerufen werden.

In der vorliegenden Untersuchung wurde die Schreckreaktionspotenzierung im Falle der Präsentation phobierelevanten Stimulusmaterials folglich in einem Moment untersucht, in dem es durch die Exposition stark netzwerkaktivierender Reize zu einer Aktivierung des Furchtnetzwerkes bei den phobischen Probanden gekommen sein dürfte, die weitgehend vom Ausmaß der antizipierten Bedrohung unabhängig war. Dass die verwendeten phobierelevanten Reize stark netzwerkaktivierend waren, kann aus deren späterer Bewertung als hoch furchtsam und der ihre Exposition begleitenden HR-Reaktion gefolgert werden. Das Ausmaß der gefundenen SR-Potenzierung war demnach wohl primär Ausdruck des Abrufs physiologischer Bestandteile des Furchtnetzwerkes als Abbild tonischer, auf die antizipierte Bedrohung zurückzuführender Erregungsprozesse.

Gestützt wird diese Annahme im vorliegenden Experiment zusätzlich durch den Befund, dass die tonische HR im Versuchsverlauf, erfasst über die HR-Baselines bei den Phobikern, signifikant zurückging (um ca. 1 bpm im Mittel zwischen erstem und zweitem Präsentationsblock), dies jedoch weder für die phasische HR-Akzeleration bei der Exposition mit phobierelevanten Reizen noch für den Furchtpotenzierungseffekt der Schreckreaktion galt. Offenbar kam es bei den Probanden im Versuchsverlauf zu einem Rückgang der empfundenen Bedrohung und einer leichten Habituation damit verbundener Erregungsprozesse. Die Stimuluspräsentation löste - davon unabhängig - jedoch immer wieder zuverlässig eine Aktivierung des Furchtnetzwerkes und der damit assoziierten Furchtpotenzierung aus.

Der Logik dieser Konzeption folgend, zeichnet sich die Zahnbehandlungsphobie (wie andere phobische Erkrankungen auch) demnach durch eine sehr starke Verankerung leicht aktivierbarer physiologischer Reaktionskomponenten innerhalb des Furchtnetzwerkes aus, die, sobald situativ getriggert, von der Energetisierung bzw. dem Arousalzustand des Individuums unabhängig initiiert werden. Die geschilderten Befunde bei anderen Angststörungen (z. B. PTBS, Panikstörung) hingegen deuten auf eine Übererregbarkeit des unspezifischen aversiven Motivsystems und folglich auf pathologische Prozesse innerhalb der zweiten, an der Reflexmodulation beteiligten Struktur hin.

Wie erwähnt, lässt sich der Befund von Sartory et al. (2009) augenscheinlich nicht problemlos in die obigen Überlegungen eingliedern, da in ihrer Untersuchung die SR-Amplitude auf Zahnbehandlungsgeräusche in der Gruppe der Phobiker mit der tonischen HR-Höhe vor Versuchsbeginn und nicht mit der phasischen HR-Erhöhung signifikant korreliert war. Gleichzeitig wurde von den Autoren jedoch ein Ausbleiben der Reaktionspotenzierung auf phobierelevante gegenüber neutralen Geräuschen berichtet, die innerhalb der Kontrollgruppe von Beginn der Untersuchung an und in der Phobikergruppe verspätet einsetzte. Auch in der hier vorliegenden Untersuchung zeigte sich bekanntlich keine Furchtpotenzierung der Schreckreaktion innerhalb der Geräuschkategorie (der Einfluss möglicher Hemmprozesse sowie alternative Gründe dafür wurden im vorhergehenden Abschnitt diskutiert). Auch Sartory et al. (2009) hypothetisierten, dass evtl. eine funktionale Reflexhemmung für das Ausbleiben der Reaktion verantwortlich sein könnte. Im Sinne der Theorieüberlegungen ist es demnach möglich, dass es bei der Exposition mit Zahnbehandlungsgeräuschen tatsächlich zu einer funktionalen Hemmung der furchtspezifischen Potenzierung der Schreckreaktion kommt und sich deshalb erregungsbedingte reflexmodulatorische Prozesse – die normalerweise im Moment der Aktivierung des phobischen Furchtnetzwerkes überschrieben werden – in der Untersuchung von Sartory et al. in den Korrelationen mit der tonischen HR abbilden konnten. Weiterhin könnte demnach der im zweiten Block des Experiments beobachtete Reaktionsrückgang, der sich unabhängig von der Phobierelevanz fand, auf rückläufige erregungsbedingte reflexpotenzierende Einflüsse zurückzuführen sein. Auch dieser Rückgang konnte sich folglich nur im Falle der postulierten Hemmung der furchtspezifischen Reflexpotenzierung zeigen, da es normalerweise im Falle einer Aktivierung des Furchtnetzwerkes durch Triggerreize - wie in der hier vorliegenden Untersuchung bei den phobierelevanten Bildern - zu einer vom Erregungszustand des Individuums weitgehend unabhängigen Potenzierung der Reaktion kommt.

### **Fazit**

Wie erwartet reagierten die Phobiker mit einer kardialen Defensivreaktion auf die Furchtreize, während sich auf die neutralen Reize eine Dezeleration der HR zeigte, wie sie typisch ist für Reizaufnahme- und Orientierungsprozesse. Die phasische HR-Akzeleration auf Furchtreize war korrelativ eng mit der Potenzierung der Schreckreaktion, der subjektiven Furchthöhe und den postexperimentell abgegebenen Furcht- und Valenzratings des Stimulusmaterials verbunden, was ein weiterer Beleg für netzwerktheoretische Annahmen ist, wonach es im Moment der Triggerung eines Furchtnetzwerkes zu einem vollständigen Abruf aller Stimulus-, Bedeutungs- und Responserepräsentanzen kommt.

Die tonische HR vor Versuchsbeginn hingegen stand in keiner signifikanten Beziehung zu Schreckreaktionsmaßen und subjektiven Furchtratings. Dieser Befund deutet darauf hin, dass erregungsbedingte reflexmodulatorische Prozesse im Moment der Exposition mit Furchtreizen von einer furchtspezifischen Schreckreflexpotenzierung überschrieben werden und es im Falle von Furchtreizen weitgehend unabhängig vom Erregungszustand des Individuums im Moment der Netzwerkaktivierung zu einer Reaktionspotenzierung kommt. Dieser Befund spricht für eine zentrale Stellung physiologischer Reaktionsvorbereitungsprozesse innerhalb des Furchtnetzwerkes und ihrer leichten, vom Arousalzustand weitgehend unabhängigen Aktivierbarkeit.

## **4.4 Stimulusbewertungen**

### ***Furchtrating***

Was die Einschätzung der Furchtevokation des Stimulusmaterials betraf, existierten keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den beiden Phobiker-Subgruppen. Insgesamt wurde erwartungsgemäß phobierelevanten Stimulusmaterial hochsignifikant furchterregender eingeschätzt als neutrales. Die Werte für phobierelevante Bilder und Geräusche lagen in beiden Phobiker-Subgruppen im Mittel zwischen sechs und sieben und entsprachen damit den von Sartory et al. (2009) berichteten Punktwerten für phobierelevanten Geräuschmaterial in ihrer zahnbehandlungsphobischen Stichprobe. Heinen (2006) erhob ebenfalls subjektive Furchtratings für phobierelevante Bilder und Geräusche, und auch er berichtete von mittleren Furchtratings zwischen sechs und sieben auf einer Skala von eins bis neun für phobierelevanten Material beider Modalitäten (Bilder und Geräusche). In der vorliegenden Untersuchung evozierte das phobierelevante Bildmaterial bei den Probanden eine signifikant stärkere subjektive Furcht als das phobierelevante Geräuschmaterial (in der Untersuchung von

Heinen (2009) wurde der gleiche Effekt auf marginal signifikantem Niveau berichtet). In einer Untersuchung von Oosterink, de Jongh und Aartman (2008) in der 67 Reize mit Zahnbehandlungsbezug auf ihren subjektiven Furchtgehalt hin geprüft wurden, schien die Furchtevokation der Einzelreize jedoch unabhängig vom Sinneskanal ihrer physischen Erfahrung zu sein. Die Herzratenbefunde der vorliegenden Untersuchung zeigten überdies, dass auf phobierelevanten Material beider Modalitäten gleichermaßen eine phobische Reaktion des Herzens erfolgte, was unabhängig von den gefundenen Unterschieden dafür spricht, dass die verwendeten phobierelevanten Bilder und Geräusche potente Furchtreize und zur Aktivierung physiologischer Furchtkomponenten geeignet waren. Eventuell könnte der in dieser Untersuchung nachgewiesene Unterschied in der Furchteinschätzung zwischen Bildern und Geräuschen mit Zahnbehandlungsbezug folglich die subjektive Konsequenz der physiologischen SR-Hemmung auf die phobierelevanten Geräusche darstellen. Demnach könnten die Probanden am Ende des Experiments phobierelevanten Geräuschen, aufgrund ihrer schwächeren SR auf diese Reize, eine niedrigere Furchtevokation zugeschrieben haben als den Bildern mit Phobiebezug. Bereits Sartory et al. (1990) konnten nachweisen, dass die subjektive Furchteinschätzung mit der Heftigkeit physiologischer Furchtreaktionen korreliert ist. Interessant daran ist, dass die SR bzw. die SR-Potenzierung keine unmittelbare physiologische Furchtreaktion darstellt (im Gegensatz z. B. zum HR-Anstieg), aber davon unabhängig im Moment ihres Auftretens für das Individuum ein Marker für die Heftigkeit seiner Furchthöhe darstellen könnte. Neutrales Stimulusmaterial - Bilder und Geräusche gleichermaßen - wurde von beiden Phobiker-Subgruppen als überhaupt nicht furchtevozierend bewertet.

### ***Valenzrating***

Auch hinsichtlich der Valenzbewertung des Stimulusmaterials bestanden keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den beiden phobischen Gruppen. Phobierelevanten Material wurde erwartungsgemäß von den Phobikern – in beiden Subgruppen gleichermaßen - hochsignifikant unangenehmer eingeschätzt als neutrales. Die mittleren Einschätzungen sowohl in der BG- als auch der GB-Bedingung zeigen deutlich, dass sich die Bewertungen der Probanden in allen Fällen dem Pol für negatives Affekterleben zuneigten. Sartory et al. (2009) berichteten eine mit den hiesigen Befunden fast identische mittlere Valenzbeurteilung phobierevanter Geräusche knapp über sieben in ihrer zahnbehandlungsphobischen Stichprobe.

Neutrale Geräusche wurden signifikant angenehmer eingeschätzt (erhielten also einen niedrigeren Punktwert) als neutrale Bilder, allerdings überschritten die mittleren Einschätzungen neutraler Stimuli beider Modalitäten den Wert von 2 nicht, sodass insgesamt das neutrale Stimulusmaterial beider Modalitätskategorien von den Probanden im vorliegenden Fall überraschend „angenehm“ eingeschätzt wurde (1 = angenehm / 9 = unangenehm). Letztgenannter Befund steht mit den IAPS-Bewertungen des neutralen Bildmaterials in Konflikt und gibt zu der Überlegung Anlass, inwieweit die in der vorliegenden Untersuchung gewählte Erhebungsmethode zur Valenz erfassung für das „neutrale“ Stimulusmaterial bei den Phobikern geeignet ist: Das verwendete „neutrale“ Bildmaterial entstammte bekanntlich dem IAPS (siehe Kapitel 2.4.3). Im IAPS wurde es als neutral kategorisiert, weil die verwendeten Bilder dieser Kategorie in den IAPS-Validierungsstichproben auf der Valenzdimension im mittleren Bereich scorten (d.h. Punktwerte zwischen 4,5 und 5 auf einer ebenfalls neun-stufigen Skala erzielten), folglich hinsichtlich ihrer emotionalen Valenz von den Probanden weder als angenehm noch als unangenehm bewertet wurden und außerdem keine hohe Erregung bei den Betrachtern evozierten (Arousal < 4). Der Unterschied zwischen der IAPS-Bewertung und dem hiesigen Bewertungssystem bestand jedoch darin, dass die Validierungs-Bewertungen der Bilder im IAPS mittels des von Lang (1980) entwickelten Self-Assessment Manikin (SAM) abgegeben wurden, bei dem die einzelnen Punktwerte durch Skizzen von Gesichtern mit den dazugehörigen emotionalen Reaktionen dargestellt wurden. So wurde dort z. B. ein Punktwert von fünf (neutral) durch die Skizze eines Gesichts ohne emotionale Reaktion repräsentiert, während die Gesichtsausdrücke, je nach Polung, fröhlicher bzw. trauriger wurden. Durch diese Visualisierungshilfe wurde die Bipolarität der Valenzdimension visuell untermauert. Bei der hier verwendeten Skala fehlte diese visuelle Orientierungshilfe (siehe Abbildungen 11 und 12, Seiten 97 und 98). Dadurch könnte es eventuell, zusätzlich begünstigt durch die Präsentations-Kontiguität von phobierelevanten und neutralem Material, bei den Phobikern zu einer eher unipolaren Einschätzung des Materials im Sinne der quantitativen Ausprägung unangenehmen Affekterlebens gekommen sein, was zur Folge hätte, dass dem neutralen Material niedrige Punktwerte zugeordnet wurden, weil von ihm kein negatives Affekterleben ausgelöst wurde. Hierzu könnte zusätzlich die im Experiment gewählte Reihenfolge der Skalendarbietung beigetragen haben, da die Probanden aufgefordert wurden, zu jedem Stimulus zunächst ihre Einschätzung auf der unipolaren Furchtskala und anschließend auf der bipolaren Valenzskala abzugeben. Elsesser et al. (2004) bedienten sich in ihrer Untersuchung an akuten und chronifizierten Traumaopfern des SAM als Hilfe bei der Valenzeinschätzung.

Zusätzlich zu traumarelevanten und neutralen Bildern präsentierten sie ihren Probanden noch Bildsimuli, die im IAPS der negativen Valenzkategorie zugeordnet waren. Dabei zeigte sich, dass die subjektive Valenz-Beurteilung negativer Bildinhalte in allen drei Gruppen Mittelwerte zwischen sechs und sieben aufwies, also in etwa die gleichen Punktwerte, die in der vorliegenden Untersuchung von den Phobikern bei der Einschätzung phobierelevanten Materials abgegeben wurden. Ein Unterschied zu den hier berichteten Ergebnissen bestand jedoch bei der Beurteilung neutralen Bildmaterials: In genannter Untersuchung von Elsesser et al. lagen die Einschätzungen in den drei Gruppen zwischen 3.8 und 4.3. für diesen Materialtyp, d.h. neutrale Stimuli wurden auch neutral eingeschätzt. Sartory et al. (2009), die - genau wie der Autor der vorliegenden Untersuchung - auf die Verwendung des SAM verzichteten, berichteten mit den hiesigen Befunden nahezu identische Mittelwerte  $< 2$  für die neutrale Geräuschbeurteilung in ihrer zahnbehandlungsphobischen Stichprobe.

Denkbar ist allerdings auch, dass die Phobiker in der vorliegenden Untersuchung die Bipolarität der Skala durchaus berücksichtigten und sämtliche Stimuli, die keinen Bedrohungscharakter darstellten, in der Experimentalsituation tatsächlich subjektiv eine angenehme affektive Stimmungslage evozierten, so dass die niedrigen Punktwerte demnach tatsächlich valide Repräsentanzen einer positiven Stimmungslage bei der Exposition mit dem eigentlich „neutralen“ Stimulusmaterial abbildeten. Für dieses Argument spricht die Tatsache einer signifikant differentiellen Bewertung von neutralem Bild- gegenüber neutralem Geräuschmaterial durch die Phobiker. Das Vogelzwitschern wurde signifikant angenehmer (niedrigere Punktwerte) bewertet als neutrale Bilder. Dieser Befund wiederum lässt Zweifel daran aufkommen, ob es sich bei dem Gesang heimischer Singvögel tatsächlich um neutrale Geräuschstimuli handelte oder ob diese vielmehr Reize emotional positiver Valenz darstellten. Wie weiter unten (siehe Abschnitt 4.2) noch diskutiert, zeigte sich auch in der gesunden Kontrollgruppe eine signifikant positivere Bewertung des Vogelzwitschens im Vergleich zu den neutralen Bildern. Die Bilder erhielten innerhalb der Kontrollgruppe jedoch mittlere Punktwerte, signifikant näher am Skalenmittelwert als innerhalb der phobischen Experimentalgruppe, d. h. in der Kontrollgruppe wurden neutrale Bilder auch als neutral bewertet. Sollte es sich im Falle des Vogelzwitschens tatsächlich um Reize positiver emotionaler Valenz handeln, müsste mit einem Suppressions-Effekt dieses Materials auf die Schreckreaktionsamplitudenhöhe gerechnet werden, denn es konnte konsistent gezeigt werden (z. B. Kaviani et al, 1999; vgl. Abschnitt 1.4.3), dass Reize positiver emotionaler Valenz einen Suppressionseffekt auf die Schreckreflexamplitude ausüben.

In doppelter Hinsicht kritisch muss außerdem die bereits angemerkte fehlende Erhebung einer Erregungsdimension innerhalb der Stimulusbewertung angemerkt werden. Denn einerseits kann nur durch die gleichzeitige Erfassung der Valenz- und Erregungskomponente eine noch validere Beurteilung der von den Probanden abgegebenen Stimulusbewertungen gewährleistet werden, da auch im IAPS die Kategorisierung eines Stimulus auf der Grundlage einer kombinierten Erfassung seiner Eigenschaften auf mehreren Dimensionen erfolgt. Tatsächlich bestehen Hinweise darauf (Cuthbert et al., 1996), dass die von einem Stimulus evozierte Schreckreflexmodulation sogar primär durch die von ihm evozierte Erregung und nicht seine affektive Valenz determiniert wird, was evtl. eine weitere Erklärung für die von Sartory et al. (2009) berichteten Ergebnisse liefern könnte. Da in der vorliegenden Untersuchung eine Arousal-Dimension nicht erfasst wurde, kann sie leider nur einen sehr begrenzten Beitrag zur weiteren Klärung dieser Fragestellung liefern. Dementsprechend sollte in nachfolgenden Studien die Erfassung einer Arousal- und Furchtkomponente unbedingt um die Erhebung einer Arousal-Komponente ergänzt werden.

### ***Kontrollgruppenvergleich***

Phobiker bewerteten die verwendeten Reize signifikant furchterregender als Kontrollprobanden, die phobierelevanten Reize wurden jedoch auch von den Kontrollprobanden signifikant furchtsamer eingeschätzt als neutrale Reize. In der Einschätzung neutralen Materials hingegen bestanden keine signifikanten Unterschiede in der Bewertung.

Die mittleren Punktwerte indizierten moderate Furchthöhen bei den Kontrollprobanden, wenn sie mit phobierelevantem Stimulusmaterial konfrontiert wurden. Aus der Höhe der Standardabweichungen und Ranges der Furchtbewertung lässt sich erkennen, dass einige Kontrollprobanden das phobierelevante Material (insbesondere die Bilder) sogar überhaupt nicht als furchterzeugend bewerteten.

Aufgrund der Bipolarität der Skalendimension sind die Ergebnisse zur Bewertung der emotionalen Valenz nicht so leicht interpretierbar wie die Befunde zu den Furchtratings. Denn daraus lässt sich nicht ableiten, dass phobierelevantes Material tatsächlich als unangenehm eingeschätzt wurde. Im Falle der Kontrollgruppe lag die mittlere Valenzbewertung phobierelevanter Bilder bei 4.77 (SD = 1.37), die für phobierelevante Geräusche bei 6.01 (SD = 1.48) was innerhalb dieser Gruppe einen signifikanten Unterschied kennzeichnete. Sartory et al. (2009) berichteten einen Mittelwert knapp unterhalb von sechs

bei der Valenzeinschätzung zahnbehandlungsphobierelevanter Geräusche in einer nicht-phobischen Kontrollgruppe.

Damit lagen die Werte insbesondere für die Bildbewertung nahe am Mittelwert der Skala, der definitionsgemäß Affektneutralität kennzeichnen soll. Im Falle der Bilder lagen die Valenzwerte außerdem unterhalb der IAPS-Kriterien für unangenehmes Bildmaterial (Valenzwerte  $< 5$ ). Folglich rechtfertigen die von den Kontrollprobanden abgegebenen Einschätzungen in der vorliegenden Untersuchung zumindest im Falle der Bildkategorie nicht die Annahme, dass die Exposition mit zahnbehandlungstypischen Reizen auch bei nicht zahnbehandlungsängstlichen Menschen ein unangenehmes Affekterleben auslöst. Auch die Zahnbehandlungsgeräusche wurden von den Kontrollprobanden eher als moderat unangenehm eingeschätzt.

Die Phobiker hingegen bewerteten das phobierelevante Material signifikant unangenehmer als die Kontrollprobanden. Mit  $M = 6.51$  ( $SD = 1.31$ , Bilder) und  $6.84$  ( $SD = 1.46$ , Geräusche) waren die Bewertungen deutlich dem negativen Affektpol zugeneigt und entsprachen in etwa den in der Gesamtgruppe der Phobiker gefundenen Ergebnissen.

Allerdings sprechen, genau wie auch schon im Zusammenhang mit den Ergebnissen zur Valenzeinschätzung innerhalb der Gesamt-Phobikergruppe diskutiert, auch im Phobiker-Kontrollgruppen-Vergleich einige Befunde dafür, dass in der vorliegenden Untersuchung eine Verzerrung in der Beurteilung stattgefunden hat. Ein gewichtiges Argument dafür liefern die in beiden Gruppen (Phobiker und Kontrollprobanden) sehr niedrigen mittleren Punktscores bei der Einschätzung neutraler Stimuli, die in Richtung des positiven Pols verlagert waren. Nur in einem Fall (neutrale Bilder innerhalb der Kontrollgruppe) erreichte die mittlere Valenzbewertung irgendeiner neutralen Stimulusklasse einen Wert  $> 2$ . Anders als in der Phobikergruppe, in der die Differenz in der Bewertung neutraler Bilder und Geräusche kein signifikantes Niveau erreichte, zeigte sich in der Kontrollgruppe ein signifikanter Unterschied in der Bewertung neutraler Stimuli beider Modalitäten. Der Vogelgesang wurde in dieser Gruppe signifikant positiver bewertet als die neutralen Bilder. Dieser Befund kann als weiteres Indiz dafür gesehen werden, dass Vogelzwitschern kein neutraler sondern eher ein angenehmer Reiz ist und somit evtl. sogar reflexmodulatorische Eigenschaften aufwies, die in diesem Experiment nicht intendiert waren.

**Fazit**

Die experimentellen Prämissen hinsichtlich des verwendeten phobierelevanten Materials können innerhalb der Phobikergruppe uneingeschränkt als erfüllt angesehen werden. Phobiker beider Subgruppen schätzten phobierelevanten Stimulusmaterial gegenüber neutralem Stimulusmaterial hochsignifikant furchterzeugend und unangenehm ein. In der Höhe der abgegebenen Einschätzungen deckten sich die Ergebnisse mit den Berichten aus Vorgängeruntersuchungen, in denen ebenfalls die subjektive Furchtevoaktion von phobierelevantem Material bei Zahnbehandlungsphobikern evaluiert wurde. Phobierelevante Bilder evozierten im vorliegenden Fall bei den Phobikern eine signifikant stärkere subjektive Furcht als phobierelevante Geräusche.

Vogelzwitschern wurde von den Phobikern gegenüber dem neutralem Bildmaterial (z. B. der Abbildung eines Hydranten) im Mittel signifikant angenehmer eingeschätzt, obwohl neutrale Stimuli beider Modalitätskategorien von ihnen als eher angenehm bewertet wurden. Gründe dafür könnten entweder in einer eher unidimensionalen Interpretation der Valenz-Skala bei den phobischen Probanden, in einer tatsächlich empfundenen positiven Stimmungsevoizierung aufgrund des fehlenden Furchtcharakters der an sich neutralen Reize oder – besonders im Falle der Geräusche – in deren tatsächlich positiver emotionaler Valenz liegen.

Kontrollprobanden bewerteten die zahnbehandlungsspezifischen Reize hinsichtlich der Furchtevoizierung in unterschiedlicher Weise, da diese Reize in der Kontrollgruppe nur eine moderate subjektive Furcht auslösten. Neutrale Reize wurden von den Kontrollprobanden als nicht furchtauslösend beurteilt. Wenigstens im Falle der Bilder mit Zahnbehandlungsbezug rechtfertigen die mittleren Punktwerte im Bereich des Skalenmittelwerts im vorliegenden Fall nicht die Annahme, dass die Kontrollprobanden diese als unangenehm empfanden, sondern deuten vielmehr auf eine neutrale Beurteilung dieser Reize hin. Auch die Zahnbehandlungsgeräusche wurden von den Kontrollprobanden nur als moderat unangenehm beurteilt. In beiden Kontroll - Subgruppen ließ sich bezüglich der Valenzbewertung neutraler Stimuli, wie bei den Phobikern, die Tendenz zu einer eher positiven Bewertung dieser Reize finden. Innerhalb der Kontrollgruppe wurde der Vogelgesang sogar noch positiver bewertet als die neutralen Bilder, was als weiteres Indiz dafür gesehen werden kann, dass das verwendete Geräuschmaterial bei den Kontroll-Probanden eine positive Stimmung evozierte.

## 4.5 Zusammenfassung / Konklusion

Gegenstand der vorliegenden Untersuchung war die furcht- bzw. affektmodulierte Schreckreaktion von Zahnbehandlungsphobikern und nicht phobischen Kontrollprobanden bei der Konfrontation mit zahnbehandlungsrelevanten Reizen. Eine spezielle Fragestellung bestand darin zu klären, ob es im Falle der Konfrontation mit zahnbehandlungsrelevanten Stimuli zu einer, nicht auf andere reflexmodulatorische Einflüsse zurückgehenden, funktionalen Hemmung der affektkongruenten Schreckreaktions-Potenzierung bei den Kontrollprobanden und zu einer verspätet einsetzenden Hemmreaktion der Furchtpotenzierung bei Zahnbehandlungsphobikern kommt. Dass eine solche Stillhalterreaktion existieren könnte, wurde durch die Ergebnisse einer Vorgängeruntersuchung (Sartory et al., 2009) nahegelegt.

In einem bezüglich der Darbietungsmodalität geblockten Versuchsdesign wurden deshalb 104 diagnostizierten Zahnbehandlungsphobikern und 22 nicht phobischen Kontrollprobanden je 16 Bilder bzw. Geräusche pro Block für die Dauer von sechs Sekunden mit unterschiedlichen ISIs dargeboten. Einem Teil der Probanden (BG-Bedingung) wurden zuerst die Bilder und anschließend die Geräusche, dem andere Teil (GB-Bedingung) zunächst die Geräusche und danach die Bilder präsentiert. Jeweils acht Stimuli jeder Modalitätskategorie waren zahnbehandlungsrelevant (z. B. das Bild eines gezogenen Zahns oder ein Bohrergeräusch), die anderen acht waren neutral (z. B. das Bild eines Pilzes, Gesang heimischer Singvögel). Neutrale und zahnbehandlungsrelevante Stimuli wurden innerhalb der Blocks in teilrandomisierter Reihenfolge dargeboten. Auf jeweils vier Reize jeder Stimulusgruppe erfolgte vier Sekunden nach Hintergrundreiz-Onset ein akustischer Schreckreiz (110 dB weißes Rauschen). Im Experiment wurden die tonische und phasische HR-Aktivität auf die Stimuluspräsentationen sowie die elektrophysiologische Aktivität des Musculus orbicularis oculi als Indikatoren für die Schreckreaktion erfasst. Nach Abschluss der Testung wurden die Stimuli von den Probanden hinsichtlich ihrer Furchterzeugung und emotionalen Valenz bewertet.

Es wurde erwartet, dass phobische Probanden mit einer Potenzierung der Schreckreaktion auf phobierelevante Stimuli beider Modalitäten reagieren würden, die von der typischen flight-flight vorbereitenden HR-Akzeleration begleitet wird. Gemäß dem Postulat einer verspätet einsetzenden Hemmreaktion sollte die Potenzierung der SR im Versuchsverlauf nicht mehr auftreten, was sich entweder in deren Fehlen bzw. sogar in einer signifikant schwächeren Reaktion auf phobiererelevante gegenüber neutralen Stimuli im zweiten Präsentationsblock

oder innerhalb eines Blocks bei wiederholter Reizpräsentation, auf zeitlich spätere Furchtreize zeigen sollte. Kontrollprobanden hingegen sollten, entgegen der Befundlage zur affektmodulierten Schreckreaktion, wonach es auf unangenehme Stimuli zu einer Bahnung motivkongruenter Defensivreflexe kommt, von Anbeginn der Untersuchung überhaupt keine Reaktionspotenzierung auf die zahnbehandlungsrelevanten Stimuli zeigen, da bei ihnen die funktionale Hemmreaktion schneller einsetzen sollte. Konsistent zu dynamisch strukturierten psychophysiologischen Furchtmodellen (z. B. Lang, 1997a) sollte bei den Kontrollprobanden die Exposition sowohl der zahnbehandlungsbezogenen als auch der neutralen Reize von der für orientierende Aufmerksamkeitsreaktionen typischen HR-Dezeleration begleitet werden. Fußend auf Befunden aus Aufmerksamkeitsuntersuchungen wurde ferner erwartet, dass die mittleren Schreckreaktionen bei einer intramodalen Präsentation von Hintergrund- und Schreckreiz, also im Falle von akustischen Hintergrundreizen bei Phobikern und Kontrollprobanden gleichermaßen, denen der crossmodalen Stimulation (Bilder als Hintergrundreize) überlegen sind. Im Gegensatz dazu wurde auf der Grundlage von Studienbefunden zur Interaktion von Furcht- und Aufmerksamkeitseffekten postuliert, dass sich die Furchtpotenzierung bei den Phobikern crossmodal stärker zeige, evtl. aufgrund von intramodalen aufmerksamkeitsbedingten Sättigungseffekten.

Die Ergebnisse zeigten hypothesenkonform, dass Phobiker bei der Konfrontation mit phobierelevanten Stimuli beider Modalitäten mit der furchttypischen Akzeleration der HR reagieren. Außerdem zeigte sich in dieser Gruppe ein signifikanter Furchtpotenzierungseffekt der Schreckreaktion. Dieser ging jedoch ausschließlich auf die Bildkategorie zurück und trat dort unabhängig von Reihenfolge- oder Blockeffekten für die Gesamtdauer des Experimentes auf. Während die SR-Amplitudenhöhen bei wiederholter Bildpräsentation habituierten, galt dies für den Potenzierungseffekt der SR in dieser Modalitätskategorie nicht. In der Geräuschkategorie hingegen bestand zu keinem Zeitpunkt eine Furchtpotenzierung der Schreckreaktion, obwohl die Phobiker Zahnbehandlungsgeräusche als hoch furchtsam bewerteten und darauf mit akzelerativen Prozessen der HR reagierten. Entgegen den Erwartungen waren die mittleren Reaktionsamplituden der akustischen Schreckreaktion auf Bilder (crossmodal) denen auf Geräusche (intramodal) signifikant überlegen. Insbesondere auf das erste von einem Schreckreiz gefolgte Geräusch war die Reaktion, unabhängig von dessen Phobierelevanz schwach. Die Reaktionspotenzierung sowie die Amplitudenhöhe der SR auf phobierelevante Reize bei den Phobikern waren eng korreliert mit der phasischen HR-Reaktion, subjektiven Furchtratings und dem Ausmaß der Zahnbehandlungsangst. Keines dieser Maße stand jedoch mit der tonischen HR vor Versuchsbeginn als physiologischem

Indikator antizipatorischer Angst in einer signifikanten Beziehung. In der Kontrollgruppe zeigte sich in keiner der beiden Modalitäten ein Potenzierungseffekt der Schreckreaktion. Sie reagierte mit einer Orientierungsreaktions-typischen HR-Dezeleration auf neutrale und Zahnbehandlungsreize gleichermaßen. Die Bewertungen des verwendeten Stimulusmaterials in dieser Gruppe zeigten nicht eindeutig, dass Kontrollprobanden zahnbehandlungsbezogene Reize überhaupt als unangenehm bewerteten.

Die innerhalb der Bildkategorie ermittelten Ergebnisse in der Phobikergruppe lassen sich gut in die Befundlage zur Furchtpotenzierung der Schreckreaktion einordnen, wonach es, unabhängig von anderen reflexmodulatorischen Einflüssen oder habituativen Prozessen, zu einer Potenzierung der Schreckreaktion bei Aktivierung des spezifischen Furchtnetzwerkes kommt. Die Befunde innerhalb der Geräuschkategorie geben jedoch der Annahme einer funktionalen hochspezifischen Hemmreaktion weitere Nahrung, die sich im Moment der stärksten Verletzungsgefahr während einer zahnärztlichen Behandlung zeigen könnte, nämlich dann, wenn die Zahnbehandlungsinstrumente im Mund arbeiten.

## Literatur

- Adler, L. E., Pachtman, E., Franks, R. D., Pecevich, M., Waldo, M. C. & Freedman, R. (1982). Neurophysiological evidence for a defect in neuronal mechanisms involved in sensory gating in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, *17*, 639-654.
- Alheid, G., deOlmos, J. S. & Beltramino, C. A. (1995). Amygdala and extended amygdala. In G. Paxinos (Ed.), *The rat nervous system* (pp. 495-578). New York: Academic Press.
- Allen, N. B., Trinder, J. & Brennan, C. (1999). Affective startle modulation in clinical depression: preliminary findings. *Biological Psychiatry*, *46*, 542-550.
- Amrhein, C., Pauli, P., Dengler, W. & Wiedemann, G. (2005). Covariation bias and its physiological correlates in panic disorder patients. *Journal of Anxiety Disorders*, *19*, 177-191.
- Angrilli, A., Mauri, A., Palomba, D., Flor, H., Birbaumer, N., Sartori, G. & di Paola, F. (1996). Startle reflex and emotion modulation impairment after a right amygdala lesion. *Brain*, *119* (6), 1991-2004.
- Anthony, B. J., Butler, G. H. & Putnam, L. E. (1978). Probe-Startle Inhibition During HR Deceleration in a Forewarned RT Paradigm [Abstract]. *Psychophysiology*, *15*, 285.
- Anthony, B. J. & Graham, F. K. (1985). Blink reflex modification by selective attention: Evidence for the modulation of 'automatic' processing. *Biological Psychology*, *21*, 43-59.
- Armus, H. L. & Sniadowski-Dolinsky, D. (1966). Startle decrement and secondary reinforcement stimulation. *Psychonomic Science*, *4*, 117-118.
- Auerbach, S. M., Kendall, P. C., Cuttler, H. F. & Levitt, N. R. (1976). Anxiety, Locus of Control, Type of Preparatory Information and Adjustment to Dental Surgery. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *44*, 809-819.
- Ax, A. F. (1953). The physiological differentiation between fear and anger in humans. *Psychosomatic Medicine*, *15*, 433-442.
- Balaban, M. (1995). Affective influences on startle in five-month-old infants: Reactions to facial expressions of emotion. *Child Development*, *66*, 28-36.

- Balaban, M. T., Losito, B. D. G., Simons, R. F. & Graham, F. K. (1986). Offline latency and amplitude scoring of the human reflex eyeblink with Fortran IV. Unpublished user's guide.
- Bandura, A. (1977). *Social learning theory*. Englewood Cliff, NJ: Prentice-Hall.
- Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: The exercise of control*. New York: Freeman.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An Inventory for Measuring Depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Berg, W. K. & Balaban, M. T. (1999). Startle Elicitation: Stimulus Parameters, Recording Techniques, and Quantification. In M. E. Dawson, A. M. Schell & A. H. Böhmelt (Eds.), *Startle Modification. Implications for Neuroscience, Cognitive Science, and Clinical science* (pp. 21-50). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Blanchard, R. J. & Blanchard, D. C. (1989). Attack and defense in rodents as ethoexperimental models for the study of emotion. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 13 (1), 3-14.
- Blumenthal, T. D. (1999). Short-lead-interval startle modification. In M. E. Dawson, A. Schell, & A. Böhmelt (Eds.), *Startle Modification: Implications for Neuroscience, Cognitive Science, and Clinical Science* (pp. 51-71). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Blumenthal, T. D. (1996). Inhibition of the human startle response is affected by both prepulse intensity and eliciting stimulus intensity. *Biological Psychology*, 44, 85-104.
- Blumenthal, T. D. (1995). Prepulse inhibition of the startle eyeblink as an indicator of temporal summation. *Perception and Psychophysics*, 57, 487-494.
- Blumenthal, T. D. & Gescheider, G. A. (1987). Modification of the Acoustic Startle Reflex by a Tactile Prepulse: The Effects of Stimulus Onset Asynchrony and Prepulse Intensity. *Psychophysiology*, 24, 320-327.
- Blumenthal, T. D. & Goode, C. T. (1991). The Startle Eyeblink Response to Low Intensity Acoustic Stimuli. *Psychophysiology*, 28, 296-306.
- Blumenthal, T. D., Noto, J. V., Fox, M. A. & Franklin, J. C. (2006). Background noise decreases both prepulse elicitation and inhibition of acoustic startle blink responding. *Biological Psychology*, 72, 173-179.

- Boelhouwer, A. J. W., Frints, C. J. M. & Westerkamp, V. (1989). The Effect of a Visual Prestimulus Upon the Human Blink Reflex in Humans [Abstract]. *Psychophysiology*, 26 (4a), S14.
- Boelhouwer, A. J. W., Teurlings, R. J. M. A. & Brunia, C. H. M. (1991). The Effects of an Acoustic Warning Stimulus Upon the Electrically Elicited Blink Reflex in Humans. *Psychophysiology*, 28, 133-139.
- Bohlin, G. & Graham, F. K. (1977). Cardiac Deceleration and Reflex Blink Facilitation. *Psychophysiology*, 14, 423-430.
- Böhmelt, A. H., Schell, A. M. & Dawson, M. E. (1999). Attentional modulation of short- and long-lead-interval modification of the acoustic startle eyeblink response: comparing auditory and visual prestimuli. *International Journal of Psychophysiology*, 32, 239-250.
- Borkovec, T. D., Shadick, R. N. & Hopkins, M. (1991). The nature of normal and pathological worry. In R. M. Rapee & D. H. Barlow (Eds). *Chronic Anxiety: Generalized Anxiety Disorder and Mixed Anxiety-Depression* (pp 29–51). Guilford Press: New York.
- Bortz, J. (1993). *Statistik für Sozialwissenschaftler*. Heidelberg: Springer.
- Bradley, M. M., Codispoti, M. & Lang, P. J. (2006). A multi-process account of startle modulation during affective perception. *Psychophysiology*, 43, 486-497.
- Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1990). Startle Reflex Modification: Emotion or Attention? *Psychophysiology*, 27, 513-523.
- Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1993). Pictures as prepulse: Attention and emotion in startle modification. *Psychophysiology*, 30, 541-545.
- Bradley, M. M. & Lang, P. J. (2000). Affective reactions to acoustic stimuli. *Psychophysiology*, 37, 204-215.
- Bradley, M. M., Lang, P. J. & Cuthbert, B. N. (1993). Emotion, Novelty, and the Startle Reflex. Habituation in Humans. *Behavioral Neuroscience*, 107, 970-980.
- Braff, D. L., Geyer, M. A., Light, G. A., Sprock, J., Perry, W., Cadenhead, K. S., et al. (2001). Impact of prepulse characteristics on the detection of sensorimotor gating deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 49, 173–180.

- Braff, D. L., Geyer, M. A. & Swerdlow, N. R. (2001). Human studies of prepulse inhibition of startle: normal subjects, patient groups, and pharmacological studies. *Psychopharmacology*, *156*, 234-258.
- Braff, D. L., Grillon, C. & Geyer, M. A. (1992). Gating and habituation of the startle reflex in schizophrenic patients. *Archives of General Psychiatry*, *49*, 206-215.
- Braff, D. L., Stone, C., Callaway, E., Geyer, M., Glick, I. & Bali, L. (1978). Prestimulus Effects on Human Startle Reflex in Normals and Schizophrenics. *Psychophysiology*, *15*, 339-343.
- Bremner, J. D., Staib, L. H., Kaloupek, D. & Southwick, S. M. (1999). Neural Correlates of Exposure to Traumatic Pictures and Sound in Vietnam Combat Veterans with and without Posttraumatic Stress Disorder: A Positron Emission Tomography Study. *Biological Psychiatry*, *45*, 806-816.
- Bremner, J. D., Vermetten, E., Southwick, S. M., Krystal, J. H. & Charney, D. S. (1998). Trauma, Memory, and Dissociation: An Integrative Formulation. In J. D. Bremner & C. R. Marmar (Eds.), *Trauma, Memory, and Dissociation* (pp. 365-403). Washington, DC: American Psychiatry Press.
- Brown, J. S., Kalish, H. J. & Färber, I. E. (1951). Conditioned fear as revealed by magnitude of startle response to an auditory stimulus. *Journal of Experimental Psychology*, *41*, 317-328.
- Brown, P., Rothwell, J. C., Thompson, P. D., Britton, T. C., Day, B. L. & Marsden, C. D. (1991). New Observations on the normal Auditory Startle Reflex in Man. *Brain*, *114*, 1891-1902.
- Brunsmann, B. A., Logan, H. L., Patil, R. R. & Baron, R. S. (2003). The development and validation of the Revised Iowa Dental Control Index (IDCI). *Personality and Individual Differences*, *34*, 1113-1128.
- Burke J. & Hackley, S. A. (1997). Prepulse effects on the photic eyeblink reflex: Evidence for startle-dazzle theory. *Psychophysiology*, *34*, 276-284.
- Butler, R. W., Braff, D. L., Rausch, J. L., Jenkins, M. A., Sprock, J. & Geyer, M. A. (1990). Physiological evidence of exaggerated startle response in a subgroup of Vietnam veterans. *American Journal of Psychiatry*, *147*, 1308-1312.

- Cacioppo, J. T. & Petty, R. E. (1982). The need for cognition. *Journal of Personality and Social Psychology*, *42*, 116-131.
- Cadenhead, K. S., Swerdlow, N. R., Shafer, K., Diaz, M. & Braff, D. L. (2000). Modulation of the startle response and startle laterality in relatives of schizophrenic patients and in subjects with schizotypal personality disorder: evidence of inhibitory deficits. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 1660–1668.
- Campeau, S. & Davis, M. (1995). Involvement of subcortical and cortical afferents to the lateral nucleus of the amygdala in fear conditioning measured with fear potentiated startle in rats trained concurrently with auditory and visual conditioned stimuli. *Journal of Neuroscience*, *15*, 2312-2327.
- Carlsson, K., Petersson, K. M., Lundqvist, D., Karlsson, A., Ingvar, M. & Öhman, A. (2004). Fear and the amygdala: manipulation of awareness generates different cerebral responses to phobic and fear-relevant (but nonfeared) stimuli. *Emotion*, *4*, 340–353.
- Charney, D. S. & Deutch, A. Y. (1996). A functional neuroanatomy of anxiety and fear: implications for the pathophysiology and treatment of anxiety disorders. *Critical Review of Neurobiology*, *10*, 419-446.
- Chiu, B. (1999). Multiple infections in carotid atherosclerotic plaques. *American Heart Journal*, *138*, 534-536.
- Codispoti, M., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (2001). Affective reactions to briefly presented pictures. *Psychophysiology*, *38*, 474-478.
- Collins, D. R. & Pare, D. (1999). Reciprocal changes in the firing probability of lateral and centralmedial amygdala neurons. *Journal of Neuroscience*, *19*, 836–44.
- Conzelmann, A., Mucha, R. F., Jacob, C. P., Weyers, C., Romanos, J., Gerdes, A. B. M., et al. (2009). Abnormal Affective Responsiveness in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Subtype Differences. *Biological Psychiatry*, *65*, 578-585.
- Cook, E. W., III (1999). Individual differences and startle modification. In M. E. Dawson, A. M. Schell & A. H. Böhmelt (Eds.), *Startle Modification. Implications for Neuroscience, Cognitive science, and Clinical science* (pp. 21-50) Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Cook, E. W., III, Hawk, L. W., Davis, T. L. & Stevenson, V. E. (1991). Affective individual differences and startle reflex modulation. *Journal of Abnormal Psychology*, *100*, 5-13.

- Cook, E. W., III, Hodes, R. L. & Lang, P. J. (1986). Preparedness and phobia: Effects of stimulus content on human visceral conditioning. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 195-207.
- Cook, E. W., III & Turpin, G. (1997). Differentiating Orienting, Startle, and Defense Responses: The role of Affect and its Implications for Psychopathology. In P. J. Lang, R. F. Simons & M. Balaban (Eds.), *Attention and Orientating, Sensory and Motivational Processes* (pp. 137-164). New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Corah, N. L. (1969). Development of a dental anxiety scale. *Journal of Dental Research*, 48, 596-602.
- Corah, N. L, Gale, E. N. & Illig, S. J. (1978). Assessment of a dental anxiety scale. *Journal of the American Dental Association*, 97, 816-819.
- Cornwell, B., Johnson, L., Berardi, L. & Grillon, C. (2006). Anticipation of Public Speaking in Virtual Reality Reveals a Relationship Between Trait Social Anxiety and Startle Reactivity. *Biological Psychiatry*, 59, 664-666.
- Curtis, C. E., Lebow, B., Lake, D. S., Katsanis, J. & Iacono, W. G. (1999). Acoustic startle reflex in schizophrenia patients and their first-degree relatives: evidence of normal emotional modulation. *Psychophysiology* 36, 469– 475.
- Cuthbert B. N., Lang, J. L., Strauss, C., Drobles, D., Patrick, C. J. & Bradley, M. M. (2003). The psychophysiology of anxiety disorders: Fear memory imagery. *Psychophysiology*, 40, 407-422.
- Cuthbert, B. N., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (1996). Probing picture perception: activation and emotion. *Psychophysiology* 33, 103-111.
- Cronin, A. (2009). Periodontal disease is a risk marker for coronary heart disease? *Journal of General Internal Medicine*, 23, 2079-2086.
- Davis, M. (1997). The Neurophysiological Basis of Acoustic Startle Modulation: Research on Fear Motivation and Sensory Gating. In P. J. Lang, R. Simons & M. Balaban (Eds.), *Attention and orienting*: (pp. 69-96). New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Davis, M. (1989). Sensitization of the acoustic startle reflex by footshock. *Behavioral Neuroscience*, 103, 495-503.
- Davis, M. (1974a). Signal-to-noise ratio as a predictor of startle amplitude and habituation in the rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 86, 812-825.

- Davis, M (1974b). Sensitization of the rat startle response by noise. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 87, 571-581.
- Davis, M. & Astrachian, D. I. (1978). Conditioned fear and startle magnitude: Effects of different footshock or backshock intensities used in training. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 4, 95-103.
- Davis, M. & File, S. E. (1984). Intrinsic and extrinsic mechanisms of habituation and sensitization: Implications for the design and analysis of experiments. In H. V. S. Peeke & L. Petrinovich (Eds.), *Habituation, sensitivitation, and behaviour* (pp. 287-324). New York: Academic Press.
- Davis, M., Gendelman, D. S., Tischler, M. D. & Gendelman, P. M. (1982). A primary acoustic startle circuit: lesion and stimulation studies. *Journal of Neuroscience*, 6, 791-805.
- Davis, M., Schlesinger, L. S. & Sörenson, C. A. (1989). Temporal specificity of fear-conditioning: Effects of different conditioned stimulus-unconditioned stimulus intervals on the fear-potentiated startle effect. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behaviour Processes*, 15, 295-310.
- Davis, M., Walker, D. L., Miles, L. & Grillon, C. (2010). Phasic vs Sustained Fear in Rats and Humans: Role of the Extended Amygdala in Fear vs Anxiety. *Neuropsychopharmacology Reviews*, 35, 105–135.
- Davis, M. & Whalen P. J. (2001). The amygdala: vigilance and emotion. *Molecular Psychiatry*, 6 (1), 13-34.
- Dawson, M. E., Schell, A. M., Swerdlow, N. R. & Filion, D. L. (1997). Cognitive, Clinical, and Neurophysiological Implications of Startle Modification. In P. J. Lang, R. Simons & M. Balaban (Eds.), *Attention and orienting: Sensory and motivational processes* (pp. 257-280). New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- De Jong, P. J., Arntz, A. & Merckelbach, H. (1993). The Startle Probe Response as an Instrument for Evaluating Exposure Effects in Spider Phobia. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 15, 301-316.
- De Jong, P. J, Merckelbach, H. & Arntz, A. (1991). Eyeblink startle responses in spider phobics before and after treatment: A pilot study. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 13, 213-223.

- De Jong, P. J., Visser, S. & Merckelbach, H. (1996). Startle and spider phobia: Unilateral probes and the prediction of treatment effects. *Journal of Psychophysiology* 10, 150-160.
- De Jongh, A., Bongaarts, G., Vermeule, I., Visser, K., De Vos, P. & Makkes, P. (1998). Blood - injury - injection phobia and dental phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 971-982.
- De Jongh, A., Muris, P., Schoenmakers, N. & Ter Horst, G. (1995). Negative Cognitions of Dental Phobics: Reliability and Validity of the Dental Cognitions Questionnaire. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 507-515.
- Denison, E., Asenlöf, P. & Lindberg, P. (2003). Self-efficacy, fear avoidance, and pain intensity as predictors of disability in subacute and chronic musculoskeletal pain patients in primary health care. *Pain*, 111, 245-252.
- Dichter, G. S., Tomarken, A. J., Shelton, R. C. & Sutton, S. K. (2004). Early- and late-onset startle modulation in unipolar depression. *Psychophysiology*, 41, 433-440.
- Dichter, G. S. & Tomarken, A. J. (2008). The Chronometry of Affective Startle Modulation in Unipolar Depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 117, 1-15.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F)*. Bern: Huber.
- Elsesser, K., Sartory, G. & Tackenberg, A. (2004). Attention, heart rate and startle response during exposure to trauma-relevant pictures: A comparison of recent trauma victims and patients with Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 113, 289-301.
- Enkling, N., Marwinski, G. & Jöhren, P. (2006). Dental anxiety in a representative sample of residents of a large german city. *Clinical Oral Investigation*, 10, 84-91.
- Enright, S. J., Beech, A. R. & Claridge, G. S. (1995). A further investigation of cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder and other anxiety disorders. *Personality and Individual Differences*, 19, 535-542.
- Falls, W. A., Miserendino, M. J. & Davis, M. (1992). Extinction of Fear-potentiated Startle: Blockade by Infusion of an NMDA Antagonist into the Amygdala. *Journal of Neuroscience*, 12, 854-863.

- Fanselow, M. S. (1994). Neural organization of the defensive behavior system responsible for fear. *Psychonomic Bulletin Review*, *1*, 429-438.
- Fanselow, M. S. (1991). The midbrain periaqueductal gray as a coordinator of action in response to fear and anxiety. In A. Depaulis & R. Brandler (Eds.). *The Midbrain Periaqueductal Gray Matter* (pp 151-173). New York: Plenum.
- Fernandez, M., Pissioti, A., Frans, Ö., von Knorring, L., Fischer, H. & Fredrikson, M. (2001). Brain function in a patient with torture related post-traumatic stress disorder before and after fluoxetine treatment: a positron emission tomography provocation study. *Neuroscience Letters*, *297*, 101-104.
- Filion, D. L., Dawson, M. E. & Schell, A. M. (1993). Modification of the acoustic startle-reflex eyeblink: A tool for investigating early and late attentional processes. *Biological Psychology*, *35*, 185-200.
- Forbes, E. F., Miller, A., Cohn, J. F., Fox, N. A. & Kovacs, M. (2005). Affect-modulated startle in adults with childhood-onset depression: Relations to bipolar course and number of lifetime depressive episodes. *Psychiatry Research*, *134*, 11-25.
- Frankland, P. W., Scott, B. W. & Yeomans, J. S. (1995). Axons and synapses mediating electrically evoked startle: Collisions tests and latency analysis. *Brain Research*, *670*, 97-111.
- Franklin, J. C., Moretti, N. A. & Blumenthal, T. D. (2007). Impact to stimulus signal-to noise ratio on prepulse inhibition. *Psychophysiology*, *44*, 339-342.
- Fredrikson, M. (1981). Orienting and Defensive Reactions to Phobias and Conditioned Fear Stimuli in Phobics and Normals. *Psychophysiology*, *18*, 456-465.
- Fredrikson, M., Annas, P., Fischer, H. & Wik, G. (1996). Gender and age differences in the prevalence of specific fears and phobias. *Behaviour Research and Therapy*, *34*, 33-39.
- Fredrikson, M., Wik, G., Annas, P., Ericson, K., & Stone-Elander S. (1995). Functional neuroanatomy of visually elicited simple phobic fear: Additional data and theoretical analysis. *Psychophysiology*, *32*, 43-48.
- Fredrikson, M., Wik, G., Greitz, T., Eriksson, L., Stone-Elander, S., Ericson, K. & Sedvall, G. (1993). Regional cerebral blood flow during experimental phobic fear. *Psychophysiology*, *30*, 126-130.

- Funayama, E. S., Grillon, C., Davis, M. & Phelps, E. A. (2001). A double dissociation in the affective modulation of startle in humans: Effects of unilateral temporal lobectomy. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *13*, 721-729.
- Gard, D. E., Gard, M. G., Metha, N., Kring, A. M. & Patrick, C. J. (2007). Impact of motivational salience on affect modulated startle at early and late probe times. *International Journal of Psychophysiology*, *66*, 266-270.
- Gewirtz, J. C., Falls, W. A. & Davis, M. (1997). Normal Conditioned Inhibition and Extinction of Freezing and Fear-Potentiated Startle Following Electrolytic Lesions of Medial Prefrontal Cortex in Rats. *Behavioral Neuroscience*, *4*, 712-726.
- Geyer, M. A. & Braff, D. L. (1987). Startle habituation and sensorimotor gating in schizophrenia and related animal models. *Schizophrenia Bulletin*, *13*, 643-668.
- Globisch, J., Hamm, A. O., Esteves, F. & Öhman, A. (1999). Fear appears fast: Temporal course of startle reflex potentiation in animal fearful subjects. *Psychophysiology*, *36*, 66-75.
- Gloor, P. (1960). Amygdala. In J. Field (Ed.), *Handbook of Physiology: Sect. Neurophysiology* (pp 1395-1420). Washington: American Physiological Society.
- Graham, D. (1961). Prediction of fainting in blood donors. *Circulation*, *23*, 901-906.
- Graham, F. K. (1992). Attention: The heartbeat, the blink, and the brain. In B. A. Campbell, H. Hayne & R. Richardson (Eds.), *Attention and Information Processing in Infants and Adults: Perspectives from Human and Animal Research* (pp. 3-29). New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Graham, F. K. & Clifton, R. K. (1966). Heart rate change as a component of the orienting response. *Psychological Bulletin*, *65*, 305-320.
- Graham, F. K. & Murray, G. M. (1977). Discordant effects of weak prestimulation on magnitude and latency of the reflex blink. *Physiological Psychology*, *5*, 108-114.
- Graham, F. K., Putnam, L. E. & Leavitt, L. A. (1975). Lead stimulation effects on human cardiac orienting and blink reflexes. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *104*, 161-169.
- Greenwald, M. K., Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1998). Startle Potentiation: Shock Sensitization, Aversive Learning, and Affective Picture Modulation. *Behavioral Neuroscience*, *112*, 1069-1079.

- Greenwald, M. K., Cook, E. W., III, & Lang, P. J. (1989). Affective judgement and psychophysiological response: Dimensional covariation in the evaluation of visual stimuli. *Journal of Psychophysiology*, 3, 51-64.
- Grillon, C. (2008). Models and mechanisms of anxiety: evidence from startle studies. *Psychopharmacology*, 199, 421-437.
- Grillon, C., Ameli, R., Goddard, A., Woods, S. W. & Davis, M. (1994). Baseline and Fear-potentiated Startle in Panic Disorder Patients. *Biological Psychiatry*, 35, 431-439.
- Grillon, C., Ameli, R., Merikangas, K., Woods, S. W. & Davis, M. (1993). Measuring the time course of anticipatory anxiety using the fear-potentiated startle reflex. *Psychophysiology*, 30, 340-346.
- Grillon, C., Ameli R., Woods, S. W., Merikangas, K. & Davis, M. (1991). Fear Potentiated Startle in Humans: Effects of Anticipatory Anxiety on the Acoustic Blink Reflex. *Psychophysiology*, 28, 588-595.
- Grillon, C. & Baas, J. (2003). A review of the modulation of the startle reflex by affective states and its application in psychiatry. *Clinical Neurophysiology*, 114, 1557-1579.
- Grillon, C. & Davis, M. (1995). Acoustic startle and anticipatory anxiety in humans: Effects of monoaural right and left ear stimulation. *Psychophysiology*, 32, 155-161.
- Grillon, C., Lissek, S., Rabin, S., McDowell, D., Dvir, S. & Pine, D. S. (2008). Increased anxiety during anticipation of unpredictable but not predictable aversive stimuli as a psychophysiologic marker of panic disorder. *American Journal of Psychiatry* 165, 898-904.
- Grillon, C., Merikangas, K. R., Dierker, L., Snidman, N., Arriaga, R. I. & Kagan, J. (1999). Startle potentiation by threat of aversive stimuli and darkness in adolescents: A multi site study. *International Journal of Psychophysiology*, 32, 63-73.
- Grillon, C., Morgan, C. A., Davis, M. & Southwick, S. M. (1998). Effects of Experimental Context and Explicit Threat Cues on Acoustic Startle in Vietnam Veterans with Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 44, 1027-1036.
- Grillon, C., Pellowski, M., Merikangas K. R. & Davis, M. (1997). Darkness facilitates the acoustic startle in humans. *Biological Psychiatry*, 42, 453-460.

- Grillon, C., Pine, D. S., Lissek, S., Rabin, S. & Vythilingam, M. (2009). Increased anxiety during anticipation of unpredictable aversive stimuli in posttraumatic stress disorder but not in generalized anxiety disorder. *Biological Psychiatry* 66, 47–53.
- Hackley, S. A. & Graham, F. K. (1983). Early selective attention effects on cutaneous and acoustic blink reflexes. *Physiological Psychology*, 11, 235-242.
- Hackley, S. A. & Graham, F. K. (1987). Effects of attending selectively to the spatial position of reflex-eliciting and reflex-modulating stimuli. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 13, 411-424.
- Hamm, A. O., Cuthbert, B. N., Globisch, J. & Vaitl, D. (1997). Fear and the startle reflex: Blink modulation and autonomic response patterns in animal and mutilation fearful subjects. *Psychophysiology*, 34, 97-107.
- Hamm, A. O., Greenwald, M. K., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (1993). Emotional learning, hedonic change, and the startle probe. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 453-465.
- Hamm, A. O. & Stark, R. (1993). Sensitization and aversive conditioning: effects on the startle reflex and electrodermal responding. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 28, 171-176.
- Hamm, A. O., Weike, A. I. & Melzig, C. A. (2006). Wenn Furcht und Angst entgleisen. *Psychologische Rundschau*, 57 (3), 154-164.
- Hamm, A. O., Weike, A. I., Schupp, H. T., Treig, T., Dressel, A. & Kessler, C. (2003). Affective blindsight: intact fear conditioning to a visual cue in a cortically blind patient. *Brain*, 126, 267–275.
- Hare, R. (1973). Orienting and Defensive Responses to Visual Stimuli. *Psychophysiology*, 10, 453-464.
- Hare, R. & Blevings, G. (1975). Defensive responses to phobic stimuli. *Biological Psychology*, 3, 1-13.
- Hare, R., Wood, K., Britain, S. & Frazelle, J. (1971) Autonomic responses to affective visual stimulation: Sex differences. *Journal of Experimental Research in Personality*, 5, 14-22.
- Hare, R., Wood, K., Britain, S. & Shadman, J. (1971). Autonomic Responses to Affective Visual Stimulation. *Psychophysiology*, 7, 408-417.

- Hare, R. (1973). Orienting and Defensive Responses to Visual Stimuli. *Psychophysiology*, *10*, 453-464.
- Hariri, A. R., Bookheimer, S. Y. & Mazziotta, J. C. (2000). Modulating emotional responses: effects of a neocortical network on the limbic system. *Neuroreport*, *11*, 43-48.
- Harrison, J. M. & Warr, W. B. (1962). A study of the cochlear nuclei and ascending auditory pathways of the medulla. *Journal of Comparative Neurology*, *119*, 341-380.
- Hastings, J. E. (1971). *Cardiac and cortical responses to affective stimuli in a reaction time task*. Unpublished doctoral dissertation. University of Wisconsin, Madison.
- Hautzinger, M. & Bailer, M. (1993). Allgemeine Depressionsskala – ADS. Weinheim: Beltz.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worrall, H. & Keller, F. (1994). *Beck-Depressions-Inventar (BDI)*. Testhandbuch. Göttingen: Huber.
- Hawk, L. W., Stevenson, V. E. & Cook, E. W., III (1992). The effects of eyelid closure on affective imagery and eyeblink startle. *Journal of Psychophysiology*, *6*, 299-310.
- Heinen, R. (2006). *Psychologische und psychophysiologische Prädiktoren des Vermeidungsverhaltens bei Zahnbehandlungsphobikern*. Retrieved from Elektronische Publikationen der Universitätsbibliothek der Bergischen Universität Wuppertal [<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=urn%3Anbn%3Ade%3Ahbz3%3A468-20070638>].
- Hitchcock, J. M. & Davis, M. (1991). Efferent pathways of the amygdala involved in conditioned fear as measured with the fear-potentiated startle paradigm. *Behavioral Neuroscience*, *103*, 509-518.
- Hodges, W. F. & Spielberger, C. D. (1966). The Effects of Threat of Shock on Heart Rate for Subjects who differ in manifest Anxiety and Fear of Shock. *Psychophysiology*, *2*, 287-294.
- Hoffart, A. (1995). Cognitive mediators of situational fear in agoraphobia. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *26*, 313-320.
- Hoffman, H. S. & Fleshler, M. (1963). Startle reaction: Modification by background acoustic stimulation. *Science*, *141*, 928-930.
- Hoffman, H. S., March, R. R. & Stein, N. (1969). Persistence of background acoustic stimulation in controlling startle. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *68*, 280-283.

- Hoffman, H. S. & Searle, J. L. (1965). Acoustic variables in the modification of startle reaction in the rat. *Journal of Comparative Physiological Psychology*, 60, 53-58.
- Hoffman, H. S. & Wible, B. L. (1969). Temporal parameters in startle facilitation by steady background signals. *Journal of the Acoustic Society of America*, 45, 7-12.
- Hull, C. L. (1943). *Principles of behavior*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Institut der Deutschen Zahnärzte (2006). *Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV)*. Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag.
- Ison, J. R. & Hammond, G. R. (1971). Modification of the startle reflex in the rat by changes in the auditory and visual environments. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 75, 435-452.
- Ison, J. R. & Hoffman, H. S. (1983). Reflex Modification in the Domain of Startle: II. The Anomalous History of a Robust and Ubiquitous Phenomenon. *Psychological Bulletin*, 94, 3-17.
- Ison, J. R., McAdam, D. W. & Hammond, G. R. (1973). Latency and amplitude changes in the acoustic startle reflex of the rat produced by variation in auditory prestimulation. *Physiology and Behavior*, 10, 1035-1039.
- Ison, J. R. & Reiter, L. A. (1980). Reflex inhibition and reflex strength. *Physiological Psychology*, 8, 345-350.
- Ison, J. R., Reiter, L. A. & Warren, M. (1979). Modulation of the acoustic startle reflex in humans in the absence of anticipatory changes in the middle ear reflex. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 5, 639-642.
- Jansen, D. M. & Frijda, N. H. (1994). Modulation of the acoustic startle responses by film-induced fear and sexual arousal. *Psychophysiology*, 31, 565-571.
- Jennings, P. D., Schell, A. M., Filion, D. A. & Dawson, M. E. (1996). Tracking early and late stages of information processing: Contributions of startle eyeblink reflex modification. *Psychophysiology*, 33, 148-155.
- Jöhren, P. (1999). Validierung eines Fragebogens zur Erkennung von Zahnbehandlungsangst. *Zahnärztliche Welt*, 108, 104-114.
- Jöhren, P. & Sartory, G. (2002). *Zahnbehandlungsangst, Zahnbehandlungsphobie*. Hannover: Schüterer.

- Kahn, R. L., Cooper, C. & Mallanger, M. (in press). Dentistry: What causes it to be a stressful profession? International Referendum of Applied Psychoanalytic Studies. Zitiert nach Malamed, S. F. (1995). *Sedation, a guide to patient management*. New York: Mosby.
- Kapp, B. S., Pascoe, J. P. & Bixler, M. A. (1984). The amygdala: A neuroanatomical systems approach to its contributions to aversive conditioning. In N. Butters & L. R. Squire (Eds.), *Neuropsychology of memory* (pp. 473-488). New York: Guilford Press.
- Kapp, B. S., Whalen, P. J., Supple, W. F. & Pascoe, J. (1992). Amygdaloid contributions to conditioned arousal and sensory information processing. In J. P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction* (pp 229-254). New York: Wiley.
- Kaviani, H., Gray, J. A., Checkley, S. A., Kumari, V. & Wilson, G. D. (1999). Modulation of the acoustic startle reflex by emotionally-toned film-clips. *International Journal of Psychophysiology*, 32, 47-54.
- Kaviani, H., Gray, J. A., Checkley, S. A., Raven, P. W., Wilson, G. D. & Kumari, V. (2004). Affective modulation of the startle response in depression: influence of the severity of depression, anhedonia, and anxiety. *Journal of Affective Disorders*, 83, 21-31.
- Kaviani, H., Wilson, G. D., Checkley, S. A., Kumari, V. & Gray, J. A. (1998). Modulation of the human acoustic startle reflex by pleasant and unpleasant odors. *Journal of Psychophysiology*, 12, 353-361.
- Kleinknecht, R. A. (1994). Acquisition of blood, injury and needle fears and phobias. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 817-823.
- Kleinknecht, R. A. & Bernstein, D. A. (1978). The assessment of dental fear. *Behavior Therapy*, 9, 626-634.
- Kleinknecht, R. A. & Thorndike, R. M. (1990). The Mutilation Questionnaire as a Predictor of Blood/Injury Fear and Fainting. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 429-437.
- Klorman, R., Weerts, T. C., Hastings, J. E., Melamed, B. G. & Lang, P. J. (1974). Psychometric Description of Some Specific-Fear Questionnaires. *Behavior Therapy*, 5, 401 – 409.
- Klorman, R., Wiesenfeld, A. R. & Austin, M. L. (1975). Autonomic Response to Affective Stimuli. *Psychophysiology*, 12, 553-560.

- Klorman, R., Weissberg, R. P. & Wiesenfeld, A. R. (1977). Individual Differences in Fear and Autonomic Reactions to Affective Stimulation. *Psychophysiology*, *14*, 45-51.
- Koopmans, P. C., Sanderman, R., Timmerman, I. & Emmelkamp, P. M. G. (1994). The Irrational Beliefs Inventory (IBI): Development and psychometric evaluation. *European Journal of Psychophysiological Assessment*, *10*, 15-27.
- Kouyanou, K., Pither, C. E. & Wessely, S. (1997). Medication misuse, abuse and dependence in chronic pain patients. *Journal of Psychosomatic Research*, *43*, 497-504.
- Kumari, V., Kaviani, H., Raven, P. W., Gray, J. A. & Checkley, S. A. (2001). Enhanced startle reactions to acoustic stimuli in patients with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, *158*, 134-136.
- Krase, W., Koch, M. & Schnitzler, H. U. (1994). Substance P is involved in the sensitization of the acoustic startle response by footshock in rats. *Behavioral Brain Research*, *63*, 81-88.
- Ladwig, K. H., Marten-Mittag, B., Deisenhofer, I., Hofmann, B., Schnapperer, J. & Weyerbrock, S. (2002). Psychophysiological correlates of peritraumatic dissociative responses in survivors of life-threatening cardiac events. *Psychophysiology*, *35*, 241-248.
- Landis, C. & Hunt, W. A. (1939). *The Startle Pattern*. New York: Farrar and Rinehart.
- Lang, P. J. (1978). Anxiety: Toward a psychophysiological definition. In H. S. Akiskal & W. L. Webb (Eds.), *Psychiatric diagnosis: Exploration of biological predictors*. New York: Spectrum.
- Lang, P. J. (1980). Behavioral treatment and bio-behavioral assessment: computer applications. In J. B. Sidowski, J. H. Johnson & T. A. Williams (Eds.), *Technology in mental healthcare delivery systems* (pp. 119-137). Norwood, NJ: Ablex.
- Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: Fear and anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the Anxiety Disorders* (pp. 131-170). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Lang, P. J. (1993a). The three-system approach to emotion. In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion*. Toronto: Hogrefe.

- Lang, P. J. (1993b). The Network Model of Emotion: Motivational Connections. In R. S. Wyer Jr. & T. K. Srull (Eds.), *Perspectives on Anger and Emotion* (pp. 109-134). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Lang, P. J. (1995). The emotion probe: studies of motivation and attention. *American Psychologist*, *50*, 372-385.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1990). Emotion, attention, and the startle reflex. *Psychological Review*, *97*, 377-395.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1997a). Motivated Attention: Affect, Activation, and Action. In P. Lang, R. F. Simons & M. Balaban (Eds.), *Attention and orienting: Sensory and motivational processes* (pp. 97-136). New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1997b). *International Affective Picture System. Technical Manual and Affective Ratings*. NIMH Center for the Study of Emotion and Attention.
- Lang, P. J., Davis, M. & Öhman, A. (2000). Fear and anxiety: animal models and human cognitive psychophysiology. *Journal of Affective Disorders*, *61*, 137-159.
- Lang, P. J., Greenwald, M. K., Bradley, M. M. & Hamm, A. O. (1993). Looking at pictures: Affective, fascial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, *30*, 261-273.
- Larsen, D. K., Norton, G. R., Walker, J. R. & Stein, M. B. (2002). Analysis of startle responses in patients with panic disorder and social phobia. *Cognitive Behaviour Research*, *31*(4), 156-169.
- Larson, C. L., Ruffalo, D., Nietert, J. Y. & Davidson, R. J. (2005). Stability of emotion-modulated startle during short and long picture presentation. *Psychophysiology*, *42*, 604-610.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P. & Spielberger, C. D. (1981). *State-Trait-Angstinventar (STAI)*. Weinheim: Beltz.
- Lazarus, R. S. (1991). *Emotion and Adaptation*. London: Oxford University Press.
- Levenston, G. K., Patrick, C. J., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (2000). The psychopath as observer: Emotion and attention in picture processing. *Journal of Abnormal Psychology*, *109*, 373-385.

- LeDoux, J. E. (1991). Emotion and the limbic system concept. *Concepts in Neuroscience*, 2, 169-199.
- LeDoux, J. E. (1994). Emotion, memory and the brain. *Scientific American*, 270, 50-57.
- LeDoux, J. E. (1995). Emotion: Clues from the brain. *Annual Review of Psychology*, 46, 209-235.
- LeDoux, J. E. (1996). *The emotional brain: the mysterious underpinnings of emotional life*. New York: Simon & Schuster.
- LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155-184.
- Lee, Y., Lopez, D. E., Meloni, E. G. & Davis, M. (1996). A primary acoustic startle pathway: Obligatory role of cochlear root neurons and the nucleus reticularis pontis caudalis. *Journal of Neuroscience*, 16, 3777-3789.
- Libby, W. L. Jr., Lacey, B. C. & Lacey, J. I. (1973). Pupillary and Cardiac Activity During Visual Attention. *Psychophysiology*, 10, 270-294.
- Lingenhohl, K. & Friauf, E. (1994). Giant neurons in the rat reticular formation: A sensorimotor interface in the elementary acoustic startle circuit? *Journal of Neuroscience*, 14, 1176-1194.
- Lipp, O. V. & Neumann, D. L. (2004). Attentional blink reflex modulation in a continuous performance task is modality specific. *Psychophysiology*, 41, 417-425.
- Lipp, O. V., Siddle, D. A. T. & Dall, P. J. (1997). The effect of emotional and attentional processes on blink startle modulation and on electrodermal response. *Psychophysiology*, 34, 340-347.
- Logan, H. L., Baron, R. S., Keeley, K., Law, A. & Stein, S. (1991). Desired control and felt control as mediators of stress in a dental setting. *Health Psychology*, 10, 352-359.
- Ludewig, K., Geyer, M. A., Etzensberger, M. & Vollenweider, F. X. (2002). Stability of the acoustic startle reflex, prepulse inhibition and habituation in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 55, 129-137.
- Mancuso, C. A., Rincon, M., McCulloch, C. E. & Charlson, M. E. (2001). Self-Efficacy, Depressive Symptoms, and Patients Expectations Predict Outcomes in Asthma. *Medical Care*, 39, 1328-1338.

- Margraf, J. (1994). *MINI-DIPS. Diagnostisches Kurz-Interview psychischer Störungen*. Berlin: Springer.
- McTeague, L. M., Lang, P. J., Laplante, M. C., Cuthbert, B. N., Strauss, C. C. & Bradley, M. M. (2009). Fearful imagery in social phobia: Generalization, comorbidity, and physiological reactivity. *Biological Psychiatry*, *65* (5), 374-382.
- Meincke, U., Mörth, D. & Voß, T. (2002). Electromyographical differentiation between the acoustic blink and startle reflex. Implications for studies investigating startle behavior. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, *252*, 141-145.
- Metzger, L. J., Orr, S. P., Berry, N. J., Ahern, C. E., Lasko, N. B. & Pitman, R. K. (1999). *Journal of Abnormal Psychology*, *108*, 347-352.
- Miller, N. E. (1948). Studies of fear as an acquirable drive: I. Fear as motivation and fear reduction as reinforcement in the learning of new responses. *Journal of Experimental Psychology*, *38*, 89-101.
- Miller, M. W., Litz, B., Kimble, M., McTeague, L., Ruef, A. & Teresi, K. (2000). Startle-reflex investigation of the parameters of emotional processing in PTSD. *Psychophysiology*, *37*, 3.
- Miller, M. W., Patrick, C. J. & Levenston, G. K. (2002). Affective imagery and the startle response: Probing mechanisms of modulation during pleasant scenes, personal experiences, and discrete negative emotions. *Psychophysiology*, *39*, 519-529.
- Milner, B. (1965). Memory disturbances after bilateral hippocampal lesions in man. In J. M. Warren & K. Akert (Eds.), *The frontal Granular Cortex and Behavior* (pp. 313-334). New York: McGraw-Hill.
- Miltner, W., Matjak, M., Braun, B., Diekmann, S. & Brody, S. (1994). Emotional qualities of odors and their influence on the startle reflex in humans. *Psychophysiology*, *31*, 107-110.
- Miserendino, M. J. D. & Davis, M. (1993). NMDA and non-NMDA antagonists infused into the nucleus reticularis pontis caudalis depress the acoustic startle response. *Brain Research*, *623*, 215-222.
- Morgan, M. A. & LeDoux, J. E. (1995). Differential Contribution of Dorsal and Ventral Medial Prefrontal Cortex to the Acquisition and Extinction of Conditioned Fear in Rats. *Behavioral Neuroscience*, *109*, 681-688.

- Morgan, C. A., III, Grillon, C., Southwick, S. M., Charney, D. S. (1996). Exaggerated acoustic startle reflex in Gulf war veterans with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, *153*, 64-68.
- Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning. A reinterpretation of “conditioning” and “problem solving”. *Harvard Educational Review*, *17*, 102-148.
- Mühlberger, A., Bühlhoff, H. H., Wiedemann, G. & Pauli, P. (2007). Virtual reality for the psychophysiological assessment of phobic fear: Responses during virtual tunnel driving. *Psychological Assessment* *19*, 340–346.
- Murray, M. M., Camen, C., Gonzales Andino, S. L., Bovet, P. & Clarke, S. (2006). Rapid Brain Discrimination of Sounds of Objects. *Journal of Neuroscience*, *26*, 1293-1302.
- Nakashima, K., Shimoyama Y., Yokoyama, Y. & Takahashi, K. (1993). Auditory effects on the electrically elicited blink reflex in patients with Parkinson’s disease. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, *89*, 108-112.
- Nitschke, J. B., Larson, C. L., Smoller, M. J., Navin, S. D., Pederson, A. J. C., Ruffalo, D., et al. (2002). Startle potentiation in aversive anticipation: Evidence for state but not trait effects. *Psychophysiology*, *39*, 254-258.
- Neumann, D. L. (2002). Effect of varying levels of mental workload on startle eyeblink modulation. *Ergonomics*, *45*, 583–602.
- Öhman, A. & Soares, J. J. F. (1994). ‘Unconscious anxiety’: phobic responses to masked stimuli. *Journal of Abnormal Psychology*, *103*, 231–240.
- Oosterrink, F. M. D., De Jongh, A. & Aartman I. H. A. (2008). What are people afraid of during dental treatment? Anxiety-provoking capacity of 67 stimuli characteristic of the dental setting. *European Journal of Oral Sciences*, *116*, 44-51.
- Oosterrink, F. M. D., De Jongh, A. & Hoogstraten, J. (2009). Prevalence of dental fear and phobia relative to other fear and phobia subtypes. *European Journal of Oral Sciences*, *117*, 135-143.
- Ornitz, E. M. & Pynoos, R. S. (1989). Startle modulation in children with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, *146*, 866-870.
- Öst, L. G. (1987). Age of onset in different phobias. *Journal of Abnormal Psychology*, *96*, 223-229.

- Öst, L. G., Sterner, U. & Lindahl, I. L. (1984). Physiological responses in blood phobics. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 109-117.
- Palomba, D., Angrilli, A. & Mini, A. (1997). Visual evoked potentials, heart rate responses and memory to emotional pictorial stimuli. *International Journal of Psychophysiology* 27 (1), 55-67.
- Patrick, C. J., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (1993). Emotion in the criminal Psychopath. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 82-92.
- Phillips, M. A., Langley, R. W., Bradshaw, C. M. & Szabadi, E. (2000). The effects of some antidepressant drugs on prepulse inhibition of the acoustic startle (eyeblink) response and the N1/P2 auditory evoked response in man. *Journal of Psychopharmacology*, 14, 40-45.
- Pollatos, O., Herbert, B. M., Matthias, E. & Schandry R. (2007). Heart rate response after emotional picture presentation is modulated by interoceptive awareness. *International Journal of Psychophysiology*, 63, 117-124.
- Prins, A., Kaloupek, D. G. & Keane, T. M. (1995). Psychophysiological evidence for autonomic arousal and startle in traumatized adult populations. In M. J. Friedman, D. S. Charney & A. Y. Deutch (Eds.), *Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to post-traumatic stress disorder* (pp. 291-314). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Putnam, L. E. (1975). *The human startle reaction: Mechanisms of modification by background acoustic modification*. Unpublished doctoral dissertation. University of Wisconsin, Madison.
- Putnam, L. E. (1990). Great expectations: Anticipatory responses of the heart and brain. In R. Johnson, J. W. Rohrbaugh, R. Parasuram & R. Johnson, Jr. (Eds.), *Event related brain potentials: Basic issues and applications* (pp. 178-209). New York: Oxford University Press.
- Putnam, L. E., Butler, G. H. & Anthony, B. J. (1978). Reflex Facilitation Accompanying Anticipatory HR Deceleration in a Forewarned Startle Paradigm [Abstract]. *Psychophysiology*, 15, 285.
- Putnam, L. W. & Vanman, E. J. (1999). Long lead interval startle modification. In M. E. Dawson, A. M. Schell, A. M. & A. H. Bohmelt (Eds.), *Startle Modification:*

- Implications for Neuroscience, Cognitive Science, and Clinical Science* (pp. 72-92). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Reiter, L. A. & Ison, J. R. (1977). Inhibition of the human eyeblink reflex: An evaluation of the sensitivity of the Wendt-Yerkes method for threshold detection. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 3, 325-336.
- Richardson, R. & Elsayed, H. (1998). Shock sensitization of startle in rats – the role of contextual conditioning. *Behavioral Neuroscience*, 112, 1136-1141.
- Rimpel J., Geyer, D. & Hopf, H. C. (1982). Changes in the blink response to combined trigeminal, acoustic and visual repetitive stimulation, studied in the human subject. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 54, 552-560.
- Ruiz-Padial, E., Sollers, J. J., Vila, J. & Thayer, J. F. (2003). The rhythm of the heart in the blink of an eye: Emotion-modulated startle magnitude covaries with heart rate variability. *Psychophysiology*, 40, 306-313.
- Rumelhart, D. E., Hinton, G. E. & McClelland, J. L. (1986). A general framework for parallel distributed processing. In D. E. Rumelhart, J. L. McClelland & the PDP Processing Research Group (Eds.), *Parallel distributed processing, Vol. 1* (pp. 45-76). Cambridge: MIT Press.
- Rosen, J. B., Hitchcock, J. M., Sananes, C. B., Miserendino, M. J. D. & Davis, M. (1991). A Direct Projection From the Central Nucleus of the Amygdala to the Acoustic Startle Pathway: Anterograde and Retrograde Tracing Studies. *Behavioral Neuroscience*, 105, 817-825.
- Ross, L. E. (1961). Conditioned fear as a function of CS-UCS and probe stimulus intervals. *Journal of Experimental Psychology*, 61, 265-273.
- Roy, M., Mailhot, J. – P., Gosselin, N., Paquette, S. & Peretz, I. (2009). Modulation of the startle reflex by pleasant and unpleasant music. *International Journal of Psychophysiology*, 71, 37–41.
- Roy-Byrne, P. P., Milgrom, P., Khoon-Mei, T. & Weinstein, P. (1994). Psychopathology and psychiatric diagnosis in subjects with dental phobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 8, 19-31.
- Sabatinelli, D., Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1996). Wait and see: aversion and activation in anticipation and perception. *Psychophysiology*, 33, 72.

- Sabatinelli, D., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (2001). Affective startle modulation in anticipation and perception. *Psychophysiology*, 38, 719–722.
- Sarno, A. J., Blumenthal, T. D. & Boelhouwer, A. J. W. (1997). Modification of the electrically elicited eyeblink by acoustic, visual, and vibrotactil pulses. *Psychobiology*, 25, 253-265.
- Sarter, M. & Markowitsch, H. J. (1985). Involvement of the amygdala in learning and memory: a critical review, with emphasis on anatomical relations. *Behavioral Neuroscience*, 99, 342-380.
- Sartory, G. (1997). *Angststörungen: Theorien, Befunde, Diagnostik und Behandlung*. Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.
- Sartory, G. & Brandl, A. (1992). Psychodiagnostische Erfassung von Krebspatienten in der Nachversorgung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 21, 239-250.
- Sartory, G., Eves, F. & Foa, E. (1987). Maintenance of within and between session habituation of cardiac responses to phobic stimulation. *Journal of Psychophysiology*, 1, 21–34.
- Sartory, G., Heinen, R., Pundt, I. & Jöhren, P. (2006). Predictors of behavioral avoidance in dental phobia: The role of gender, dysfunctional cognitions and the need for control. *Anxiety, Stress, and Coping*, 19, (3), 279-291.
- Sartory, G., Heinen, R., Wannemüller, A., Lohrmann, T. & Jöhren, P. (2009). Die modulierte Schreckreaktion bei Zahnbehandlungsphobie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 38 (4), 213-222.
- Sartory, G., McDonald, R. & Gray, J. A. (1990). Effects of diazepam on approach, self-reported fear and psychophysiological responses in snake phobics. *Behaviour Research and Therapy*, 28,273-282.
- Sartory, G. & Wannemüller, A. (2010). *Zahnbehandlungsphobie. Fortschritte der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – Textrevision*. DSM-IV. Göttingen: Hogrefe
- Schlenker, R., Cohen, R. & Hopmann, G. (1995). Affective modulation of the startle reflex in schizophrenic patients. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 245, 309– 318.

- Schmajuk, N. A., Larrauri, J. A., Hagenbuch, N., Levin, E. D., Feldon, J. & Yee, B. K. (2006). Startle and prepulse inhibition as a function of background noise: A computational and experimental analysis. *Behavioural Brain Research*, *170*, 182-196.
- Schmid-Leuz, B., Elsesser, K., Lohrmann, T., Jöhren, P. & Sartory, G. (2007). Attention focusing versus distraction during exposure in dental phobia. *Behaviour Research and Therapy*, *45*, 2691-2703.
- Scholes, K. E. & Martin-Iverson, M. T. (2010). Disturbed prepulse inhibition in patients with schizophrenia is consequential to dysfunction of selective attention. *Psychophysiology*, *47*, 223-235.
- Shalev, A. Y., Peri, T., Orr, S. P., Bonne, O. & Pitman, R. K. (1997). Auditory startle responses in help-seeking trauma survivors. *Psychiatry Research*, *69*, 1-7.
- Siddle, D. A. T. & Glenn, S. M. (1974). Habituation of the orienting response to simple and complex stimuli. *American Journal of Mental Deficiency*, *78*, 688-693.
- Siddle, D. A. T., Lipp, O. V. & Dall, P. J. (1997). The effect of unconditional stimulus modality and intensity on blink startle and electrodermal responses. *Psychophysiology*, *34*, 406-413.
- Silman, S. (1984). *The Acoustic reflex: Basic Principles and Clinical Applications*. Orlando: Academic Press.
- Simons, R. F. & Zelson, M. F. (1985). Engaging visual stimuli and reflex blink modulation. *Psychophysiology*, *29*, 8-16.
- Skolnick, A. & Davidson, R. J. (2002). Affective modulation of eyeblink startle with reward and threat. *Psychophysiology*, *39*, 835-850.
- Smith, S. J. M. & Lees, A. J. (1989). Abnormalities of the blink reflex in Gilles de la Tourette syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *52*, 895-898.
- Sollers, J. J. & Hackley, S. A. (1997). Effects of foreperiod duration on reflexive and voluntary responses to intense noise bursts. *Psychophysiology*, *34*, 518-526.
- Solomon, Z., Mikulincer, M. & Benbenishty, R. (1989). Locus of control and combat-related post-traumatic stress disorder: The intervening role of battle intensity, threat appraisal and coping. *British Journal of Clinical Psychology*, *28*, 131-144.
- Sokolov, E. N. (1963). *Perception and the conditioned reflex*. New York: Pergamon.

- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. & Lushene, R. E. (1970). *Manual of the State-Trait-Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Stanley, J. & Knight, R. G. (2004). Emotional specificity of startle potentiation during the early stages of picture viewing. *Psychophysiology*, *41*, 935-940.
- Spence, K. W. & Runquist, W. N. (1958). Temporal effects of conditioned fear on the eyelid reflex. *Journal of Experimental Psychology*, *55*, 613-616.
- Stevens, J. (1999). *Intermediate Statistics. A Modern Approach* (pp 75-76). London: Erlbaum.
- Thom, A. & Sartory, G. (2000). Comparison between one-session psychological treatment and benzodiazepine in dental phobia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *68*, 378-387.
- Turpin, G. (1985). The effect of stimulus intensity on cardiovascular activity: The problem of differentiating orienting, defense and startle reflexes. In J. F. Orlebeke, G. Mulder & L. J. P. van Doornen (Eds.). *Psychophysiology of cardiovascular control* (pp. 621-636). New York: Plenum.
- Trapold, M. A. (1962). The effect of incentive motivation on an unrelated reflex response. *Journal of Comparative Physiological Psychology*, *55*, 1034-1039.
- van der Kolk, B. A. (2004). Psychobiology of posttraumatic stress disorder. In J. Panksepp (Ed.). *Textbook of Biological Psychiatry* (pp. 319-338).
- Vanman, E. J., Dawson, M. E. & Brennan, P. A. (1998). Affective Reactions in the Blink of an Eye: Individual Differences in Subjective Experience and Physiological Responses to Emotional Stimuli. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *24* (9), 994-1005.
- Vanman, E. J., Böhmelt, A. H., Dawson, M. E. & Schell, A. M. (1996). The varying time courses of attentional and affective Modulation on the startle eye blink reflex. *Psychophysiology*, *33*, 691-698.
- Volz, M., Hamm, A. O., Kirsch, P. & Eibe-Rudolf, R. (2003). Temporal course of emotional startle modulation in schizophrenia patients. *International Journal of Psychophysiology*, *49*, 123-137.
- Vrana, S. R., Constantine, J. A. & Westman, J. S. (1992). Startle reflex modification as an outcome measure in the treatment of phobia. *Behavioral Assessment*, *14*, 279-291.
- Vrana, S. R., Spence, E. L. & Lang, P. J. (1988). The startle probe response: a new measure of emotion? *Journal of Abnormal Psychology*, *97*, 481-491.

- Walker, D. L. & Davis, M. (1997a). Anxiogenic effects of high illumination levels assessed with the acoustic startle response in rats. *Biological Psychiatry*, 42, 461-471.
- Walker, D. L. & Davis, M. (1997b). Double dissociation between the involvement of the bed nucleus of the stria terminalis and the central nucleus of the amygdala in startle increases produced by conditioned versus unconditioned fear. *Journal of Neuroscience*, 17, 9375-9383.
- Walker, D. L. & Davis, M. (2002). Quantifying fear potentiated startle using absolute vs percent increase scoring methods: implications for the neurocircuitry of fear and anxiety. *Psychopharmacology*, 164, 318-328.
- Walker, D. L., Miles, L. A. & Davis, M. (2009). Selective Participation of the Bed Nucleus of the Stria Terminalis and CRF in Sustained Anxiety-Like versus Phasic-Fear Responses. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 33, 1291-1308.
- Wälte, D. & Kröger, F. (2000). *Aachener Selbstwirksamkeitsfragebogen*. Universitätsklinikum der RWTH Aachen, Klinik für Psychosomatik und Psychotherapeutische Medizin.
- Wälte, D., Ebel, H., Brandenburg, U. & Kröger, F. (1999). Kognitive Selbstregulation bei somatoformen Störungen. In F. Kröger & E. R. Pätzold (Hrsg.), *Selbstregulation und Ordnungswandel in der Psychosomatik*. Stuttgart: VAS.
- Wannemüller, A., Jöhren, P., Haug, S., Hatting, M., Elsesser, K. & Sartory, G. (2011). A Practice-Based Comparison of Brief Cognitive Behavioural Treatment, two Kinds of Hypnosis and General Anaesthesia in Dental Phobia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 80, 159-165.
- Weike, A. I., Bauer, U. & Hamm, A. O. (2000). Effective neuroleptic medication removes prepulse inhibition deficits in schizophrenia patients. *Biological Psychiatry* 47, 61-70.
- Weike, A. I. & Hamm, A. O. (2005). Furchtreaktion durch wiederholte Reizkonfrontation bei Spezifischer Phobie vom Tier-Typus. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 34 (2), 111-120.
- Weike, A. I., Hamm, A. O., Schupp, H. T., Runge, U., Schroeder, H. W. S. & Kessler, C. (2005). Fear conditioning following unilateral temporal lobectomy: Dissociation of conditioned startle potentiation and autonomic learning. *Journal of Neuroscience*, 25, 11117-11124.

- Weinstein, P., Smith, T. A. & Bartlett, R. C. (1973). A Study of the Dental Student-Patient Relationship. *Journal of Dental Research*, 52, 1287-1292.
- Winslow, J. T., Parr, L. A. & Davis, M. (2002). Acoustic startle, prepulse inhibition, and fear-potentiated startle measured in rhesus monkeys. *Biological Psychiatry*, 51, 859-866.
- Witvliet, C. V. & Vrana, S. R. (1995). Psychophysiological responses as indices of affective dimensions. *Psychophysiology* 32, 436-443.
- Witvliet, C. V. & Vrana, S. R. (2000). Emotional imagery, the visual startle, and covariation bias: An affective matching account. *Biological Psychology*, 52, 187-204.
- Wynn, J. K., Dawson, M. E. & Schell, A. M. (2000). Discrete and continuous prepulses have differential effects on startle prepulse inhibition and skin conductance orienting. *Psychophysiology*, 37, 224-230.
- Yantis, S. & Hillström, A. P. (1994). Stimulus-driven attentional capture: Evidence from equiluminant visual objects. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 20, 95-107.
- Yartz, A. R. & Hawk Jr., L. W. (2002). Addressing the specificity of affective startle modulation: fear versus disgust. *Biological Psychology* 59, 55-68.
- Yerkes, R. M. & Dodson, J. D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *Journal of Comparative and Neurological Psychology*, 18, 459-482.

## Anhang (Tabellen ab Nr. 48; Abbildungen ab Nr. 50)

**Tabelle 48: Ablaufschema der Geräuschbewertung**

Bewertung der Geräusche:  Die Geräusche wurden in fester Reihenfolge präsentiert und bewertet	1	<b>Vogelstimme 1 (Alpenbirkenzeisig)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral G1)
	2	<b>Phobisches Geräusch 1 (Turbinenbohrer 1)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch G1)
	3	<b>Vogelstimme 2 (Buchfink)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral G2)
	4	<b>Phobisches Geräusch 2 (Rosenbohrer1)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch G2)
	5	<b>Phobisches Geräusch 3 (Rosenbohrer2)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch G3)
	6	<b>Vogelstimme 3 (Feldsperling)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral G3)
	7	<b>Phobisches Geräusch 4 (Sauger1)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch G4)
	8	<b>Vogelstimme 4 (Goldammer)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral G4)
	9	<b>Phobisches Geräusch 5 (Sauger2)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch G5)
	10	<b>Vogelstimme 5 (Hänfling)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral G5)
	11	<b>Vogelstimme 6 (Heckenbraunelle)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral G6)
	12	<b>Phobisches Geräusch 6 (Turbinenbohrer 2)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch G6)
	13	<b>Vogelstimme 7 (Kiebitz)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral G7)
	14	<b>Phobisches Geräusch 7 (Zahnstein1)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch G7)
	15	<b>Phobisches Geräusch 8 (Zahnstein2)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch G8)
	16	<b>Vogelstimme 8 (Stieglitz)</b> (Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral G8)

**Tabelle 49: Ablaufschema der Bildbewertung**

<b>Bewertung der Bilder: Die Bilder wurden in fester Reihenfolge präsentiert und bewertet.</b>	1	<b>Phobisches Bild 1 (Zahnsteinentfernung 1)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch B1
	2	<b>Neutrales Bild 1 (Pilze)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral B1
	3	<b>Phobisches Bild 2 (Praxis)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch B2
	4	<b>Neutrales Bild 2 (Handtuch)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral B2
	5	<b>Neutrales Bild 3 (Hydrant)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral B3
	6	<b>Phobisches Bild 3 (Instrumente)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch B3
	7	<b>Neutrales Bild 4 (Tasse)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral B4
	8	<b>Phobisches Bild 4 (Kariöse Zähne)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch B4
	9	<b>Phobisches Bild 5 (Behandlung)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch B5
	10	<b>Neutrales Bild 5 (Gabel)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral B5
	11	<b>Neutrales Bild 6 (Buch)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral B6
	12	<b>Phobisches Bild 6 (Zahn ziehen)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch B6
	13	<b>Neutrales Bild 7 (Reisebus)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral B7
	14	<b>Phobisches Bild 7 (Zahnsteinentfernung 2)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch B7
	15	<b>Phobisches Bild 8 (Zahnreinigung)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Phobisch B8
	16	<b>Neutrales Bild 8 (Stuhl)</b> Furchtbewertung / Valenzbewertung Neutral B8

**Tabelle 50: Psychische Komorbiditäten in der Phobikergruppe (außer Zahnbehandlungsphobie)**

Störung	Bilder Prä (BG)		Geräusche Prä (GB)	
	N	% (an Gesamt N)	N	% (an Gesamt N)
<b>Phobien (außer Zahnbehandlungsphobie)</b>	17	62.96	9	42.86
<b>Weitere Angststörungen</b>	4	14.81	5	23.81
<b>Affektive Störungen</b>	4	14.81	2	9.52
<b>Alkohol/Drogen (Missbrauch/Abhängigkeit)</b>	1	3.70	3	14.29
<b>Somatoforme Störungen</b>	1	3.70	0	0
<b>Anpassungsstörung</b>	0	0	1	4.76
<b>Persönlichkeitsstörung</b>	0	0	1	4.71

Legende: N = Anzahl

**Tabelle 51: Übersicht zum Ausschluss führender Medikamente in der Phobikergruppe**

	N
<b>Antihypertonika (gesamt):</b>	16
ACE-Hemmer	4
<b>Bisoprolol®</b>	4
<b>Enbrel®</b>	1
<b>BelocZok®</b>	1
<b>Helix®</b>	0
<b>Beta-Blocker nnb*</b>	0
<b>Blutdrucksenker nnb*</b>	6

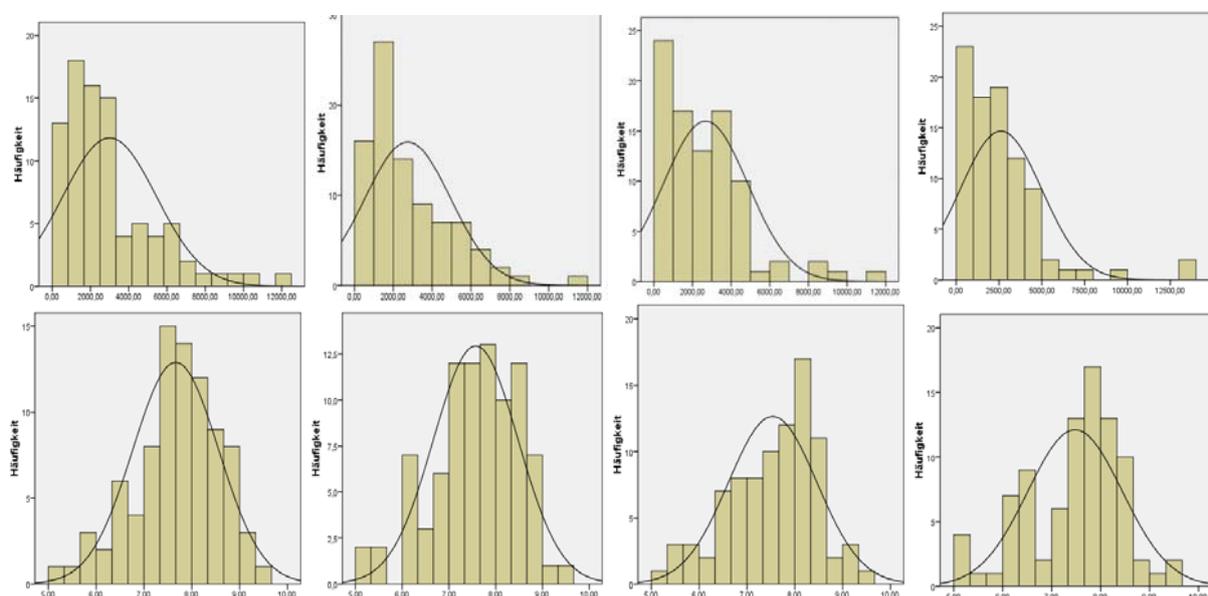
Legende: N = Anzahl; \* nicht näher bezeichnet

**Tabelle 52: Mittelwerte, Standardabweichungen und Ranges (in bpm) der Herzratenbaselines in der Phobikergruppe (beide Subgruppen)**

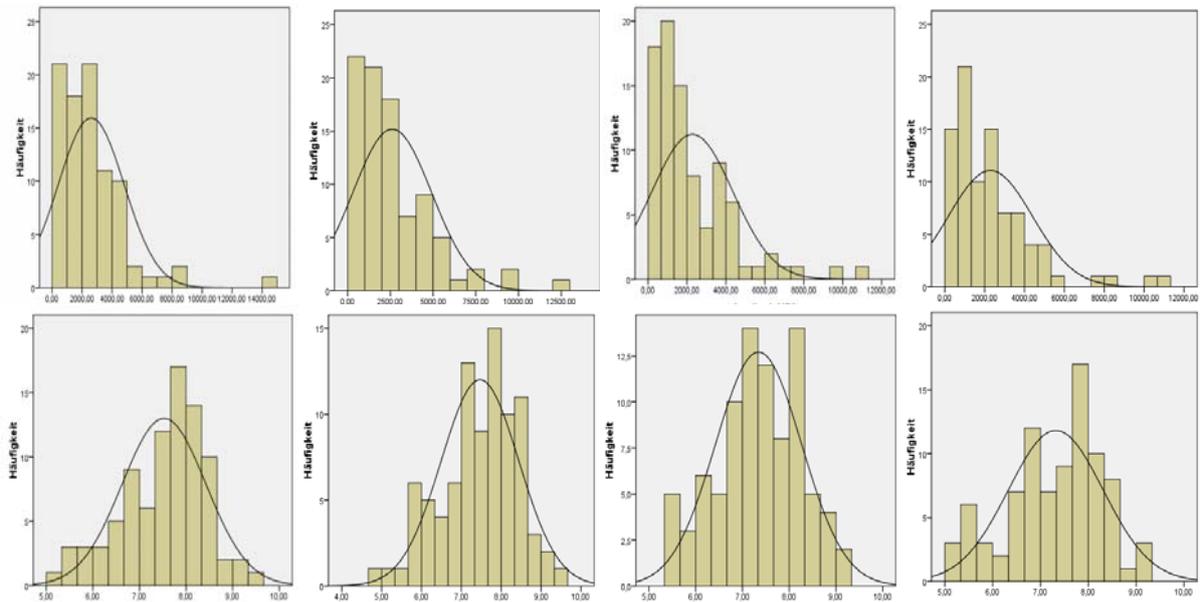
			Block 1			Block 2		
			M	SD	Range	M	SD	Range
Herzratenbaseline	(BG)	Phobierelevant	75.07	11.45	(51.24-99.29)	74.14	11.18	(53.87-101.61)
		Neutral	75.18	11.83	(50.00-101.43)	74.41	11.17	(53.99-100.10)
	(GB)	Phobierelevant	79.00	13.29	(52.05-110.35)	78.27	12.60	(51.66-108.68)
		Neutral	79.70	12.41	(51.50-107.41)	78.49	12.46	(51.47-110.88)

Legende: M = Mittelwert; SD = Standardabweichung

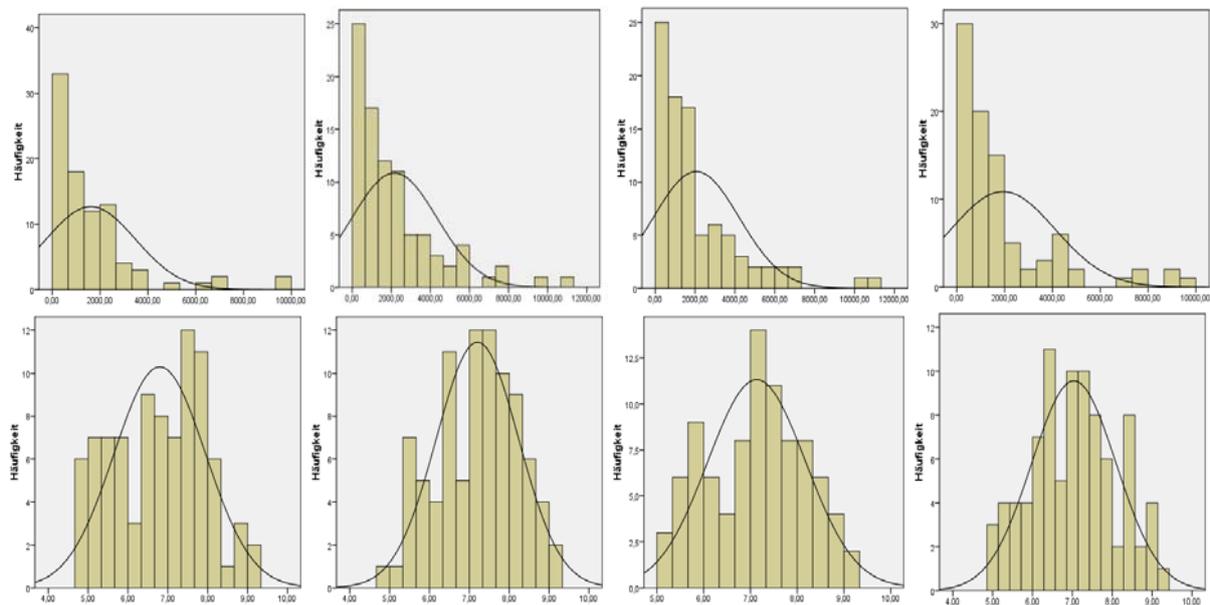
**Abbildung 50: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf phobierelevante Bilder (1-4) in der Phobikergruppe. Oben: Für die Rohwerte (in  $\mu V$ ). Unten: Für die In-transformierten Werte**



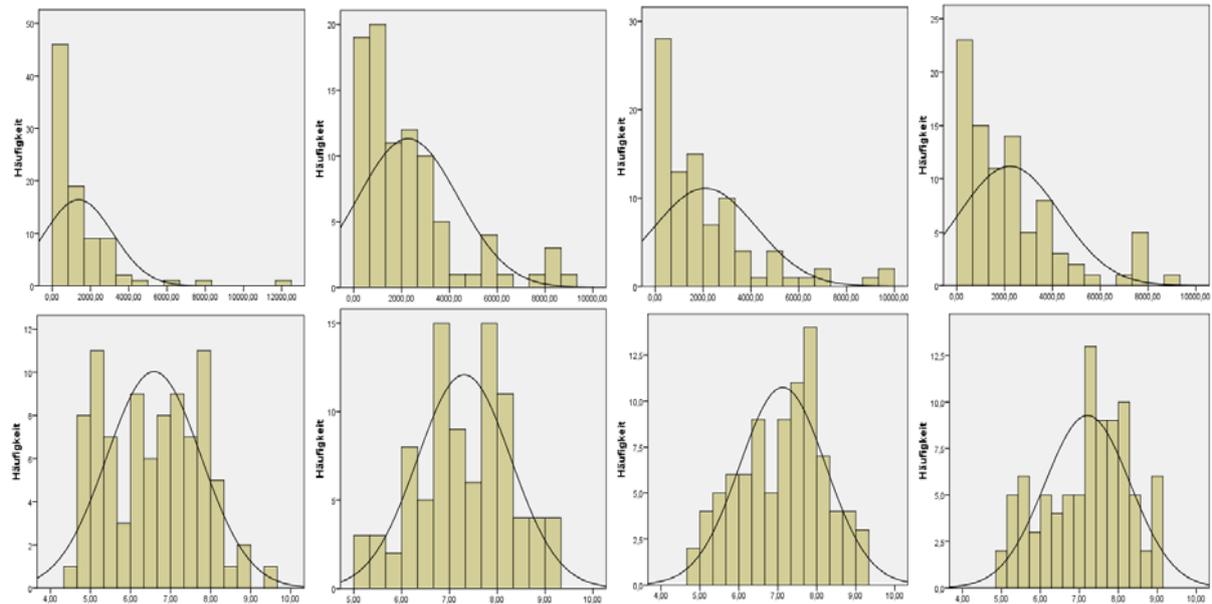
**Abbildung 51: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf neutrale Bilder (1-4) in der Phobikergruppe. Oben: Für die Rohwerte (in  $\mu\text{V}$ ). Unten: Für die In-transformierten Werte**



**Abbildung 52: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf neutrale Geräusche (1-4) in der Phobikergesamtgruppe. Oben: Für die Rohwerte (in  $\mu\text{V}$ ). Unten: Für die In-transformierten Werte**



**Abbildung 53: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf phobierelevante Geräusche (1-4) in der Phobikergruppe. Oben: Für die Rohwerte (in  $\mu\text{V}$ ). Unten: Für die In-transformierten Werte**



**Tabelle 53: Mittelwerte, Standardabweichungen und Ranges der evozierten HR-Reaktion auf alle Stimuli (Sek. 1-6) in der Phobikergruppe**

		Bilder Prä				Geräusche Prä					
		Sek	M	SD	Min	Max	M	SD	Min	Max	
<b>Block 1</b>	<b>Neutral</b>	<b>Stimulus 1</b>	1	.07	2.98	-8.75	6.31	-.93	2.91	-7.59	7.97
			2	-.23	4.62	-10.91	11.88	-1.23	4.04	-9.44	9.66
			3	-.21	4.89	-12.81	10.53	-1.60	5.05	-20.16	6.29
			4	-.06	5.34	-12.37	12.29	-1.16	5.07	-15.00	10.05
			5	.41	5.53	-11.96	12.80	-.38	5.32	-12.28	11.00
			6	.67	6.31	-12.01	15.74	-1.24	5.46	-12.59	8.44
		<b>Stimulus 2</b>	1	-.77	3.73	-13.42	9.02	-.61	2.57	-5.73	5.80
			2	-1.41	5.72	-25.23	8.14	-.99	3.69	-12.36	6.00
			3	-1.26	5.24	-21.18	8.53	-.93	3.68	-7.61	4.93
			4	-.26	5.16	-15.66	11.49	-.69	3.98	-8.46	5.57
			5	-.51	3.98	-8.91	8.23	-.88	3.39	-7.87	7.50
			6	.23	4.14	-8.11	8.77	-1.64	4.41	-12.55	6.24
		<b>Stimulus 3</b>	1	-.70	3.41	-11.97	5.52	-.86	2.80	-6.99	4.15
			2	-2.12	5.39	-23.00	8.67	-1.82	6.85	-32.40	11.07
			3	-2.90	5.97	-24.42	9.05	-2.12	7.15	-30.16	17.56
			4	-2.51	6.09	-17.44	11.53	-2.35	6.79	-26.53	11.22
			5	-2.68	5.55	-17.87	10.71	-1.88	5.66	-24.05	8.80
			6	-2.45	5.67	-19.17	6.98	-2.31	4.98	-20.35	9.27
		<b>Stimulus 4</b>	1	.37	3.19	-7.42	11.04	.35	3.06	-8.96	6.82
			2	.40	4.78	-9.03	15.33	.32	3.49	-10.10	6.39
			3	.06	5.16	-12.25	15.61	-.04	3.63	-8.16	6.35
			4	-.74	5.14	-16.24	14.26	-.83	3.84	-7.55	9.42
			5	-.81	5.25	-13.57	14.29	-.96	4.60	-11.27	12.10
			6	-.17	5.28	-10.77	14.66	-.25	4.57	-8.54	12.16
		<b>Stimulus 5</b>	1	.34	3.51	-7.25	11.67	-.18	2.65	-6.99	8.04
			2	-.36	5.22	-14.21	11.10	-.64	4.91	-14.64	13.44
			3	-1.60	5.55	-18.07	10.33	-.64	4.75	-12.03	12.68
			4	-.88	4.09	-10.41	9.36	-1.27	5.28	-14.99	10.95
			5	-.31	4.74	-11.27	10.82	-2.03	5.37	-15.33	11.44
			6	-1.33	5.46	-13.77	11.32	-2.47	5.14	-11.72	13.69
		<b>Stimulus 6</b>	1	-.14	3.45	-7.56	8.26	.05	2.30	-5.51	5.43
			2	.25	4.29	-9.10	7.63	.45	4.23	-7.44	11.82
			3	.47	4.13	-7.38	12.16	.30	4.69	-10.81	7.55
			4	-.32	3.90	-11.47	7.27	.13	4.93	-12.16	10.64
			5	-.69	4.53	-13.13	11.97	.36	4.79	-12.01	9.75
			6	-.40	5.43	-15.16	11.02	.80	5.38	-13.45	14.75
		<b>Stimulus 7</b>	1	.31	3.44	-8.65	7.91	.52	3.17	-5.78	8.72
			2	-.73	5.42	-16.39	9.88	.06	4.83	-7.36	19.34
			3	-1.58	5.17	-18.73	10.35	-1.14	4.77	-11.44	12.81
			4	-2.24	5.28	-14.67	9.39	-1.27	4.64	-14.42	8.52
			5	-1.95	5.75	-16.26	13.68	-1.27	5.00	-15.60	8.71
			6	-1.17	5.59	-15.77	13.15	-1.91	5.10	-14.12	8.52
		<b>Stimulus 8</b>	1	-.26	3.72	-6.16	11.00	.22	2.43	-3.90	7.80
			2	-.70	5.97	-11.65	16.03	-.37	2.86	-6.93	6.73
			3	-.67	5.19	-14.40	10.08	-.78	4.30	-10.12	7.11
			4	-.27	5.16	-12.56	13.52	-.71	4.31	-11.27	6.87
			5	-.33	4.90	-9.67	12.80	-.09	5.36	-12.38	7.19
			6	-.35	4.56	-10.47	11.99	-.10	5.76	-14.99	8.20

Legende: Grau Schattierung kennzeichnet Bilder; Sek = Sekunde; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Min = Minimum; Max = Maximum

Fortsetzung Tabelle 53

		Bilder Prä				Geräusche Prä					
		Sek	M	SD	Min	Max	M	SD	Min	Max	
Block 1	Phobierelevant	Stimulus 1	1	-.19	3.51	-7.93	9.41	.37	3.07	-4.28	7.31
			2	-.64	4.73	-13.95	10.52	-.46	4.54	-11.49	10.10
			3	-.20	4.77	-8.74	13.34	-.01	4.53	-10.33	10.60
			4	1.26	5.74	-8.76	16.75	1.07	4.86	-10.52	11.22
			5	1.85	5.80	-12.90	14.06	.96	4.18	-9.54	11.00
			6	1.92	5.75	-9.05	15.72	.70	5.44	-9.66	13.33
		Stimulus 2	1	.23	3.95	-9.31	8.48	-.18	2.12	-5.56	3.71
			2	.32	5.29	-15.05	11.35	-.84	4.02	-14.65	6.78
			3	.06	5.78	-16.17	12.17	.37	4.27	-11.63	9.80
			4	-.16	5.98	-20.61	11.87	2.42	4.99	-9.01	13.96
			5	.46	5.51	-14.25	9.95	2.63	5.61	-15.11	15.83
			6	.41	6.33	-15.37	17.07	2.01	5.86	-15.48	11.14
		Stimulus 3	1	-.42	3.63	-10.83	8.01	-.37	2.40	-5.90	4.14
			2	-1.11	4.21	-15.32	6.83	-.66	3.77	-13.64	5.11
			3	.15	3.33	-5.58	10.34	.09	5.30	-15.53	16.06
			4	1.60	4.71	-6.57	17.49	1.11	5.32	-9.10	15.74
			5	.90	5.72	-9.31	16.57	1.73	5.66	-9.49	13.02
			6	.99	5.60	-14.11	15.45	1.96	6.09	-8.94	17.93
		Stimulus 4	1	.35	3.82	-7.33	9.57	-.64	2.95	-7.73	5.71
			2	.27	5.34	-12.06	19.71	-.31	4.94	-13.01	11.78
			3	-.36	6.13	-12.57	22.33	.98	5.94	-11.77	17.54
			4	.04	6.80	-17.02	20.65	2.35	6.22	-7.88	24.55
			5	.53	6.45	-18.72	14.04	3.02	6.05	-5.83	24.84
			6	.08	6.67	-13.95	15.91	2.30	6.52	-8.35	16.15
		Stimulus 5	1	.41	3.65	-9.02	8.99	-.16	2.85	-8.00	5.82
			2	.98	4.76	-10.80	13.70	-.04	3.93	-9.16	7.81
			3	1.83	6.30	-14.12	17.16	.90	4.45	-9.22	12.68
			4	2.05	7.07	-16.46	18.94	2.59	6.03	-9.27	21.00
			5	1.89	6.50	-15.29	18.64	3.58	6.77	-9.88	20.66
			6	1.48	5.26	-8.84	10.53	3.30	6.37	-10.21	19.63
		Stimulus 6	1	.49	3.32	-5.73	7.83	.32	2.64	-4.31	6.88
			2	.66	4.66	-8.41	13.51	.27	3.98	-7.75	13.80
			3	1.40	6.41	-13.31	16.32	1.31	3.53	-5.11	11.40
			4	2.01	7.03	-13.60	21.85	2.47	4.79	-5.76	12.75
			5	2.16	6.57	-10.50	23.43	2.95	5.50	-6.12	18.34
			6	1.35	6.31	-9.51	19.22	1.99	5.76	-8.29	21.29
		Stimulus 7	1	.42	3.27	-8.20	8.34	-.47	2.77	-5.47	7.52
			2	-.17	5.09	-12.60	14.72	-.22	4.04	-7.95	14.18
			3	.15	6.25	-22.05	16.75	.50	4.31	-8.44	10.28
			4	.02	6.74	-24.06	18.04	1.22	6.38	-9.46	26.50
			5	-1.01	6.34	-19.67	11.67	1.59	5.82	-9.48	22.38
			6	-1.15	5.66	-13.28	11.96	2.16	4.97	-7.00	10.80
		Stimulus 8	1	-.14	3.67	-10.41	8.15	-.36	2.54	-8.78	4.20
			2	-.12	5.37	-17.24	9.33	-1.02	3.69	-10.38	4.91
			3	-.05	5.47	-20.10	12.79	.05	4.16	-8.77	8.45
			4	.26	5.90	-18.35	12.80	1.89	5.30	-12.40	13.74
			5	1.18	6.01	-15.66	11.94	1.87	4.96	-7.68	15.42
			6	1.22	6.32	-12.96	12.62	.41	4.48	-10.56	9.94

Legende: Graue Schattierung kennzeichnet Bilder; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Min = Minimum; Max = Maximum

Fortsetzung Tabelle 53

			Bilder Prä (BG)				Geräusche Prä (GB)				
			Sek	M	SD	Min	Max	M	SD	Min	Max
Block 2	neutral	Stimulus 1	1	.11	2.43	-5.10	5.83	-.46	2.98	-9.13	5.73
			2	-.27	3.97	-9.12	8.96	-1.37	4.00	-10.67	5.79
			3	-.95	4.03	-12.36	8.29	-2.04	4.72	-12.57	8.54
			4	-1.34	4.72	-11.15	15.96	-2.79	6.13	-17.51	10.49
			5	-1.20	5.18	-14.03	13.82	-3.06	5.78	-18.91	7.04
			6	-1.47	4.61	-11.92	7.27	-1.99	5.74	-16.66	7.70
		Stimulus 2	1	.51	3.24	-7.78	8.34	.07	3.14	-6.79	6.96
			2	-.39	4.58	-11.36	9.89	.11	4.85	-10.14	10.97
			3	-1.76	4.22	-13.17	4.67	-.83	4.74	-14.47	9.02
			4	-2.32	4.09	-10.26	8.51	-1.50	5.12	-10.69	19.46
			5	-1.96	4.52	-11.42	6.46	-1.31	6.01	-13.57	21.91
			6	-1.34	5.39	-16.74	11.28	-.51	5.54	-14.10	14.15
		Stimulus 3	1	.78	3.18	-9.74	8.29	.16	2.60	-7.35	4.84
			2	-.11	4.93	-17.98	11.15	-.24	3.25	-9.66	5.95
			3	-1.67	5.43	-20.64	8.23	-.64	3.12	-8.89	5.24
			4	-1.45	4.98	-13.71	8.38	-.81	3.53	-8.84	6.43
			5	-.68	6.17	-23.43	8.83	-.67	3.43	-8.56	7.79
			6	-.76	5.69	-17.68	10.01	-.95	4.17	-12.99	6.41
		Stimulus 4	1	-.76	3.52	-11.15	8.28	.22	2.65	-5.86	8.65
			2	-1.27	6.55	-29.73	7.45	-.09	3.82	-10.87	10.62
			3	-1.14	7.08	-37.14	7.43	.12	4.27	-12.41	9.58
			4	-1.38	6.74	-32.59	11.38	.09	3.82	-6.99	7.98
			5	-1.66	6.67	-32.09	9.23	-.20	3.88	-11.72	7.30
			6	-1.07	6.94	-30.76	10.50	-.48	3.69	-8.34	6.68
		Stimulus 5	1	-.70	2.71	-6.21	7.57	-.12	2.68	-7.16	6.87
			2	-.94	3.80	-11.66	5.28	-.28	4.51	-10.65	6.72
			3	-.73	4.15	-15.00	8.04	-.64	5.47	-15.61	10.57
			4	-1.14	5.36	-19.65	9.15	-.71	5.22	-16.55	10.24
			5	-1.83	6.39	-22.26	10.54	-1.59	5.55	-20.89	11.82
			6	-1.87	6.35	-20.30	11.06	-1.53	6.20	-17.91	13.17
		Stimulus 6	1	-.30	3.57	-10.05	7.97	.12	2.47	-4.18	6.47
			2	-1.03	4.56	-19.39	6.60	.23	3.94	-7.75	10.52
			3	-1.13	5.14	-16.93	10.44	-.34	3.94	-11.85	9.50
			4	-1.34	5.97	-14.49	11.58	-1.51	4.02	-13.92	6.63
			5	-1.02	5.59	-11.60	12.24	-1.31	3.82	-12.65	5.43
			6	-.27	6.00	-9.01	16.32	-.13	4.36	-12.98	7.67
		Stimulus 7	1	-.41	3.31	-12.10	7.53	-.84	2.13	-6.09	3.80
			2	-.41	4.90	-10.82	11.58	-1.08	3.66	-10.14	6.07
			3	-.37	5.33	-14.01	20.49	-1.02	3.61	-9.79	6.90
			4	-.38	5.48	-14.99	16.40	-1.60	4.06	-10.84	8.15
			5	-.33	5.53	-13.37	14.31	-2.07	4.61	-12.59	15.02
			6	-.76	5.52	-15.51	13.38	-1.62	5.18	-9.88	18.69
		Stimulus 8	1	-.04	3.47	-16.86	5.93	-.72	2.38	-6.80	4.68
			2	.24	4.19	-12.86	8.83	-1.32	4.27	-13.83	4.61
			3	.33	4.41	-10.65	8.36	-1.09	4.96	-15.48	8.40
			4	.57	5.12	-13.42	14.83	-1.13	4.27	-11.29	7.80
			5	.22	5.04	-10.58	14.86	-1.30	4.25	-8.24	8.38
			6	-.27	4.88	-14.84	11.38	-.27	5.14	-14.89	13.74

Legende: Graue Schattierung kennzeichnet Bilder; Sek = Sekunde; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Min = Minimum; Max = Maximum

Fortsetzung Tabelle 53

		Sek	Bilder Prä				Geräusche Prä				
			M	SD	Min	Max	M	SD	Min	Max	
Block 2	Phobierelevant	Stimulus 1	1	.23	3.48	-13.37	7.34	.66	2.53	-3.60	6.62
			2	-.50	4.20	-11.88	9.54	.65	3.77	-6.84	8.47
			3	-.26	4.10	-9.88	9.48	1.58	5.60	-9.16	16.33
			4	.66	4.42	-6.79	13.97	1.87	5.79	-12.74	18.52
			5	1.33	5.63	-10.40	16.45	2.18	5.28	-7.35	18.87
			6	1.99	5.52	-8.62	15.76	2.24	5.38	-7.73	15.27
		Stimulus 2	1	-.44	2.65	-6.73	5.64	-.43	2.62	-8.17	5.62
			2	-1.35	4.11	-16.17	8.17	-.25	3.63	-7.54	7.66
			3	-1.83	6.09	-21.72	6.38	.12	4.83	-11.84	10.29
			4	-.77	6.39	-22.75	9.39	.48	5.62	-9.93	15.34
			5	-.30	6.17	-18.76	11.93	.36	6.35	-10.08	20.48
			6	-.74	6.90	-13.15	14.74	.16	6.08	-10.63	14.75
		Stimulus 3	1	.37	3.17	-11.81	6.16	-.36	2.59	-7.74	4.52
			2	-.14	5.63	-18.06	10.25	-1.29	3.14	-8.16	3.32
			3	-1.50	6.33	-26.33	11.78	-1.20	3.96	-11.46	7.01
			4	-1.32	5.89	-18.74	15.73	-.15	5.11	-16.73	9.12
			5	-.39	6.73	-11.41	18.56	.47	5.66	-19.00	10.03
			6	-.92	6.91	-17.06	17.07	-.49	5.38	-22.01	8.12
		Stimulus 4	1	-.21	3.02	-9.31	8.95	-.62	2.52	-5.05	6.37
			2	.60	3.89	-8.82	10.91	-1.16	5.12	-15.92	11.61
			3	1.51	5.32	-8.19	19.01	-.44	5.45	-19.28	13.27
			4	2.44	5.26	-4.84	16.79	.60	5.34	-13.97	14.62
			5	2.20	5.41	-7.89	16.40	.65	6.42	-15.54	19.59
			6	1.52	5.33	-10.79	13.14	.73	6.23	-12.53	15.75
		Stimulus 5	1	.51	3.02	-6.10	11.95	.54	2.82	-5.10	7.89
			2	.16	3.47	-6.68	8.31	.12	3.83	-9.50	9.58
			3	.50	4.57	-10.03	12.81	-.85	5.54	-19.88	10.37
			4	2.03	4.82	-6.40	16.31	-.01	5.95	-18.84	15.45
			5	2.46	5.35	-10.62	16.97	1.19	6.29	-13.18	24.09
			6	2.42	6.03	-13.02	14.26	1.56	6.76	-8.09	30.22
		Stimulus 6	1	1.16	3.98	-7.27	14.87	-.31	2.24	-5.67	4.80
			2	.79	5.44	-12.04	21.19	.23	4.68	-11.23	12.82
			3	.48	5.05	-11.31	22.75	.82	5.23	-12.29	17.14
			4	1.19	5.27	-8.95	22.98	1.04	4.99	-10.76	9.83
			5	1.52	5.87	-10.27	15.28	.76	5.15	-10.09	12.74
			6	1.07	6.60	-11.90	19.12	-.45	5.47	-11.81	10.72
		Stimulus 7	1	.59	3.28	-6.48	7.43	-.30	2.55	-4.78	4.81
			2	1.16	4.26	-8.19	14.08	.00	3.82	-7.97	9.87
			3	1.01	5.34	-13.06	27.52	1.12	3.81	-7.66	8.55
			4	1.02	6.55	-9.22	31.89	1.03	3.70	-8.05	9.12
			5	2.29	6.00	-7.16	22.17	.87	3.93	-6.33	10.53
			6	1.95	6.50	-11.66	18.24	.71	4.32	-12.66	9.82
		Stimulus 8	1	.21	2.90	-6.88	7.14	1.00	2.37	-3.44	6.24
			2	-.37	4.31	-14.11	7.51	1.40	4.08	-5.60	12.63
			3	.00	4.91	-12.74	11.30	.72	3.53	-6.44	11.17
			4	.51	5.41	-16.10	10.55	.77	4.77	-8.45	10.86
			5	1.52	5.96	-14.01	24.60	1.06	5.39	-7.37	15.76
			6	1.13	6.82	-13.42	29.30	1.49	5.16	-7.30	14.86

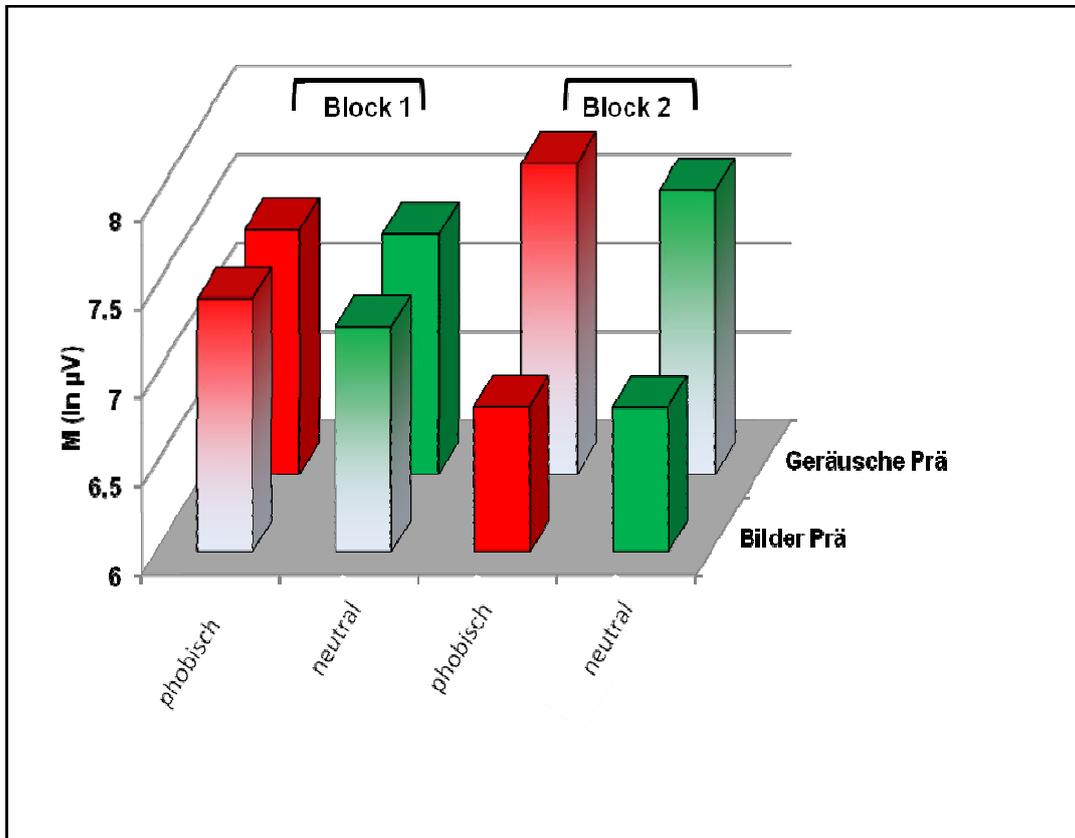
Legende: Graue Schattierung kennzeichnet Bilder; Sek = Sekunde; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Min = Minimum; Max = Maximum

**Tabelle 54: Kovarianzanalyse zu den In-logarithmierten mittleren Schreckreaktionsamplitudenhöhen (Kovariaten: STAI-Trait- und BDI-Punktwerte) in der Phobikergruppe**

Modulierte Schreckreaktion (Verlauf)					
Faktor	df(effect)	df(error)	F	P	$\eta^2$
Gruppe (Bilder Prä vs. Geräusche Prä)*	1	81	5.66	<b>.02</b>	.07
Block (1 vs.2)	1	81	.07	.79	.00
Relevanz (phobierelevant vs. neutral)	1	81	.66	.42	.01
Durchgang (Präsentation 1-4)	2.29	185.20	.88	.45	.01
STAI-Trait	1	81	.01	.92	.00
BDI	1	81	.36	.55	.00
Block x STAI-Trait	1	81	.00	.97	.00
Block x BDI	1	81	.01	.93	.00
Relevanz x STAI-Trait	1	81	.05	.82	.00
Relevanz x BDI	1	81	.12	.73	.00
Durchgang x STAI-Trait	2.29	185.20	1.37	.26	.02
Durchgang x BDI	2.29	185.20	1.99	.13	.02
Gruppe x Block***	1	81	35.83	<b>.00</b>	.31
Gruppe x Relevanz	1	81	.00	.98	.00
Gruppe x Durchgang*	2.29	185.20	3.12	<b>.04</b>	.04
Block x Relevanz	1	81	2.47	.12	.03
Block x Durchgang+	2.35	199	.14	.90	.00
Relevanz x Durchgang	2.07	167.55	.12	.89	.00
Block x Relevanz x STAI-Trait	1	81	2.42	.12	.03
Block x Relevanz x BDI	1	81	.48	.49	.01
Block x Durchgang x STAI-Trait	2.35	199	.21	.85	.00
Block x Durchgang x BDI	2.35	199	1.39	.25	.02
Relevanz x Durchgang x STAI-Trait	2.07	167.55	.11	.90	.00
Relevanz x Durchgang x BDI	2.07	167.55	.04	.96	.02
Gruppe x Block x Relevanz*	1	81	4.69	<b>.03</b>	.06
Gruppe x Block x Durchgang***	2.35	167.55	22.70	<b>.00</b>	.22
Gruppe x Relevanz x Durchgang	2.07	167.55	.77	.47	.01
Block x Relevanz x Durchgang	2.02	163.40	.33	.72	.00
Block x Relevanz x Durchgang x STAI-	2.02	163.40	.49	.62	.01
Block x Relevanz x Durchgang x BDI	2.02	163.40	1.16	.32	.01
Gruppe x Block x Relevanz x Durchgang	2.02	163.77	1.42	.25	.02

Legende: p = Signifikanzwert; \*\*\* =  $p \leq .001$ ; \* =  $p \leq .05$ ; + =  $p \leq .10$ ; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(e) = Freiheitsgrade(Fehler); Zahlenfettdruck bei  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck bei  $p \leq .01$ .; PHOB-B = Phobiker-Bildgruppe

**Abbildung 54: Balkendiagramm der adjustierten mittleren Schreckreaktionsamplitudenhöhen in beiden Phobiker-Subgruppen (Kovariaten STAI-Trait und BDI-Punktwerte)**



Legende: rote Färbung = phobisches Material; grüne Färbung = neutrales Bildmaterial; Transparenz = Bilder; Intransparenz = Geräusche

**Tabelle 55: Korrelationsmatrix der zahnbehandlungsphobietypischen Fragebogen- und Schreckreaktionsmaße in der Phobiker-Gesamtgruppe im Block 1**

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13		
1	HAF	r	1	.73	.22	.10	-.22	.36	.09	.10	.11	.08	.17	.18	.01	
		p		<b>.00</b>	<b>.03</b>	.33	<b>.03</b>	<b>.00</b>	.36	.38	.28	.43	.11	.09	.92	
		n	103	103	100	103	103	101	102	83	102	99	87	87	87	
2	DAS	r		1	.35	.09	-.21	.43	.12	.14	.23	.08	.17	.14	-.06	
		p			<b>.00</b>	.34	<b>.03</b>	<b>.00</b>	.21	.20	<b>.02</b>	.45	.11	.18	.57	
		n		104	101	104	104	102	103	84	103	100	88	88	88	
3	DCQ (Anzahl)	r			1	.19	-.25	.25	.34	.17	.26	-.09	-.19	-.14	.10	
		p				.06	<b>.01</b>	<b>.01</b>	<b>.00</b>	.14	<b>.01</b>	.38	.09	.20	.37	
		n			101	101	101	99	100	82	100	97	85	85	85	
4	Kontrollwunsch (IDCI-R)	r				1	.11	.07	.02	.07	-.11	.08	-.01	.04	.08	
		p					.28	.46	.86	.53	.28	.44	.93	.73	.44	
		n				104	104	102	103	84	103	100	88	88	88	
5	Kontrollerfahrung (IDCI-R)	r					1	-.25	-.08	.20	-.02	.21	-.01	.02	.05	
		p						<b>.01</b>	.41	.06	.82	<b>.04</b>	.93	.86	.63	
		n					104	102	103	84	103	100	88	88	88	
6	STAI-State	r						1	.28	.13	.32	-.21	.03	.00	-.06	
		p							<b>.00</b>	.24	<b>.00</b>	<b>.04</b>	.77	.99	.58	
		n						102	102	82	101	98	86	86	86	
7	STAI-Trait	r							1	.06	.71	-.52	-.08	-.07	.02	
		p								.59	<b>.00</b>	<b>.00</b>	.48	.51	.89	
		n						103	83	102	99	87	87	87	87	
8	Mutilation Questionaire	r								1	-.01	.10	.04	-.06	-.19	
		p									.94	.40	.73	.60	.11	
		n							84	83	80	72	72	72	72	
9	BDI	r									1	-.57	-.07	-.11	-.07	
		p										<b>.00</b>	.55	.33	.54	
		n									103	99	87	87	87	
10	ASF	r										1	.04	.07	.06	
		p											.73	.51	.61	
		n										100	84	84	84	
11	Schreckreaktionsamplitude auf neutrale Stimuli	r											1	.85	-.35	
		p												<b>.00</b>	<b>.00</b>	
		n											88	88	88	
12	Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante Stimuli	r												1	.21	
		p													<b>.05</b>	
		n												88	88	
13	Furchtpotenzierungseffekt (Gesamt)	r													1	
		p														
		n														88

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck  $p \leq .10$ ; Zahlenfettdruck  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck  $p \leq .01$

**Tabelle 56: Korrelationsmatrix der zahnbehandlungsphobiespezifischen Fragebogenmaße und Herzraten Daten im Block 1 in der Phobiker-Gesamtgruppe**

		<b>11</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	
<b>1</b>	<b>HAF</b>	r	-.12	.21	.05
		p	.31	.06	.63
		N	79	79	80
<b>2</b>	<b>DAS</b>	r	-.21	.25	-.02
		p	.07	<b>.03</b>	.87
		N	80	80	81
<b>3</b>	<b>DCQ (Anzahl)</b>	r	-.01	.21	-.05
		p	.96	.07	.66
		N	77	77	78
<b>4</b>	<b>Kontrollwunsch (IDCI-R)</b>	r	-.21	-.04	.21
		p	.06	.71	.07
		N	80	80	81
<b>5</b>	<b>Kontrollerfahrung (IDCI-R)</b>	r	.24	-.08	.14
		p	<b>.03</b>	.49	.22
		N	80	80	81
<b>6</b>	<b>STAI-State</b>	r	.08	.33	.12
		p	.51	<b>.00</b>	.30
		N	78	78	79
<b>7</b>	<b>STAI-Trait</b>	r	.17	-.07	-.06
		p	.13	.57	.59
		N	79	79	80
<b>8</b>	<b>Mutilation Questionnaire</b>	r	.15	-.07	.13
		p	.23	.59	.32
		N	62	62	63
<b>9</b>	<b>BDI</b>	r	.19	.03	.04
		p	.09	.79	.71
		N	80	80	81
<b>10</b>	<b>ASF</b>	r	-.16	-.03	-.12
		p	.15	.82	.32
		N	77	77	78
<b>11</b>	<b>Maximale Herzratenreaktion auf neutrale Stimuli</b>	r	1	-.13	.08
		p		.25	.48
		N	80	80	80
<b>12</b>	<b>Maximale Herzratenreaktion auf phobierelevante Stimuli</b>	r		1	.07
		p			.56
		N		80	80
<b>13</b>	<b>Tonische Herzrate</b>	r			1
		p			
		N			81

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck  $p \leq .10$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck  $p \leq .01$

**Tabelle 57: Korrelationsmatrix des Alters, des Zahnstatus, der subjektiven Ratingmaße und der Herzraten Daten des ersten Blocks in der Phobiker-Gesamtgruppe**

		<b>13</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	
<b>1</b>	<b>Alter (in Jahren)</b>	r	-.03	-.10	-.19
		p	.77	.37	.09
		N	80	80	81
<b>2</b>	<b>Vermeidensdauer (in Jahren)</b>	r	-.01	-.05	-.09
		p	.93	.63	.43
		N	80	80	81
<b>3</b>	<b>N behandlungsbedürftige Zähne</b>	r	-.01	.11	-.01
		p	.90	.35	.93
		N	78	78	79
<b>4</b>	<b>N psych. Komorbiditäten</b>	r	.00	.07	.10
		p	.98	.56	.38
		N	80	80	81
<b>5</b>	<b>Furchtrating neutrale Bilder</b>	r	-.03	-.03	.07
		p	.78	.80	.51
		N	78	78	79
<b>6</b>	<b>Furchtrating phobierelevante Bilder</b>	r	-.01	.08	.11
		p	.96	.46	.35
		N	78	78	79
<b>7</b>	<b>Furchtrating neutrale Geräusche</b>	r	.01	.00	-.02
		p	.93	.99	.87
		N	78	78	79
<b>8</b>	<b>Furchtrating phobierelevante Geräusche</b>	r	.07	.33	.09
		p	.56	<b>.00</b>	.44
		N	78	78	79
<b>9</b>	<b>Valenzrating neutrale Bilder</b>	r	-.07	.00	-.15
		p	.54	.98	.18
		N	78	78	79
<b>10</b>	<b>Valenzrating phobierelevante Bilder</b>	r	.01	.13	.12
		p	.94	.24	.31
		N	78	78	79
<b>11</b>	<b>Valenzrating neutrale Geräusche</b>	r	.04	-.03	.01
		p	.70	.78	.93
		N	78	78	79
<b>12</b>	<b>Valenzrating phobierelevante Geräusche</b>	r	.07	.31	.05
		p	.56	<b>.01</b>	.64
		N	78	78	79
<b>13</b>	<b>Maximale Herzratenreaktion auf neutrale Stimuli</b>				
<b>14</b>	<b>Maximale Herzratenreaktion auf phobierelevante Stimuli</b>				
<b>15</b>	<b>Tonische Herzrate</b>				

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck  $p \leq .10$ ; Zahlenfettgedruck  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck  $p \leq .01$

**Tabelle 58: Korrelationsmatrix zwischen Alter, Zahnstatus, subjektiven Ratings und Schreckreaktionsamplituden des ersten Blocks in der Phobiker-Gesamtgruppe im Block 1**

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
<b>1</b>	<b>Alter (in Jahren)</b>	r	1	.30	-.12	.03	.21	.07	.11	.08	.15	-.02	.05	-.01	.02	-.06	-.14
		p		<b>.00</b>	.24	.78	<b>.04</b>	.48	.27	.43	.16	.87	.61	.91	.87	.58	.20
		N	104	104	100	104	96	96	96	96	96	96	96	96	88	88	88
<b>2</b>	<b>Vermeidensdauer (in Jahren)</b>	r		1.00	.22	-.05	.06	-.03	.02	-.01	.00	-.06	-.06	-.02	.16	.09	-.13
		p			<b>.03</b>	.59	.54	.77	.86	.92	.97	.54	.53	.82	.14	.40	.22
		N		104	100	104	96	96	96	96	96	96	96	96	88	88	88
<b>3</b>	<b>N behandlungsbedürftige Zähne</b>	r			1.00	-.02	-.01	.13	-.09	.02	-.11	.02	-.13	.00	.02	-.09	-.19
		p				.83	.96	.23	.40	.87	.32	.86	.23	.97	.89	.41	.08
		N			100	100	92	92	92	92	92	92	92	92	85	85	85
<b>4</b>	<b>N psych. Komorbiditäten</b>	r				1.00	-.06	.09	.00	.09	.08	.09	.01	-.01	-.20	-.19	.03
		p					.56	.40	.99	.37	.41	.40	.92	.94	.06	.07	.77
		N				104	96	96	96	96	96	96	96	96	88	88	88
<b>5</b>	<b>Furchtrating neutrale Bilder</b>	r					1.00	.16	.11	.13	.37	.04	-.02	.01	.08	-.04	-.22
		p						.12	.29	.22	<b>.00</b>	.69	.87	.93	.46	.69	<b>.04</b>
		N					96	96	96	96	96	96	96	96	86	86	86
<b>6</b>	<b>Furchtrating phobierelevante Bilder</b>	r						1.00	.20	.69	.02	.81	.13	.54	.33	.24	-.19
		p							<b>.05</b>	<b>.00</b>	.84	<b>.00</b>	.21	<b>.00</b>	<b>.00</b>	<b>.03</b>	.08
		N						96	96	96	96	96	96	96	86	86	86
<b>7</b>	<b>Furchtrating neutrale Geräusche</b>	r							1.00	.24	-.06	.22	.54	.19	.10	.04	-.11
		p								<b>.02</b>	.58	.03	<b>.00</b>	.06	.37	.72	.32
		N							96	96	96	96	96	96	86	86	86
<b>8</b>	<b>Furchtrating phobierelevante Geräusche</b>	r								1.00	.00	.56	.12	.78	.14	.13	-.02
		p									.98	<b>.00</b>	.24	<b>.00</b>	.20	.22	.83
		N								96	96	96	96	96	86	86	86
<b>9</b>	<b>Valenzrating neutrale Bilder</b>	r									1.00	.05	.23	.10	-.04	-.13	-.15
		p										.66	<b>.03</b>	.32	.74	.25	.16
		N									96	96	96	96	86	86	86
<b>10</b>	<b>Valenzrating phobierelevante Bilder</b>	r										1.00	.20	.67	.41	.39	-.08
		p											<b>.05</b>	<b>.00</b>	<b>.00</b>	<b>.00</b>	.48
		N										96	96	96	86	86	86
<b>11</b>	<b>Valenzrating neutrale Geräusche</b>	r											1.00	.18	.15	.09	-.11
		p												.08	.17	.41	.31
		N											96	96	86	86	86
<b>12</b>	<b>Valenzrating phobierelevante Geräusche</b>	r												1.00	.20	.24	.05
		p													.06	<b>.03</b>	.64
		N												96	86	86	86
<b>13</b>	<b>Schreckreaktionsamplitude auf neutrale Stimuli</b>																
<b>14</b>	<b>Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante Stimuli</b>																
<b>15</b>	<b>Furchtpotenzierungseffekt (Gesamt)</b>																

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck p ≤ .10; Zahlenfettdruck p ≤ .05; Zahlenfett- und Kursivdruck p ≤ .01

Tabelle 59: Korrelationsmatrix der physiologischen Variablen untereinander in der BG-Gruppe

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
1	Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante Geräusche	r	1	.53	.82	.50	.10	-.12	-.26	-.02	.29	.09	.20	.27
		p		<b>.00</b>	<b>.00</b>	<b>.00</b>	.55	.46	.11	.90	<b>.04</b>	.55	.21	.06
		N	52	51	52	51	41	41	41	41	51	51	41	51
2	Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante Bilder	r		1	.60	.95	-.10	.02	-.25	-.15	-.13	.15	.10	-.04
		p			<b>.00</b>	<b>.00</b>	.55	.92	.12	.36	.36	.30	.53	.77
		N		51	51	51	40	40	40	40	51	51	40	51
3	Schreckreaktionsamplitude auf neutrale Geräusche	r			1	.62	.04	-.14	-.06	.13	-.32	-.06	.09	-.28
		p				<b>.00</b>	.83	.39	.72	.42	<b>.02</b>	.70	.59	<b>.05</b>
		N			52	51	41	41	41	41	51	51	41	51
4	Schreckreaktionsamplitude auf neutrale Bilder	r				1	-.05	-.02	-.17	-.14	-.21	-.17	.06	-.24
		p					.74	.88	.31	.39	.15	.22	.70	.09
		N				51	40	40	40	40	51	51	40	51
5	Maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Geräusche	r					1	.38	.13	-.20	.10	-.13	.12	.03
		p						<b>.01</b>	.40	.21	.55	.42	.45	.88
		N					43	43	43	43	40	40	43	40
6	Maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Bilder	r						1	.12	-.06	.04	.13	.29	.09
		p							.45	.70	.82	.41	.06	.60
		N						43	43	43	40	40	43	40
7	Maximale HR-Reaktion auf neutrale Geräusche	r							1	.03	-.33	-.25	-.08	-.37
		p								.83	<b>.04</b>	.12	.61	<b>.02</b>
		N							43	43	40	40	43	40
8	Maximale HR-Reaktion auf neutrale Bilder	r								1	-.25	-.02	.02	-.21
		p									.12	.90	.93	.19
		N								43	40	40	43	40
9	Furchtpotenzierungseffekt (Geräusche)	r									1	.24	.18	.62
		p										.09	.26	<b>.00</b>
		N									40	51	40	51
10	Furchtpotenzierungseffekt (Bilder)	r										1	.12	.91
		p											.46	<b>.00</b>
		N										40	40	51
11	Tonische HR	r											1	.20
		p												.22
		N											43	40
12	Furchtpotenzierungseffekt (Gesamt)	r												1
		p												
		N												51

Legende: Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck  $p \leq .10$ ; Zahlenfettdruck  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck  $p \leq .01$

**Tabelle 60: Korrelationsmatrix der physiologischen Variablen untereinander in der GB-Gruppe**

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		
<b>1</b>	<b>Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante Geräusche</b>	r	1	.84	.73	.83	.13	-.14	.22	.14	.26	-.11	.01	.17	
		p		<b>.00</b>	<b>.00</b>	<b>.00</b>	.49	.43	.22	.45	.12	.51	.97	.33	
		N	3	37	37	37	32	32	32	32	37	37	33	37	
<b>2</b>	<b>Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante Bilder</b>	r		1	.81	.94	-.05	-.14	.19	.09	-.06	.01	.05	-.04	
		p			<b>.00</b>	<b>.00</b>	.78	.44	.30	.63	.73	.95	.76	.80	
		N		37	37	37	32	32	32	32	37	37	33	37	
<b>3</b>	<b>Schreckreaktionsamplitude auf neutrale Geräusche</b>	r			1	.88	-.21	-.32	.26	.00	-.47	-.32	.22	-.50	
		p				<b>.00</b>	.24	.08	.15	1.0	<b>.00</b>	<b>.05</b>	.23	<b>.00</b>	
		N			37	37	32	32	32	32	37	37	33	37	
<b>4</b>	<b>Schreckreaktionsamplitude auf neutrale Bilder</b>	r				1	-.11	-.21	.32	.10	-.16	-.34	.07	-.27	
		p					.54	.25	.07	.59	.34	<b>.04</b>	.69	.11	
		N				37	32	32	32	32	37	37	33	37	
<b>5</b>	<b>Maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Geräusche</b>	r					1	.05	-.19	.07	.47	.20	-.17	.47	
		p						.78	.25	.66	<b>.01</b>	.27	.31	<b>.01</b>	
		N					37	37	37	37	32	32	37	32	
<b>6</b>	<b>Maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Bilder</b>	r						1	.08	-.08	.28	.25	-.20	.33	
		p							.63	.65	.12	.17	.25	.07	
		N						37	37	37	32	32	37	32	
<b>7</b>	<b>Maximale HR-Reaktion auf neutrale Geräusche</b>	r							1	.42	-.10	-.46	.14	-.26	
		p								<b>.01</b>	.60	<b>.01</b>	.41	.15	
		N							37	37	32	32	37	32	
<b>8</b>	<b>Maximale HR-Reaktion auf neutrale Bilder</b>	r								1	.18	-.05	.13	.13	
		p									.33	.79	.45	.49	
		N								37	32	32	37	32	
<b>9</b>	<b>Furchtpotenzierungseffekt (Geräusche)</b>	r									1	.31	-.30	.92	
		p										.06	.08	<b>.00</b>	
		N									33	37	33	37	
<b>10</b>	<b>Furchtpotenzierungseffekt (Bilder)</b>	r										1	-.07	.65	
		p											.71	<b>.00</b>	
		N										33	33	37	
<b>11</b>	<b>Tonische HR</b>	r											1	-.28	
		p												.12	
		N											37	33	
<b>12</b>	<b>Furchtpotenzierungseffekt (Gesamt)</b>	r												1	
		p													
		N													37

Legende: Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck  $p \leq .10$ ; Zahlenfettdruck  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck  $p \leq .01$

Tabelle 61: Korrelationsmatrix der Fragebogen- und Schreckreaktionsmaße in der BG-Gruppe

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17				
1	HAF	r	1	.80	.22	-.07	-.32	.40	.12	-.07	.14	.08	.09	.21	.12	.22	-.05	-.04	-.05			
		p		<b>.00</b>	.12	.61	<b>.02</b>	<b>.00</b>	.37	.63	.32	.57	.51	.15	.42	.12	.71	.79	.71			
		N	55	55	53	55	55	54	55	44	55	53	52	51	52	51	51	51	51			
2	DAS	r		1.00	.31	.01	-.29	.40	.07	.06	.18	.10	-.03	.13	-.02	.16	-.11	.00	-.05			
		p			<b>.02</b>	.94	<b>.03</b>	<b>.00</b>	.59	.70	.20	.46	.85	.38	.87	.26	.45	.98	.73			
		N		55	53	55	55	54	55	44	55	53	52	51	52	51	51	51	51			
3	DCQ (Anzahl)	r			1.00	.35	-.15	.20	.50	.38	.38	-.10	-.03	-.09	-.04	-.05	-.12	.01	-.04			
		p				<b>.01</b>	.28	.15	<b>.00</b>	<b>.01</b>	<b>.00</b>	.48	.82	.54	.79	.72	.43	.93	.79			
		N			53	53	53	52	53	43	53	51	50	49	50	49	49	49	49			
4	Kontrollwunsch (IDCI-R)	r					.13	.15	.01	.20	-.20	.11	.21	-.02	-.01	-.04	.09	.37	.33			
		p						.33	.29	.93	.20	.14	.45	.13	.91	.95	.76	.53	<b>.01</b>	<b>.02</b>		
		N						55	54	55	44	55	53	52	51	52	51	51	51			
5	Kontrollerfahrung (IDCI-R)	r						1.00	-.37	-.24	.05	-.08	.17	.18	-.01	.07	-.07	.20	.19	.24		
		p							<b>.01</b>	<b>.08</b>	.74	.57	.22	.20	.95	.64	.61	.16	.19	.10		
		N							55	54	55	44	55	53	52	51	52	51	51			
6	STAI-State	r							1.00	.24	.10	.30	-.20	-.21	-.03	-.17	.01	-.13	-.06	-.11		
		p								.09	.54	<b>.03</b>	.16	.14	.82	.24	.95	.37	.66	.46		
		N								54	54	43	54	52	51	50	51	50	50			
7	STAI-Trait	r								1.00	.23	.67	-.52	-.24	-.09	-.08	-.15	.17	-.26	-.14		
		p									.14	<b>.00</b>	<b>.00</b>	.09	.52	.56	.30	.23	.06	.33		
		N									55	44	55	53	52	51	52	51	51			
8	Mutilation Questionaire	r									1.00	.14	.00	-.03	.03	.06	.05	-.08	-.15	-.16		
		p											.37	1.00	.85	.87	.68	.73	.60	.34	.32	
		N											44	44	42	43	42	43	42	42		
9	BDI	r										1.00	-.53	-.44	-.30	-.33	-.27	-.07	-.18	-.18		
		p												<b>.00</b>	<b>.04</b>	<b>.02</b>	<b>.05</b>	.62	.20	.21		
		N												55	53	52	51	52	51			
10	ASF	r											1.00	.37	.20	.18	.23	-.09	.31	.21		
		p													<b>.01</b>	.17	.20	.12	.56	<b>.03</b>	.14	
		N													53	50	49	50	49			
11	Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante Geräusche	r												1.00	.53	.82	.50	.09	.29	.27		
		p														<b>.00</b>	<b>.00</b>	<b>.00</b>	.55	<b>.04</b>	.06	
		N														52	51	52	51	51		
12	Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante Bilder	r													1.00	.60	.95	.15	-.13	-.04		
		p															<b>.00</b>	<b>.00</b>	.30	.36	.77	
		N															51	51	51	51		
13	Schreckreaktionsamplitude auf neutrale Geräusche	r														1.00	.62	-.06	-.32	-.28		
		p																<b>.00</b>	.69	<b>.02</b>	<b>.05</b>	
		N																52	51	51		
14	Schreckreaktionsamplitude auf neutrale Bilder	r															1.00	-.17	-.21	-.24		
		p																	.22	.15	.09	
		N																	51	51	51	
15	Furchtpotenzierungseffekt (Bilder)	r																1.00	.24	.62		
		p																		<b>.09</b>	<b>.00</b>	
		N																		51	51	
16	Furchtpotenzierungseffekt (Geräusche)	r																		1.00	.91	
		p																				<b>.00</b>
		N																				51
17	Furchtpotenzierungseffekt Gesamt	r																			1.00	
		p																				
		N																				51

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck  $p \leq .10$ ; Zahlenfettdruck  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck  $p \leq .01$

Tabelle 62: Korrelationsmatrix der Fragebogen- und Schreckreaktionsmaße in der GB-Gruppe

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	
1	HAF	r	1	.65	.22	.31	-.11	.33	.08	.26	.10	.08	.16	.28	.11	.17	.06	.25	.15
		p		<b>.00</b>	.14	<b>.03</b>	.44	<b>.02</b>	.60	.11	.51	.60	.35	.10	.54	.32	.72	.14	.38
		N	48	48	47	48	48	47	47	39	47	46	36	36	36	36	36	36	36
2	DAS	r		1	.41	.21	-.14	.47	.18	.22	.29	.04	.17	.21	.18	-.04	.05	-.01	
		p			<b>.00</b>	.15	.33	<b>.00</b>	.22	.18	<b>.05</b>	.78	.30	.21	.27	.28	.83	.78	
		N		49	48	49	49	48	48	40	48	47	37	37	37	37	37	37	
3	DCQ (Anzahl)	r			1	-.03	-.34	.29	.20	-.07	.20	-.08	-.22	-.21	-.37	-.25	.24	.16	.26
		p				.84	<b>.02</b>	<b>.05</b>	.18	.69	.18	.58	.20	.22	<b>.03</b>	.14	.16	.36	
		N			48	48	48	47	47	39	47	46	36	36	36	36	36	36	
4	Kontrollwunsch (IDCI-R)	r				1	.07	-.01	-.01	-.06	-.05	.04	.12	.10	.03	.08	.11	.04	.11
		p					.61	.96	.96	.70	.72	.77	.47	.57	.85	.65	.51	.81	
		N				49	49	48	48	40	48	47	37	37	37	37	37	37	
5	Kontrollerfahrung (IDCI-R)	r					1	-.15	.03	.32	-.01	.25	.06	-.06	.05	.00	.01	-.16	-.06
		p						.32	.83	<b>.04</b>	.97	.09	.73	.72	.78	.99	.96	.33	
		N					49	48	48	40	48	47	37	37	37	37	37	37	
6	STAI-State	r						1	.35	.16	.34	-.23	.04	.03	.06	.01	-.03	.04	-.01
		p							<b>.01</b>	.32	<b>.02</b>	.12	.82	.87	.74	.95	.85	.80	
		N						48	48	39	47	46	36	36	36	36	36	36	
7	STAI-Trait	r							1	-.08	.73	-.52	-.02	-.01	-.02	-.02	.01	.04	.02
		p								.64	<b>.00</b>	<b>.00</b>	.91	.95	.89	.89	.97	.82	
		N							48	39	47	46	36	36	36	36	36	36	
8	Mutilation Questionnaire	r								1	-.11	.21	-.16	-.13	.03	-.15	-.27	.09	-.17
		p									.51	.20	.39	.49	.89	.41	.14	.62	
		N								40	39	38	30	30	30	30	30	30	
9	BDI	r									1	-.62	.07	.08	.08	-.03	-.01	-.03	
		p										<b>.00</b>	.69	.63	.63	.87	.94		
		N									48	46	36	36	36	36	36	36	
10	ASF	r										1	-.10	-.07	-.17	-.10	.12	.11	
		p											.57	.69	.32	.56	.49		
		N										47	35	35	35	35	35		
11	Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante Geräusche	r											1	.84	.73	.83	.26	-.11	
		p													<b>.00</b>	<b>.00</b>	<b>.00</b>		
		N												37	37	37	37		
12	Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante Bilder	r												1	.81	.94	-.06	.01	
		p														<b>.00</b>	<b>.00</b>		
		N													37	37	37		
13	Schreckreaktionsamplitude auf neutrale Geräusche	r													1	.88	-.47	-.32	
		p															<b>.00</b>		
		N													37	37	37		
14	Schreckreaktionsamplitude auf neutrale Bilder	r														1	-.16	-.34	
		p															.34		
		N														37	37		
15	Furchtpotenzierungseffekt (Geräusche)	r															1	.31	
		p																.06	
		N															37	37	
16	Furchtpotenzierungseffekt (Bilder)	r																1	
		p																	.65
		N																37	
17	Furchtpotenzierungseffekt (Gesamt)	r																	1
		p																	
		N																	37

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck p ≤ .10; Zahlenfettdruck p ≤ .05; Zahlenfett- und Kursivdruck p ≤ .01

**Tabelle 63: Korrelationsmatrix der Fragebogenmaße, maximalen evozierten Herzratenreaktionen (5. Sekunde) und tonischen Herzrate in der BG-Gruppe**

			Maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Geräusche	Maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Bilder	Maximale HR-Reaktion auf neutrale Geräusche	Maximale HR-Reaktion auf neutrale Bilder	Tonische HR
1	HAF	r	-.06	.22	-.04	-.13	-.10
		p	.72	.15	.82	.42	.54
		N	43	43	43	43	43
2	DAS	r	-.15	.16	.04	-.15	-.19
		p	.34	.30	.78	.34	.23
		N	43	43	43	43	43
3	DCQ (Anzahl)	r	.10	.02	-.17	.17	-.08
		p	.55	.90	.29	.30	.62
		N	41	41	41	41	41
4	Kontrollwunsch (IDCI-R)	r	.20	-.14	-.24	-.18	.27
		p	.21	.38	.13	.24	.07
		N	43	43	43	43	43
5	Kontrollerfahrung (IDCI-R)	r	.13	.06	.02	.16	-.03
		p	.40	.71	.91	.32	.86
		N	43	43	43	43	43
6	STAI-State	r	.06	.32	.05	-.05	.11
		p	.70	<b>.04</b>	.74	.76	.48
		N	42	42	42	42	42
7	STAI-Trait	r	.15	-.03	-.01	.17	-.46
		p	.35	.85	.94	.28	<b>.00</b>
		N	43	43	43	43	43
8	Mutilation Questionnaire	r	.13	.04	-.17	.28	-.10
		p	.47	.83	.35	.12	.57
		N	33	33	33	33	33
9	BDI	r	.00	.00	.16	.28	-.37
		p	.98	.99	.30	.07	<b>.02</b>
		N	43	43	43	43	43
10	ASF	r	.00	-.10	-.01	-.04	-.02
		p	.98	.54	.97	.79	.89
		N	41	41	41	41	41

Legende: Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck  $p \leq .10$ ; Zahlenfettdruck  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck  $p \leq .01$

**Tabelle 64: Korrelationsmatrix der Fragebogenmaße, maximalen evozierten Herzratenreaktionen (5. Sekunde) und tonischen Herzrate in der GB-Gruppe**

			Maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Geräusche	Maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Bilder	Maximale HR-Reaktion auf neutrale Geräusche	Maximale HR-Reaktion auf neutrale Bilder	Tonische HR
1	HAF	r	.19	-.08	-.11	-.15	.18
		p	.25	.63	.54	.39	.28
		N	36	36	36	36	37
2	DAS	r	.31	-.04	-.27	-.09	.12
		p	.06	.79	.11	.59	.46
		N	37	37	37	37	38
3	DCQ (Anzahl)	r	.46	.21	-.21	.17	-.01
		p	<b>.01</b>	.22	.23	.31	.96
		N	36	36	36	36	37
4	Kontrollwunsch (IDCI-R)	r	-.03	-.11	-.26	-.20	.09
		p	.88	.52	.12	.24	.61
		N	37	37	37	37	38
5	Kontrollerfahrung (IDCI-R)	r	-.25	-.32	.31	.17	.24
		p	.14	<b>.05</b>	.06	.30	.15
		N	37	37	37	37	38
6	STAI-State	r	.31	.37	.19	.07	.10
		p	.06	<b>.03</b>	.28	.70	.56
		N	36	36	36	36	37
7	STAI-Trait	r	-.18	.08	.18	.23	.21
		p	.30	.65	.29	.17	.21
		N	36	36	36	36	37
8	Mutilation Questionnaire	r	-.20	-.15	.08	-.19	.30
		p	.29	.43	.69	.32	.10
		N	29	29	29	29	30
9	BDI	r	-.02	.09	.13	.45	.26
		p	.91	.59	.43	<b>.00</b>	.12
		N	37	37	37	37	38
10	ASF	r	.07	-.12	-.29	-.24	-.19
		p	.70	.49	.08	.16	.26
		N	36	36	36	36	37

Legende: Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck  $p \leq .10$ ; Zahlenfettdruck  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck  $p \leq .01$

Tabelle 65: Korrelationsmatrix der Stimulusbewertungen und Schreckreaktionsamplitudenhöhen in der BG-Gruppe

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
1	Furchrating neutrale Bilder	r	1	.18	.11	.12	.33	.02	.05	-.02	-.16	-.01	-.02	.06	-.21	-.23	-.28
		p		.20	.42	.40	<b>.02</b>	.89	.72	.88	.27	.95	.88	.68	.14	.11	<b>.05</b>
		N	52	52	52	52	52	52	52	52	50	49	50	49	49	49	49
2	Furchrating phobierelevante Bilder	r		1	.25	.61	-.06	.76	.23	.41	.02	.21	.07	.30	-.30	-.08	-.19
		p			.07	<b>.00</b>	.69	<b>.00</b>	.10	<b>.00</b>	.89	.15	.64	<b>.03</b>	<b>.04</b>	.57	.18
		N		52	52	52	52	52	52	52	50	49	50	49	49	49	49
3	Furchrating neutrale Geräusche	r			1	.27	-.08	.31	.59	.19	.00	.10	.15	.17	-.20	-.26	-.29
		p				<b>.05</b>	.58	<b>.02</b>	<b>.00</b>	.17	.99	.49	.29	.26	.18	.07	<b>.04</b>
		N			52	52	52	52	52	52	50	49	50	49	49	49	49
4	Furchrating phobierelevante Geräusche	r				1	-.05	.42	.19	.74	-.07	-.04	-.02	.02	-.19	-.09	-.15
		p					.72	<b>.00</b>	.18	<b>.00</b>	.61	.77	.88	.89	.19	.56	.30
		N				52	52	52	52	52	50	49	50	49	49	49	49
5	Valenzrating neutrale Bilder	r					1	-.07	.25	.10	-.25	-.32	-.28	-.23	-.27	.07	-.06
		p						.63	.08	.50	.08	<b>.02</b>	<b>.05</b>	.11	.06	.65	.66
		N					52	52	52	52	50	49	50	49	49	49	49
6	Valenzrating phobierelevante Bilder	r						1	.30	.57	.07	.35	.06	.40	-.16	.01	-.06
		p							<b>.03</b>	<b>.00</b>	.65	<b>.01</b>	.69	<b>.00</b>	.27	.94	.69
		N						52	52	52	50	49	50	49	49	49	49
7	Valenzrating neutrale Geräusche	r							1	.22	-.20	.01	.02	.15	-.43	-.37	-.48
		p								.11	.16	.96	.90	.31	<b>.00</b>	<b>.01</b>	.00
		N							52	52	50	49	50	49	49	49	49
8	Valenzrating phobierelevante Geräusche	r								1	.04	.07	-.02	.12	-.15	.10	.01
		p									.79	.61	.88	.40	.29	.50	.93
		N								52	50	49	50	49	49	49	49
9	Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante Geräusche	r									1	.53	.82	.50	.09	.29	.27
		p										<b>.00</b>	<b>.00</b>	<b>.00</b>	<b>.55</b>	<b>.04</b>	.06
		N									52	51	52	51	51	51	51
10	Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevanten Bildern	r										1	.60	.95	.15	-.13	-.04
		p											<b>.00</b>	<b>.00</b>	.30	.36	.77
		N										51	51	51	51	51	51
11	Schreckreaktionsamplitude auf neutrale Geräusche	r											1	.62	-.06	-.32	-.28
		p												<b>.00</b>	.69	<b>.02</b>	<b>.05</b>
		N											52	51	51	51	51
12	Schreckreaktionsamplitude auf neutrale Bilder	r												1	-.17	-.21	-.24
		p													.22	.15	.09
		N												51	51	51	51
13	Furchtpotenzierungseffekt (Bilder)	r													1	.24	.62
		p														.09	<b>.00</b>
		N													51	51	51
14	Furchtpotenzierungseffekt (Geräusche)	r														1	.91
		p															<b>.00</b>
		N														51	51
15	Furchtpotenzierungseffekt (Gesamt )	r															1
		p															
		N															51

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck  $p \leq .10$ ; Zahlenfettdruck  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck  $p \leq .01$

Tabelle 66: Korrelationsmatrix der Stimulusbewertungen und Schreckreaktionsamplitudenhöhen in der GB-Gruppe

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15			
1	Furchtrating neutrale Bilder	r	1	.13	.14	.14	.42	.06	-.14	.04	-.09	.05	.11	.02	-.27	.09	-.18		
		p		.39	.36	.38	<b>.00</b>	.70	.36	.81	.59	.75	.52	.92	.10	.58	.28		
		N	44	44	44	44	44	44	44	44	44	37	37	37	37	37	37		
2	Furchtrating phobierelevante Bilder	r		1	.02	.81	.10	.86	-.08	.68	.28	.42	.40	.34	-.19	.15	-.09		
		p			.87	<b>.00</b>	.51	<b>.00</b>	.60	<b>.00</b>	.09	<b>.01</b>	<b>.02</b>	<b>.04</b>	.25	.38	.58		
		N		44	44	44	44	44	44	44	37	37	37	37	37	37	37		
3	Furchtrating neutrale Geräusche	r			1	.12	-.10	-.04	.38	.21	-.22	-.04	-.05	.03	-.22	-.20	-.25		
		p				.42	.53	.81	<b>.01</b>	.17	.19	.82	.78	.85	.20	.24	.13		
		N			44	44	44	44	44	44	37	37	37	37	37	37	37		
4	Furchtrating phobierelevante Geräusche	r				1	.07	.76	-.04	.85	.42	.49	.34	.40	.07	.16	.12		
		p					.65	.00	.79	.00	<b>.01</b>	<b>.00</b>	<b>.04</b>	<b>.01</b>	.70	.33	.49		
		N				44	44	44	44	44	37	37	37	37	37	37	37		
5	Valenzrating neutrale Bilder	r					1	.15	.18	.09	.15	.18	.24	.14	-.13	.09	-.07		
		p						.32	.25	.57	.37	.29	.16	.42	.43	.60	.67		
		N					44	44	44	44	37	37	37	37	37	37	37		
6	Valenzrating phobierelevante Bilder	r						1	.04	.75	.43	.50	.44	.41	-.07	.16	.00		
		p							.80	<b>.00</b>	<b>.01</b>	<b>.00</b>	<b>.01</b>	<b>.01</b>	.66	.35	.98		
		N						44	44	44	37	37	37	37	37	37	37		
7	Valenzrating neutrale Geräusche	r							1	.09	.23	.08	.17	.12	.06	-.14	-.01		
		p								.57	.17	.66	.31	.48	.74	.41	.95		
		N							44	44	37	37	37	37	37	37	37		
8	Valenzrating phobierelevante Geräusche	r								1	.45	.56	.31	.45	.14	.24	.20		
		p									<b>.01</b>	<b>.00</b>	<b>.06</b>	<b>.01</b>	.42	.15	.22		
		N								44	37	37	37	37	37	37	37		
9	Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante Geräusche	r									1	.84	.73	.83	.26	-.11	.17		
		p										<b>.00</b>	<b>.00</b>	<b>.00</b>	.12	.51	.33		
		N									37	37	37	37	37	37	37		
10	Schreckreaktionsamplitude auf phobierelevante Bilder	r										1	.81	.94	-.06	.01	-.04		
		p											<b>.00</b>	<b>.00</b>	.73	.95	.80		
		N										37	37	37	37	37	37		
11	Schreckreaktionsamplitude auf neutrale Geräusche	r											1	.88	-.47	-.32	-.50		
		p												<b>.00</b>	<b>.00</b>	<b>.05</b>	<b>.00</b>		
		N											37	37	37	37	37		
12	Schreckreaktionsamplitude auf neutrale Bilder	r												1	-.16	-.34	-.27		
		p													.34	<b>.04</b>	.11		
		N												37	37	37	37		
13	Furchtpotenzierungseffekt (Geräusche)	r														1	.31		
		p															.06		
		N														37	37		
14	Furchtpotenzierungseffekt (Bilder)	r															1		
		p																.65	
		N															37	37	
15	Furchtpotenzierungseffekt (Gesamt)	r																1	
		p																	.00
		N																37	37

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck  $p \leq .10$ ; Zahlenfettddruck  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck  $p \leq .01$

**Tabelle 67: Korrelationsmatrix der Stimulusbewertungen und maximalen evozierten Herzratenreaktion (5. Sekunde) in der BG-Gruppe**

			Maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Geräusche	Maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Bilder	Maximale HR-Reaktion auf neutrale Geräusche	Maximale HR-Reaktion auf neutrale Bilder	Tonische HR
1	Furchtrating neutrale Bilder	r	-.14	-.01	-.10	-.01	.25
		p	.38	.95	.54	.95	.12
		N	41	41	41	41	41
2	Furchtrating phobierelevante Bilder	r	.20	.01	.03	.00	.07
		p	.22	.94	.85	.98	.66
		N	41	41	41	41	41
3	Furchtrating neutrale Geräusche	r	-.01	.09	-.10	-.04	.00
		p	.97	.60	.54	.80	.99
		N	41	41	41	41	41
4	Furchtrating phobierelevante Geräusche	r	.41	.25	.11	.06	.07
		p	<b>.01</b>	.11	.49	.69	.67
		N	41	41	41	41	41
5	Valenzrating neutrale Bilder	r	-.01	.08	.11	-.01	.04
		p	.96	.61	.51	.93	.82
		N	41	41	41	41	41
6	Valenzrating phobierelevante Bilder	r	.11	.19	-.05	-.09	.15
		p	.48	.23	.74	.59	.36
		N	41	41	41	41	41
7	Valenzrating neutrale Geräusche	r	.05	.07	.08	.01	.03
		p	.74	.68	.61	.94	.84
		N	41	41	41	41	41
8	Valenzrating phobierelevante Geräusche	r	.27	.31	.09	.02	.07
		p	.08	<b>.05</b>	.59	.88	.66
		N	41	41	41	41	41

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck  $p \leq .10$ ; Zahlenfettdruck  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck  $p \leq .01$

**Tabelle 68: Korrelationsmatrix der Stimulusbewertungen und maximalen evozierten Herzratenreaktion (5. Sekunde) in der GB-Gruppe**

			Maximale HR- Reaktion auf phobierelevante Geräusche	Maximale HR- Reaktion auf phobierelevante Bilder	Maximale HR- Reaktion auf neutrale Geräusche	Maximale HR- Reaktion auf neutrale Bilder	Tonische HR
1	Furchrating neutrale Bilder	r	-.05	-.19	-.05	.00	.25
		p	.77	.25	.75	.98	.12
		N	37	37	37	37	41
2	Furchrating phobierelevante Bilder	r	.20	.18	-.01	-.18	.07
		p	.23	.27	.96	.30	.66
		N	37	37	37	37	41
3	Furchrating neutrale Geräusche	r	-.07	-.23	.20	.09	.00
		p	.67	.18	.23	.61	.99
		N	37	37	37	37	41
4	Furchrating phobierelevante Geräusche	r	.46	.12	.07	-.01	.07
		p	<b>.00</b>	.47	.68	.94	.67
		N	37	37	37	37	41
5	Valenzrating neutrale Bilder	r	-.06	-.22	-.14	-.07	.04
		p	.73	.19	.42	.66	.82
		N	37	37	37	37	41
6	Valenzrating phobierelevante Bilder	r	.14	.19	.10	-.17	.15
		p	.42	.25	.57	.31	.36
		N	37	37	37	37	41
7	Valenzrating neutrale Geräusche	r	-.11	-.35	.09	.06	.03
		p	.52	<b>.03</b>	.60	.74	.84
		N	37	37	37	37	41
8	Valenzrating phobierelevante Geräusche	r	.33	.04	.11	-.04	.07
		p	<b>.04</b>	.79	.52	.83	.66
		N	37	37	37	37	41

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck  $p \leq .10$ ; Zahlenfettdruck  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck  $p \leq .01$

**Tabelle 69: Korrelationsmatrix der Schreckreaktionsamplitudenhöhen, des Alters, des Zahnstatus, der Vermeidensdauer und der Anzahl psychischer Komorbiditäten in der BG-Gruppe**

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
<b>1</b>	<b>Alter</b>	r	1	.29	-.22	.14	-.20	-.06	-.12	-.06	-.01	-.13	-.11	-.20	-.06	-.03	-.17	-.16
		p		<b>.03</b>	.11	.31	.16	.65	.40	.68	.92	.37	.44	.19	.68	.87	.28	.29
		N	55	55	54	55	52	51	52	51	51	51	51	51	43	43	43	43
<b>2</b>	<b>Vermeidensdauer</b>	r		1	.16	.14	.02	.14	.06	.15	-.02	-.06	-.06	-.13	.08	-.14	-.05	-.05
		p			.26	.31	.89	.31	.69	.29	.90	.67	.69	.41	.62	.36	.73	.74
		N		55	54	55	52	51	52	51	51	51	51	43	43	43	43	43
<b>3</b>	<b>N behandlungsbedürftige Zähne</b>	r			1	.15	-.04	.01	-.07	.00	.02	.04	.05	.40	.16	-.15	.10	-.18
		p				.29	.76	.95	.65	.99	.87	.77	.75	<b>.01</b>	.31	.35	.54	.25
		N			54	54	51	50	51	50	50	50	50	43	43	43	43	43
<b>4</b>	<b>Anzahl psychische Komorbiditäten (außer Zahnbehandlungsphobie)</b>	r				1	-.39	-.36	-.33	-.35	-.03	-.09	-.37	.12	-.05	.03	-.03	.14
		p					<b>.01</b>	<b>.01</b>	<b>.02</b>	<b>.01</b>	.84	.51	<b>.01</b>	.43	.74	.84	.87	.34
		N				55	52	51	52	51	51	51	51	43	43	43	43	43
<b>5</b>	<b>Schreckreaktionsamplitude nach phobierelevanten Geräuschen</b>																	
<b>6</b>	<b>Schreckreaktionsamplitude nach phobierelevanten Bildern</b>																	
<b>7</b>	<b>Schreckreaktionsamplitude nach neutralen Geräuschen</b>																	
<b>8</b>	<b>Schreckreaktionsamplitude nach neutralen Bildern</b>																	
<b>9</b>	<b>Furchtpotenzierungseffekt (Bilder)</b>																	
<b>10</b>	<b>Furchtpotenzierungseffekt (Geräusche)</b>																	
<b>11</b>	<b>Furchtpotenzierungseffekt (Gesamt)</b>																	
<b>12</b>	<b>Maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Geräusche</b>																	
<b>13</b>	<b>Maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Bilder</b>																	
<b>14</b>	<b>Maximale HR-Reaktion auf neutrale Geräusche</b>																	
<b>15</b>	<b>Maximale HR-Reaktion auf neutrale Bilder</b>																	
<b>16</b>	<b>Tonische HR</b>																	

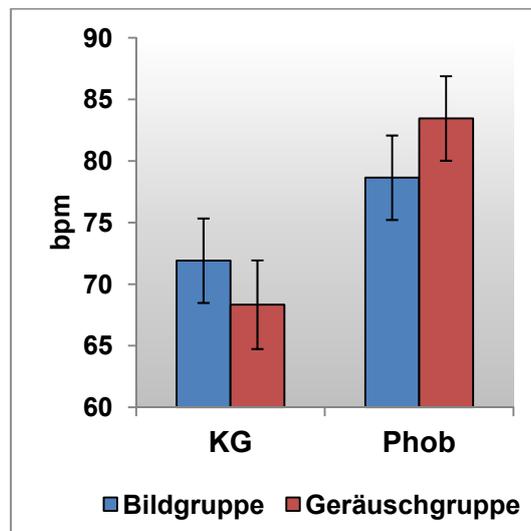
Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck  $p \leq .10$ ; Zahlenfettdruck  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck  $p \leq .01$

**Tabelle 70: Korrelationsmatrix der Schreckreaktionsamplitudenhöhen, des Alters, des Zahnstatus, der Vermeidensdauer und der Anzahl psychischer Komorbiditäten in der GB-Gruppe**

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
<b>1</b>	<b>Alter</b>	r	1	.32	.00	-.11	-.07	.01	.14	.03	-.28	-.04	-.24	-.13	-.13	.11	.09	-.21
		p		<b>.02</b>	.99	.43	.70	.93	.42	.87	.09	.82	.15	.43	.45	.52	.59	.20
		N	49	49	46	49	37	37	37	37	37	37	37	37	37	37	37	37
<b>2</b>	<b>Vermeidensdauer</b>	r		1	.27	-.27	.02	.16	.17	.20	-.23	-.15	-.24	-.17	-.05	.02	.09	-.13
		p			.06	.06	.93	.36	.30	.24	.18	.36	.15	.30	.75	.89	.59	.44
		N		49	46	49	37	37	37	37	37	37	37	37	37	37	37	37
<b>3</b>	<b>N behandlungsbedürftige Zähne</b>	r			1	-.17	-.19	.02	.02	.05	-.27	-.10	-.26	-.02	-.05	-.10	-.12	.07
		p				.25	.28	.91	.92	.76	.12	.57	.14	.93	.76	.55	.49	.69
		N			46	46	35	35	35	35	35	35	35	35	35	35	35	36
<b>4</b>	<b>Anzahl psychische Komorbiditäten (außer Zahnbehandlungsphobie)</b>	r				1	.02	-.03	-.03	-.09	.07	.17	.12	.15	.39	.03	.20	.38
		p					.89	.86	.88	.61	.69	.33	.47	.38	<b>.02</b>	.87	.24	<b>.02</b>
		N				49	37	37	37	37	37	37	37	37	37	37	37	37
<b>5</b>	<b>Schreckreaktionsamplitude nach phobierelevanten Geräuschen</b>																	
<b>6</b>	<b>Schreckreaktionsamplitude nach phobierelevanten Bildern</b>																	
<b>7</b>	<b>Schreckreaktionsamplitude nach neutralen Geräuschen</b>																	
<b>8</b>	<b>Schreckreaktionsamplitude nach neutralen Bildern</b>																	
<b>9</b>	<b>Furchtpotenzierungseffekt (Bilder)</b>																	
<b>10</b>	<b>Furchtpotenzierungseffekt (Geräusche)</b>																	
<b>11</b>	<b>Furchtpotenzierungseffekt (Gesamt)</b>																	
<b>12</b>	<b>Maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Geräusche</b>																	
<b>13</b>	<b>Maximale HR-Reaktion auf phobierelevante Bilder</b>																	
<b>14</b>	<b>Maximale HR-Reaktion auf neutrale Geräusche</b>																	
<b>15</b>	<b>Maximale HR-Reaktion auf neutrale Bilder</b>																	
<b>16</b>	<b>Tonische HR</b>																	

Legende: r = Korrelationskoeffizient; p = Signifikanzwert; N = Anzahl; Zahlenkursivdruck p ≤ .10; Zahlenfettdruck p ≤ .05; Zahlenfett- und Kursivdruck p ≤ .01

**Abbildung 55: Balkendiagramm der gemittelten Herzraten-Baselines (je beide Subgruppen) im ersten Präsentationsblock**



Legende: Fehlerindikatoren zeigen +/- einen Standardfehler

**Tabelle 71: Ergebnisse der Varianzanalyse zu den gemittelten Herzraten-Baselines im ersten Präsentationsblock**

Herzraten-Baseline					
Faktor	df(effect)	df(e)	F	P	$\eta^2$
Gruppe (Phobiker vs. Kontrolle)***	1	39	9.91	<b>.00</b>	.20
Modalität (Bild- vs. Geräuschgruppe)	1	39	.03	.86	.00
Gruppe x Modalität	1	39	1.46	.24	.01

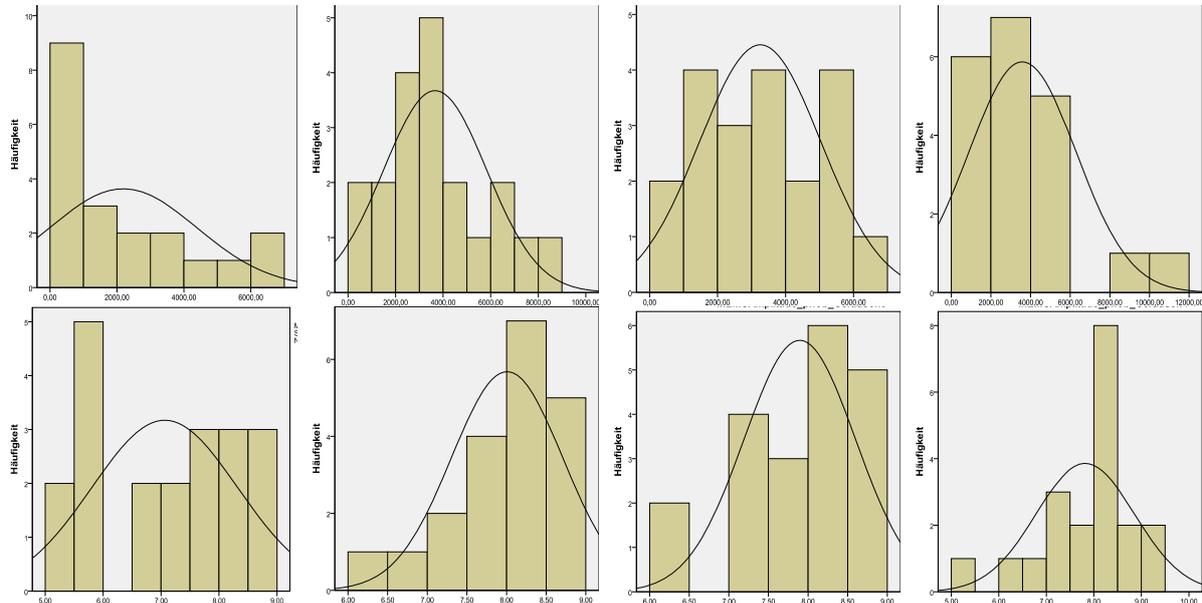
Legende: p = Signifikanzwert; \*\*\* =  $p \leq .001$ ; \* =  $p \leq .05$ ; + =  $p \leq .10$ ; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(e) = Freiheitsgrade(Fehler); Zahlenfettdruck bei  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck bei  $p \leq .01$ .

**Tabelle 72: Ergebnisse der Kovarianzanalyse der mittleren Schreckreaktionsamplitudenhöhen im Kontrollgruppenvergleich (Kovariate: BDI-Werte)**

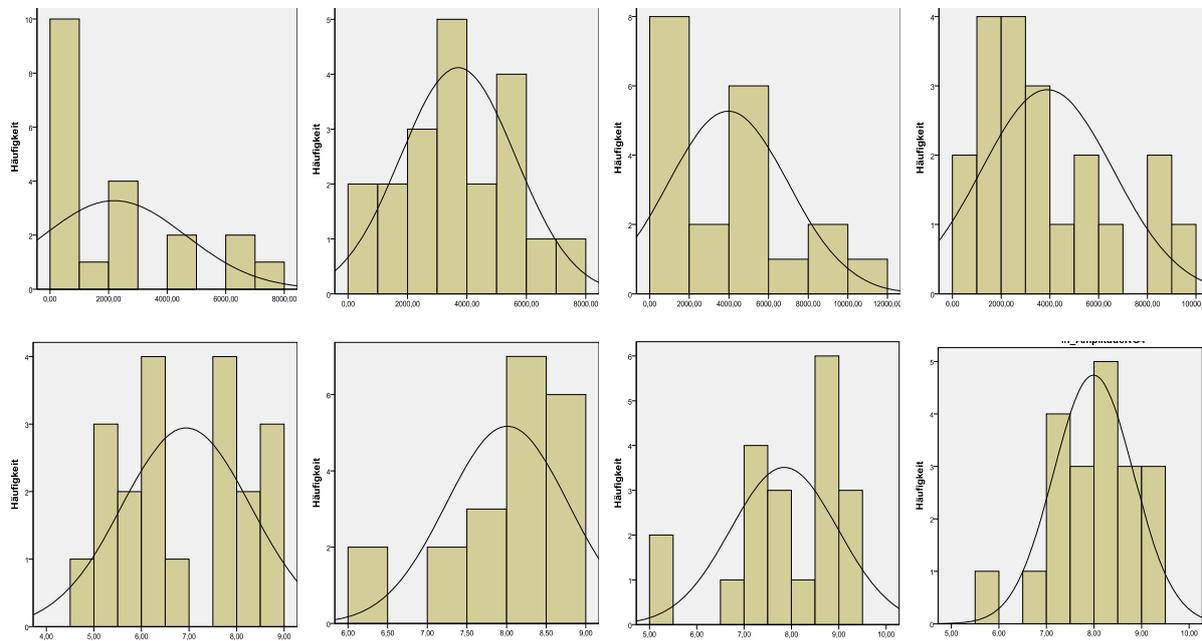
Schreckreaktionsamplitude					
Faktor	df(effect)	df(error)	F	P	$\eta^2$
BDI	1	37	.00	1.00	.00
Gruppe (KG vs. Phob.)*	1	37	6.19	<b>.02</b>	.14
Modalität (Bilder vs. Geräusche)	1	37	.80	.38	.02
Relevanz (phobierelevant vs. neutral)	1	37	.62	.44	.02
Gruppe x Modalität	1	37	1.12	.29	.03
Gruppe x Relevanz*	1	37	6.04	<b>.02</b>	.14
Modalität x Relevanz	1	38	.09	.76	.00
Relevanz x BDI	1	38	.23	.63	.01
Gruppe x Modalität x Relevanz	1	38	.98	.32	.03

Legende: p = Signifikanzwert; \* =  $p \leq .05$ ; df(effect) = Freiheitsgrade (Effekt); df(e) = Freiheitsgrade(Fehler); Zahlenfettdruck bei  $p \leq .05$ ; Zahlenfett- und Kursivdruck bei  $p \leq .01$ .

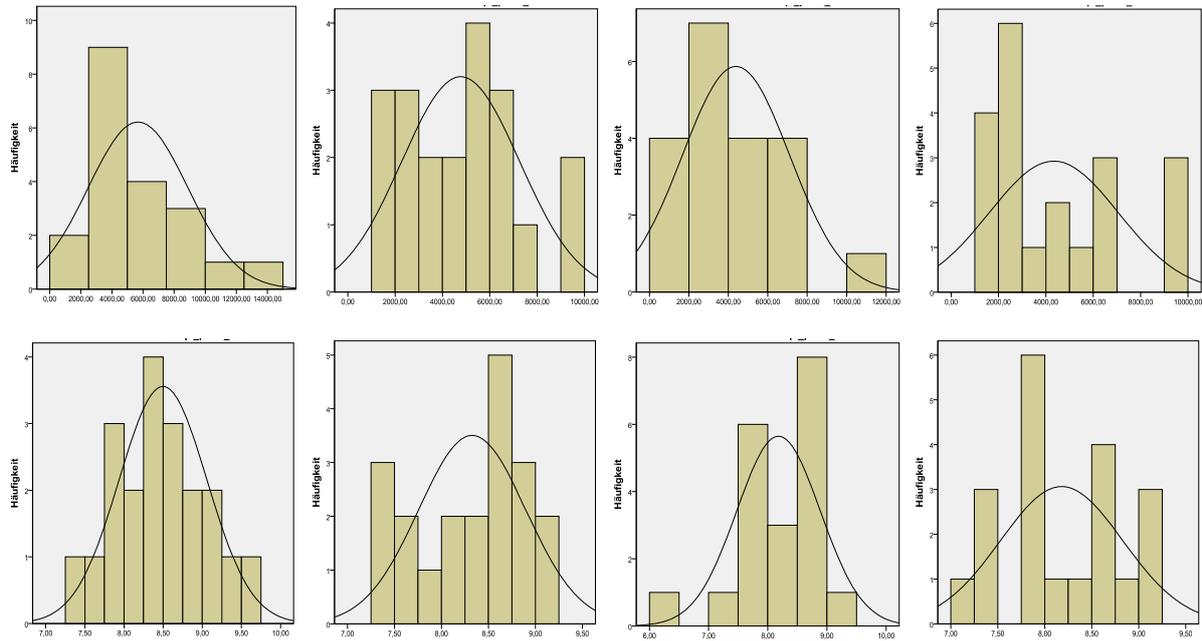
**Abbildung 56: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf phobierelevante Geräusche (1-4). Oben: Für die Rohwerte (in  $\mu\text{V}$ ). Unten: Für die In-transformierten Werte in der Kontrollgruppe**



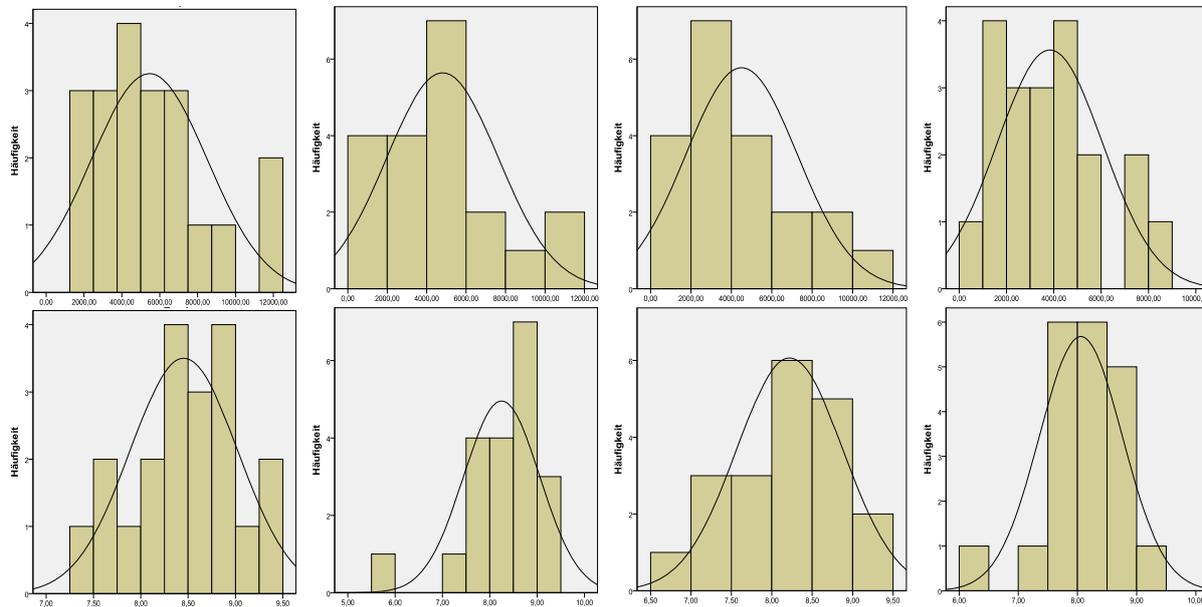
**Abbildung 57: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf neutrale Geräusche (1-4). Oben: Für die Rohwerte (in  $\mu\text{V}$ ). Unten: Für die In-transformierten Werte in der Kontrollgruppe**



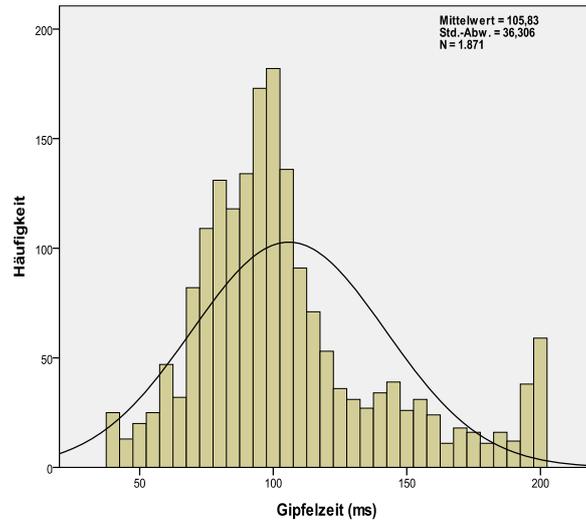
**Abbildung 58: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf phobierelevante Bilder (1-4).  
Oben: Für die Rohwerte (in  $\mu V$ ). Unten: Für die In-transformierten Werte in der  
Kontrollgruppe**



**Abbildung 59: Histogramme der Schreckreaktionsamplituden auf neutrale Bilder (1-4).  
Oben: Für die Rohwerte (in  $\mu V$ ). Unten: Für die In-transformierten Werte in der  
Kontrollgruppe**



**Abbildung 60: Histogramm der Gipfelzeiten der EMG-Reaktion auf alle Schreckreize (16 pro Proband) in der Gesamtgruppe (Phobiker und Kontrollprobanden)**



**Abbildung 61: Histogramme der Gipfelzeiten der EMG-Reaktionen auf alle Schreckreize, getrennt nach affektiver Valenz (neutral vs. phobierelevant), Modalität (Bilder vs. Geräusche) und Gruppe (Phobiker vs. Kontrollprobanden)**

