



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Emotionserkennung, -verarbeitung und -regulation im
Zusammenhang mit der Herzfrequenz bei Patienten mit
Angststörungen und affektiven Störungen im
Therapieverlauf

Verfasser

Wilko Barkhoff

Angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im April 2014

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuer: Mag. Dr. Ulrich Tran

Danksagung

Zunächst bedanke ich mich recht herzlich bei der großartigen Unterstützung meiner Familie. Es ist schön zu wissen Euch stets als Unterstützung zu haben.

Ich bedanke mich vor allem für die Unterstützung über die lange Zeit bei Senior Lecturer Mag. Dr. Ulrich Tran. Vielen Dank für Ihre Geduld.

Beim gesamten Team im Psychosomatischen Zentrum Eggenburg im Waldviertel gilt ebenso ein Dank, insbesondere bei Dr. Daniela Pfabigan, die stets für mich bei allen Fragen zur Verfügung stand.

Meinen Studienkolleginnen, Doris Frischeis und Bettina Keip bedanke ich mich für die angenehme und tolle Zeit, die wir während der Erhebungen im PSZW und darüber hinaus hatten.

Besonderer Dank gilt meiner Freundin Sandra, die viel Geduld mit mir hatte und mich immer wieder motivieren konnte.

Abschließend ist es mir ein Anliegen mich bei den teilnehmenden PatientInnen zu bedanken und wünsche allen viel Gesundheit für ihre Zukunft.

INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung	1
1. Kardiovaskuläres System und Herzfrequenz (HF)	3
1.1. Das autonome Nervensystem (ANS)	4
1.2. Die Herzaktivität	5
1.3. Berechnung über Blutvolumen-Puls (BVP)	7
2. Modelle und Emotion	8
2.1. Neuroviszerales Integrationsmodell	8
2.2. Prozess-Modell der Emotionsregulation	13
3. Emotion	16
3.1. Emotionserkennung	17
3.2. Emotionsverarbeitung	18
3.3. Emotionsregulation	19
4. Affektive Störungen und Angststörungen	20
4.1. Affektive Störungen	21
4.1.1. ICD-10 Diagnose	22
4.1.2. Biologische Erklärungsmodelle	23
4.1.3. Psychologische Erklärungsmodelle	24
4.2. Angststörungen	25
4.2.1. ICD-10 Diagnose	26
4.2.2. Biologische Erklärungssätze	28
4.2.3. Psychologische Erklärungsmodelle	29
4.3. Komorbiditäten	30
5. Herzfrequenz bei affektiven Störungen und Angststörungen	32
5.1. Herzfrequenz bei affektiven Störungen	33
5.2. Herzfrequenz bei Angststörungen	35
5.3. Veränderbarkeit der Herzfrequenz durch Intervention	37
6. Emotion und affektive Störungen und Angststörungen	38
6.1. Emotion und affektive Störungen	39
6.1.1. Emotionserkennung bei Menschen mit affektiven Störungen	40
6.1.2. Emotionsverarbeitung bei Menschen mit affektiven Störungen	42
6.1.3. Emotionsregulation bei Menschen mit affektiven Störungen	43
6.2. Emotion und Angststörungen	45
6.2.1. Emotionserkennung bei Menschen mit Angststörungen	45

6.2.2. Emotionsverarbeitung bei Menschen mit Angststörungen	46
6.2.3. Emotionsregulation bei Menschen mit Angststörungen	48
6.3. Emotionsdysregulation und Therapieerfolg	50
7. Zusammenfassung des bisherigen Forschungsstandes	51
8. Zielsetzungen und Fragestellungen	52
9. Methoden	55
9.1. Beschreibung der Stichprobe	56
9.2. Behandlung am Psychosomatischen Zentrum Waldviertel Eggenburg	63
9.3. Erhebungsinstrumente	64
9.3.1. International Affective Picture System (IAPS)	64
9.3.2. Emotion Regulation Questionnaire (ERQ)	65
9.4. Untersuchungsdurchführung	66
9.5. Auswertungsverfahren	68
9.5.1. Auswertung der Herzfrequenz	68
9.5.2. Statistische Analyse	70
10. Ergebnisse	71
10.1. Herzfrequenz bei PatientInnen mit Angststörung oder affektiver Störung	72
10.2. Emotionserkennung und –verarbeitung und Diagnosegruppe	73
10.3. Emotionsregulation und Diagnosegruppe	78
11. Diskussion	79
11.1. Herzfrequenz während des Therapieverlaufs	79
11.2. Defizite in der Emotionserkennung und -verarbeitung	81
11.3. Veränderung der Emotionsregulation	83
12. Limitation und Ausblick	84
Abstract	87
Anhangsverzeichnis	89
Abbildungsverzeichnis	89
Tabellenverzeichnis	90
Literaturverzeichnis	91

Einleitung

Emotionen sind nach Lang (1994) multidimensional und bestehen aus einer Erfahrungs-, Verhaltens- und physiologischen Komponente. Angst beispielsweise enthält das Gefühl der inneren Unruhe, Fluchtversuche und ein schnell schlagendes Herz. Diese Komponenten einer Emotion können sich jedoch unterschiedlich intensiv bei verschiedenen Personen auswirken. So kann eine Person eine niedrige Toleranzschwelle gegenüber Ärger aufweisen. In diesem Fall ist es ihm möglich, subjektiv über die erlebte Erfahrung, mit einem ruhigen Herzschlag begleitend, zu berichten. Für ein zielorientiertes Verhalten, das angestrebt wird, um sich mit den Anforderungen aus der Umwelt geeignet auseinander setzen zu können, spielen emotionale Verhaltensantworten eine bedeutende Rolle. Verschiedene Personen setzen jedoch verschiedene Komponenten (Davidson, 1998) emotionaler Verhaltensantworten ein und unterscheiden sich in der Akzeptanz ihrer Emotionen. Die Akzeptanz wird bei Emotionen durch die individuelle subjektive Sicht des Menschen geprägt. Diese Anforderungen der Akzeptanz für die Menschen erfordert eine gute Kontrolle bzw. geeignete Anwendung der emotionalen Regulationen, um sich in der Umwelt gut verständigen zu können. Die Regulierung der Emotionen gehen von bewusster und zweckdienlicher Durchführung bis hin zur automatischen und unbewussten Benutzung.

Die emotionale Reaktivität (Bylsma, Morris, & Rottenberg, 2008; Morris, Bylsma, & Rottenberg, 2009), die bei Emotionen begleitend einsetzt, kann in Studien mit einer Vielzahl unterschiedlichster Antwortsysteme operationalisiert werden. Der Zustand¹ einer Emotion wird dabei von Forschern oft als emotionale Reaktivität gesehen. Demnach können in diesem Bereich selbstberichtete Erfahrungen, expressives (emotionales) Verhalten, Kognition, Antworten des peripheren Nervensystems, insbesondere die Herzfrequenz, Anwendung finden.

Durch diese Vielfalt an unterschiedlichen Aspekten, die mit einer Emotion einhergehen, ist es fraglos kaum überraschend, dass trotz zahlreicher Untersuchungen einige Antworten unbeantwortet bleiben.

¹ Im Englischen „state“

1. Kardiovaskuläres System und Herzfrequenz (HF)

Heute ist es den ForscherInnen möglich, mit psychophysiologischen Messgrößen kognitive und emotionale Prozesse sichtbar zu machen und dadurch besser zu verstehen.

Eine der bedeutenden psychophysiologischen Variable des Herz-Kreislauf-Systems bzw. des Kardiovaskulären Systems in der experimentellen Forschung stellt neben dem Blutdruck und der peripheren Gefäßmotorik die Herzfrequenz (HF), auch Herzrate genannt, dar.

Das Herz-Kreislauf-System setzt sich aus einem großen und einem kleinen Kreislauf zusammen, die durch das Herz miteinander verbunden sind. Der große Kreislauf endet im rechten Vorhof und versorgt den Körper mit Nährstoffen. Der kleine Kreislauf endet im linken Vorhof und dient zum Gasaustausch (siehe Abbildung 1). Das Herz-Kreislauf-System dient somit der Aufrechterhaltung der Herzaktivität (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Für diese Arbeit ist die Herzfrequenz, die Anzahl der Schläge pro Minute², von besonderem Interesse. Die HF wird über das autonome (vegetative) Nervensystem (ANS) gesteuert und ist durch verschiedene Anforderungen aus der Umwelt einem ständigen Wechsel ausgesetzt. Allgemein kann man sagen, dass die HF bei einem gesunden Menschen in Ruhe zwischen 60 und 90 Schläge pro Minute liegt. Bei Erregung, einem Pulsanstieg, kann die HF bis maximal 200 betragen.

Bei Herzkranken dagegen weicht die HF entsprechend vom Ruhepuls ab. Eine erhöhte HF wird in diesem Fall Tachykardie (über 90 Schläge in der Minute) genannt, währenddessen eine verminderte HF eine Bradykardie (unter 60 Schläge in der Minute) darstellt. Wenn eine HF über 90 bpm steigt oder unter 60 bpm fällt, dann könnte es zu einer Zunahme der Mortalität der betroffenen Personen führen (Thayer & Friedman, 2004). Diese Situation würde sich ereignen, wenn eine schnelle vagale Herzkontrolle gering ist. Die HF wäre somit nicht mehr imstande einen notwendigen Wechsel auf die sich ändernden Umweltbedingungen zu ermöglichen. Eine weitere Arrhythmie-Form ist die respiratorische Sinusarrhythmie (RSA). Denn die Atmung beeinflusst die Herzfrequenz bei jedem Einatmen und Ausatmen. So beschleunigt sich die HF beim Einatmen und verlangsamt sich beim Ausatmen.

Das Kardiovaskuläre System mit der HF steht im engen Zusammenhang mit einigen psychologischen Variablen, wie Emotionen, Stress oder der Aufmerksamkeit. Ist eine

² Im Englischen „beats per minute (bpm)“

Person mit einer dieser Variablen konfrontiert, versucht der Organismus mit seinen Funktionen, inklusive seiner HF, sich an die verändernden Umweltanforderungen anzupassen, um optimal auf sie reagieren zu können. Schon bei täglichen Sorgen³ und bei „daily hassles“⁴ steigert sich die Herzfrequenz bereits (Thayer, Friedman, & Borkovec, 1996), um den Anforderungen der Umwelt gerecht zu werden. Diese Vorgänge geschehen eher unbewusst, können jedoch bewusst werden, wenn die HF einen sehr schnellen HF-Wechsel erfordert.

1.1. Das autonome Nervensystem (ANS)

Das autonome (vegetative) Nervensystem (ANS) wird als primär funktionelle Einheit gesehen. Die Hauptaufgabe des ANS ist die Konstanthaltung bzw. die Anpassung der Funktionen der inneren Organe an veränderte äußere Bedingungen (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Das ANS setzt sich aus dem sympathischen Nervensystem (SNS), dem Sympathikus, und dem parasympathischen Nervensystem (PNS), dem Parasympathikus, zusammen. In der Vergangenheit konzentrierte sich die Wissenschaft vermehrt auf das sympathische Nervensystem (Friedman, 2007; Thayer et al., 1996), das parasympathische Nervensystem dagegen gewann erst in den letzten Jahren das Interesse der Forscher (Thayer et al., 1996; Friedman & Thayer, 1998). Das ANS unterliegt den Einflüssen des Hypothalamus, ein Abschnitt des Zwischenhirns, der wichtig für die Auslösung des emotionalen Geschehens und Verhaltens ist und der das Herz-Kreislauf-Geschehen reguliert und koordiniert. Dieser Zusammenhang des ANS zum zentralen Nervensystem (ZNS) zeigt sich darin, dass zentrale Zellgruppen des SNS und des PNS in unterschiedlichen Gebieten des ZNS liegen. Das limbische System⁵, das die Amygdala enthält, kontrolliert emotionale Antworten. So ist für die sympathische Aktivierung beispielsweise der laterale Hypothalamus verantwortlich. Dagegen ist für die parasympathische Aktivität der Nukleus ambiguus bzw. der Vagus verantwortlich (Ressler & Nemeroff, 2000).

³ Im Englischen „worry“

⁴ Im Deutschen „alltägliche Ärgernisse“

⁵ Das limbische System besteht neben der Amygdala aus dem Hippokampus und Teile des anterioren cingulären Cortex, die an emotionalen Zuständen beteiligt sind und dem präfrontalen Cortex, der an der kognitiven Emotionsregulation mitwirkt (Joormann & Siemer, 2011).

Während das SNS primär verstärkten Einfluss auf den Organismus ausübt, verlangsamt das PNS die Aktivität der Organe. So bewirkt der Sympathikus beispielsweise eine Konstriktion der peripheren Blutgefäße, während das PNS keinen Einfluss ausübt. Vereinfacht kann man sagen, dass der Sympathikus mit der Energiemobilisierung, und der Parasympathikus, der vagale Einfluss, mit vegetativen und restaurativen Funktionen in Verbindung stehen. Die Aktivität der beiden Arme des ANS ist im Normalfall in einem dynamischen Gleichgewicht, sie haben einen antagonistischen Effekt (Thayer & Friedman, 2004).

1.2. Die Herzaktivität

Das menschliche Herz ist etwa faustgroß und 300g schwer. In einem Herzbeutel liegend besteht das Herz aus zwei Vorhöfen und zwei Herzkammern, die sogenannten Ventrikel. Die linke Herzseite pumpt das Blut in das arterielle Versorgungssystem des Körpers. Die rechte Herzseite dagegen nimmt das Blut aus dem Körperinneren auf und schickt es weiter in die Lungen. Von dort fließt es über die Lungenvenen zur linken Seite des Herzens zurück. Der Kreislauf beginnt daraufhin wieder neu. Ein selbstständiges Erregungsleitungssystem (siehe Abbildung 1), die Herzaktivität, beeinflusst den Blutfluss im und zum Herzen. Diese automatisch ablaufende Herztätigkeit wird über die Herznerven den äußeren Bedingungen angepasst (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Die Herzfrequenz (HF) als eine bedeutende Variable für diese Arbeit, wird von intrinsischen Herzmechanismen bestimmt und stets durch sympathische und parasympathische (vagale) Aktivität des Sinuatrial-Knotens des Herzen beeinflusst (Thayer & Lane, 2009). Der Sinuatrial-Knoten besteht aus dem primären Impulsgeber, dem Sinusknoten. Falls der Sinusknoten ausfallen sollte unterstützt ein zweiter Impulsgeber, der sogenannte Atrioventrikularknoten (AV-Knoten) die HF. Diese Impulsgeber schicken mit Unterstützung der Purkinje-Fasern und dem His-Bündel verzögert elektrische Impulse an die Herzkammermuskulatur (Birbaumer & Schmidt, 2006).

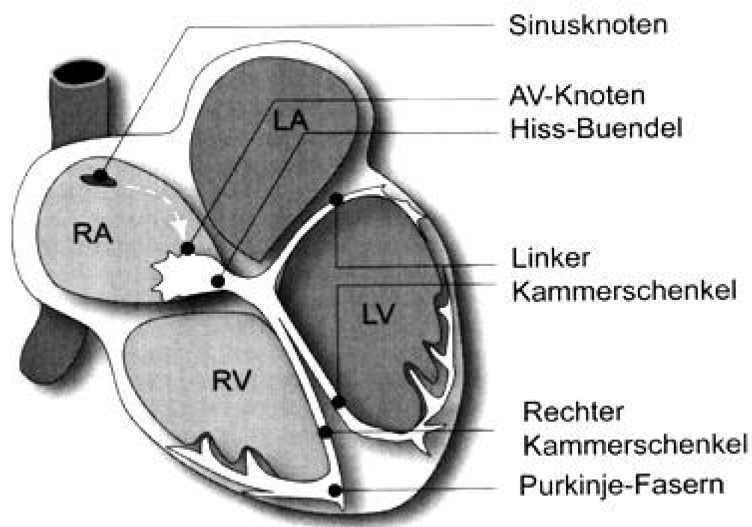


Abbildung 1. Erregungsleitung des Herzens (Gramann & Schandry, 2009, S.101).

Legende: RA=rechtes Atrium, LA=linkes Atrium, RV= rechter Ventrikel, LV=linker Ventrikel

Für die Herzaktivität spielen die Systole und Diastole eine bedeutende Rolle. Dabei spricht man von einer Systole, wenn eine Anspannungsphase und eine Phase der Austreibung des Blutes durch die Herzkontraktion entstehen. Wenn die Kammer gefüllt und die Aortenklappe geöffnet wird, dann spricht man von Diastole. Diese vier Zyklen, Kammerfüllung, Anspannungsphase, Austreibung und Erschlaffung, bilden die gesamten notwendigen Phasen einer Herzaktivität (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Die Herzaktivität läuft zyklisch ab, also periodisch wiederkehrende ähnliche Aktivität, und unterliegt sowohl tonischen (Thayer & Lane, 2009) als auch phasischen Veränderungen. Diese Veränderungsformen geben Informationen über die zugrunde liegenden psychischen Prozesse. Dabei versteht man unter tonischer Herzfrequenzänderung (Minutenbereich) solche Änderungen der Herzfrequenz, die deutlich länger anhaltend sind, als natürlich auftretende spontane Schwankungen. Phasische Herzfrequenzänderungen (Sekundenbereich) dagegen sind kurzzeitige Schwankungen der Herzfrequenz.

Die vagale Aktivität dominiert jedoch die HF-Kontrolle, denn die HF unterliegt einer tonischen inhibitorischen Kontrolle durch den Vagusnerv, dem PNS (Uijtdehaage & Thayer, 2000; Thayer & Lane, 2009). So kann ein phasischer HF-Wechsel von 72 auf 90

bpm (Thayer & Friedman, 2004; Thayer & Lane, 2000), ausgelöst beispielsweise durch Stressreaktionen mit unter anderem schwitzen, durch Veränderungen des Sympathikus und Parasympathikus, eine Zunahme des Sympathikus oder Abnahme des Parasympathikus oder eine Kombination beider, verursacht sein. Der Sympathikus würde eine Zunahme der Schlagfrequenz und der Schlagstärke, sowie eine Erweiterung der Koronargefäße bewirken und eine Verkürzung der Überleitungszeit bei der Herzaktivität herstellen. Der Parasympathikus verlangsamt dagegen die Schlagfrequenz des Herzens, bewirkt eine Kontraktion der Koronargefäße und verlängert die Überleitungszeit.

Wie oben bereits ausgeführt moduliert die kortikale Aktivität die kardiovaskuläre Funktion. Bei einem HF-Wechsel ist das ZAN (zentral autonomes Netzwerk) beteiligt, dem es aufgrund von parallel verteilten Wegen möglich ist, viele Zugänge zu einer gegebenen Antwort zu geben. Die kortikale Aktivität des präfrontalen Kortex als Abschnitt des ZAN würde sich an subkortikale motivationale Kreisläufe anpassen, um ein zielorientiertes Verhalten zu unterstützen. Die dadurch entstandene sympathische Dominanz würde aktivierte Defensivkreisläufe auslösen (Thayer & Friedman, 2004).

Näheres wird in der unten dargestellten Theorie der neuroviszeralen Integration von Thayer und Lane (2000) eingegangen.

1.3. Berechnung über Blutvolumen-Puls (BVP)

Der psychophysiologische Parameter, die Herzfrequenz, steht im Mittelpunkt des Interesses dieser Studie. Um die HF zu ermitteln wird in der Forschung am meisten das Elektrokardiogramm (EKG) verwendet. Das EKG würde die ablaufende Erregung am Herzen in Form von Wellenformen sichtbar machen.

In dieser Arbeit wurde eine Photoelektrische Pulsmessung verwendet, die es erlaubt, Rückschlüsse über die Herzfrequenz zu erhalten. Wenn sich das Blutvolumen in der Arterie verändert, sich vergrößert, ändert sich auch der Pulsschlag, also die Herzfrequenz. Dieser Druckanstieg wird als Druckpulsquelle viel schneller als der Blutfluss weitergeleitet. Es könnte zu berücksichtigen sein, dass mit zunehmendem Alter die Pulswellengeschwindigkeit zunimmt. Dabei werden bei einem Herzschlag je 70ml Blut von der linken und rechten Herzkammer ausgeworfen (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Eine genauere Erläuterung der Photoelektrischen Pulsmessung befindet sich unter Punkt 8.5.1. Daraufhin erfolgt eine Analyse der BVP-Daten (BVP = Blut-Volumen-Puls) über das Programm ANSLAB. Während der Ableitung sollten Artefakte berücksichtigt werden, insbesondere die Atmung und Bewegungen.

2. Modelle und die Emotion

Für diese Arbeit spielten zwei Modelle eine wichtige Rolle. Dabei stellte das Modell der neuroviszeralen Integration von Thayer und Lane (2000) die Kerntheorie der Diplomarbeit dar. Dieses Modell zeigt den Zusammenhang zwischen der Fähigkeit, Emotionen regulieren zu können, und dem Einfluss der Kognitionen auf die Emotionen, die eine Veränderung der physiologischen Parameter, insbesondere der Herzfrequenz, erzeugen.

Für den spezifischen Teil dieser Arbeit, der Emotionsregulation, war das Modell der Emotionsregulation von Gross (1998) entscheidend. Nun folgt eine genauere Erklärung beider Modelle.

2.1. Neuroviszerales Integrationsmodell

Darwin stützte sich auf die Arbeit von Claude Bernard, einen französischen Physiologen, indem er sagt, dass, wenn „das Herz beeinflusst [wird], reagiert es auf das Gehirn, und der Zustand des Gehirns wieder reagiert über den Vagus-Nerv auf das Herz“ (Thayer & Lane, S.81, 2009). Thayer und Lane sahen diese Arbeit als Grundpfeiler für ihr Modell der neuroviszeralen Integration (NIM) an. Dieses Modell von Thayer und Lane (2000) ist ein funktionales und strukturelles Modell, das versucht, die Emotionsregulation und -dysregulation zu erklären. Ergänzend zum Werk von Bernard griffen die Autoren die Idee von Porges (2007) aus seiner Polyvagalen Theorie, dass der Vagustonus als ein Hinweis von Emotions- und Aufmerksamkeitsregulation gesehen werden kann, auf.

Menschen werden stets von Emotionen begleitet. Ereignisse aus der Umgebung der Personen beeinflussen die erlebten Emotionen, die sich unmittelbar auf das Verhalten

auswirkt. Bei einem zielorientierten Verhalten, das notwendig ist, um auf die verschiedenen Anforderungen in der Umwelt angemessen reagieren zu können, sind funktionelle Aspekte, wie kognitive Aspekte, affektive Informationsverarbeitung und physiologische bzw. autonome flexible Regulationsprozesse sowie Verhaltensflexibilität, beteiligt (Thayer & Lane, 2009). Kognitive Aspekte wären nach ihnen vor allem die Aufmerksamkeitsregulation und klassische Konditionierung.

Strukturell enthält das NIM Strukturen des zentralen Nervensystems und periphere Endorgane, insbesondere das Kardiovaskuläre System, einen Teil der zuvor erwähnten funktionellen Aspekte. Um angemessen auf ein adäquates Verhalten oder eine Situation reagieren zu können sind Anpassungsfähigkeit und Selbstregulation wichtig, die mit dem flexiblen neuralen Netzwerk in Verbindung stehen. Für die Fähigkeit zur Selbstregulation ist es erforderlich, dass man die Fertigkeit besitzt, seine Aufmerksamkeit ändern zu können oder aufrecht zu erhalten.

Das NIM betont in dem Zusammenhang des zentralen bzw. peripheren Nervensystems und der Fähigkeit zur Selbstregulation die strukturelle Bedeutung inhibitorischer Prozesse über parasympathische Mechanismen, die die Energieregulation für ein geeignetes Verhalten optimal aufrechterhalten können. Über die reziproken inhibitorischen Kreisläufe zwischen dem präfrontalen Kortex und subkortikal primitive Motivationsstrukturen lässt sich auf die rhythmische Aktivität des Kardiovaskulären Systems schließen (Thayer & Friedman, 2002). Inhibitorische Prozesse ermöglichen erst die Flexibilität, die notwendig ist, um sich den Anforderungen aus der Umwelt stellen zu können (Thayer & Friedman, 2002). Diese Vorgänge werden als negative Feedbackkreisläufe gesehen, die einen Abbruch von bestehendem Verhalten und eine Neuentwicklung von Ressourcen bei anderen Aufgaben ermöglichen. Positive Feedbackschleifen würden sich bei Angst dagegen nach einer Enthemmung⁶ (Friedman, 2007) entwickeln. Beide Kreisläufe tragen gemäß der geforderten Situation zur Gesundheit bei.

Die Autoren heben bei der Verarbeitung von Emotionen, die zu einer geeigneten Fähigkeit der Selbstregulation gehört, die funktionale Einheit des zentralen autonomen Netzwerks (ZAN) nach Benarroch hervor (1993, zitiert nach Thayer & Lane, 2009) und betrachten das ZAN als Kern ihrer Theorie. Das ZAN, eine funktionale Einheit des zentralen Nervensystems (ZNS), besteht aus präfrontalen und limbischen Strukturen und

⁶ Im Englischen „Disinhibition“

unterstützt zielorientiertes Verhalten, die Anpassungsfähigkeit und schließlich die Gesundheit.

Dieses Netzwerk kortikaler Strukturen zeigt gemeinsame Aktivität mit den Reaktionen des autonomen Nervensystems (ANS) bei der Verarbeitung von Emotionen und der Aufmerksamkeit (Hagemann et al., 2003). Während das ZAN als ein eigenes Regulationssystem viszeromotorische, neuroendokrinologische und behaviorale Reaktionen kontrolliert und autonome, endokrine und Verhaltensantworten an die Umweltbedingungen organisiert, ist das ANS für die Aufmerksamkeits- und Affektregulation verantwortlich (Thayer & Lane, 2000).

Im Modell der neuroviszeralen Integration (Thayer & Lane, 2000) bilden somit das ZAN mit der Herzfrequenz einen Rahmen. Man spricht in diesem Zusammenhang auch von einem negativen Feedbackkreislauf, der eine notwendige dynamische Flexibilität des Organismus ermöglicht. Die Gebiete des präfrontalen Kortex hemmen normalerweise die Amygdala tonisch über den cingulären Kortex und/oder die Inselregionen. Entsteht Stress oder Angst, beeinflusst der präfrontale Kortex mit abnehmender Aktivität, einer Disinhibition, den zentralen Kern der Amygdala. Die Amygdala wiederum hemmt daraufhin über den Hypothalamus, das PAG und den parabrachialen und pontinen Nucleus und den Nucleus solitarius (NTS).

In der Abbildung 2 aus Thayer (2009) sind die Strukturen des zentralen autonomen Netzwerks (ZAN) abgebildet, die reziprok verbunden sind:

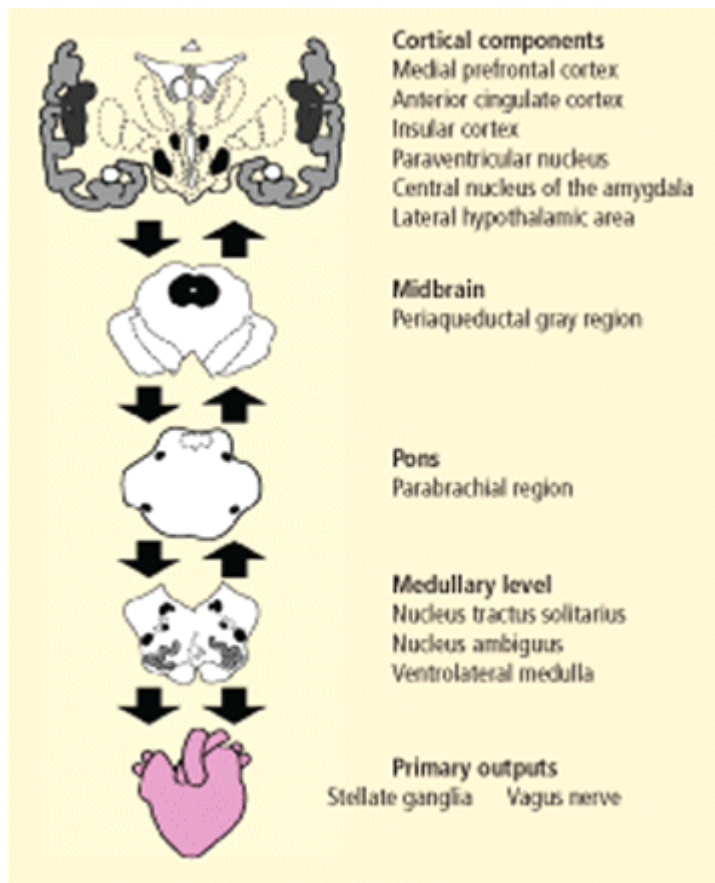


Abbildung 2. Strukturen des zentralen autonomen Netzwerks (ZAN) (Thayer 2009, S. 24).

Legende: kortikale Komponente, Mittelhirn, Brücke (Pons), medullare Ebene, primäre Output.

Das ZAN und die dazugehörigen frontal-subkortikalen Kreisläufe sind reziprok (wechselseitig) gekoppelte funktionale Einheiten, die parallele Wege bilden (siehe Abbildung 3). Dabei kann man einen direkten und zwei indirekte Wege unterscheiden. Das ZAN selbst steht dabei bereits unter präfrontaler inhibitorischer Kontrolle (Ahern, Sollers, Lane, Labiner, Herring, Weinand, Hutzler, & Thayer, 2001), an der der Neurotransmitter GABA⁷ beteiligt ist (Thayer & Friedman, 2002), der aus Interneuronen innerhalb des NTS stammt.

Die indirekten Wege vom ZAN aus können mit Beteiligung des Neurotransmitters GABA den Thalamus hemmen, was zu einer erhöhten HF führen würde (Ahern et al., 2001). Zum einen kann die Aktivität (Disinhibition) tonisch sympathoexzitatorischer Neurone in der RVLM und geringere Inhibition tonisch aktiver Neurone der CVLM zu einer Zunahme sympathischer Aktivität führen. Zum anderen kann eine Inhibition der

⁷ GABA = Gammaaminobuttersäure

Neurone des NTS, das zur Inhibition des tonisch aktiven NA und Neurone des DVN führen, zu einer Abnahme der parasympathischen Aktivität führen (Thayer & Lane, 2009).

Eine direkte Aktivität der sympathoexzitatorischen Neurone des RVLM, der direkte Weg, führt mit Beteiligung des Neurotransmitters Glutamat, die den Thalamus erregen, zu einer Zunahme der sympathischen Aktivität. Die Herzfrequenz würde sich senken (Thayer & Lane, 2009).

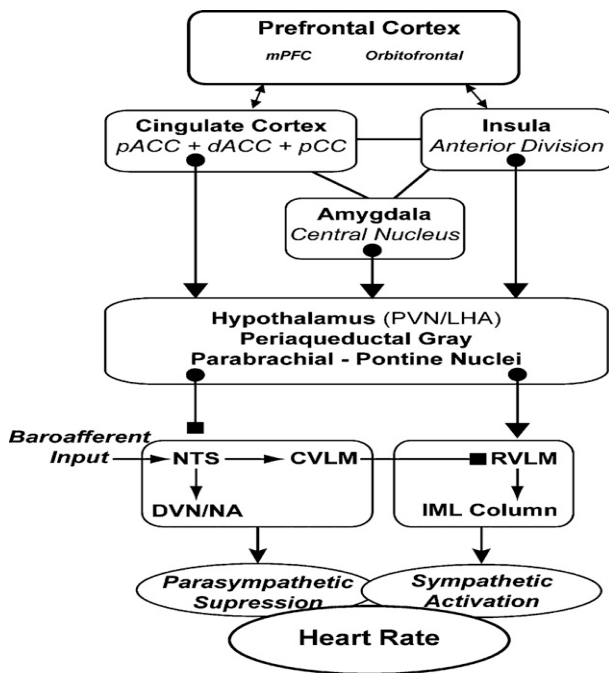


Abbildung 3. Verbindung des Präfrontalen Cortex mit der Herzfrequenz (Thayer & Lane, 2009, S.84).

Legende: medialer Präfrontaler Kortex (mPFC), anteriorer cingulärer Kortex (ACC), pregenualer ACC (pACC), dorsaler ACC (dACC), posteriorer cingulärer Kortex (pCC), paraventrikulärer Nucleus (PVN), laterales hypothalamisches Areal (LHA), Nucleus des Tractus solitarius (NTS), dorsaler vagaler motorischer Nucleus (DVN), Nucleus ambiguus (NA), caudale ventrolaterale Medulla (CVLM), rostrale ventrolaterale Medulla (RVLM), intermediäre laterale Zellkolonie der Wirbelsäule (IML).

Zusammenfassend kann man sagen, dass inhibitorische neurale Prozesse, negative Feedbackmechanismen, nach dem oben erklärten Modell der neuroviszeralen Integration eine bedeutende Funktion darstellen. Fallen diese Prozesse aus bzw. ist die notwendige Kontrolle reduziert, also wenn die kardiovaskuläre Kontrolle unter inhibitorischer Kontrolle über dem Vagusnerv steht, kann es zu pathologischen Zuständen, wie Depression oder Angst, kommen (Thayer & Lane, 2000). Dieser Ausfall der inhibitorischen Prozesse sehen Thayer und Friedman (2002) als einen Prozess der Sensibilisierung, einen Wechsel der synaptischen Wirksamkeit. Die benötigte Flexibilität

an die Umweltanforderungen ist in diesem Fall nicht mehr gewährleistet. Die entstandene Disinhibition, positive Feedbackkreisläufe, kann folgenreiche Folgen mit fehlangepasstem perseverierendem Verhalten in Form von Hypervigilanz, Perseveration, aufrechterhaltende Systemaktivierung und eine begrenzte Ressourcenmöglichkeit für andere Prozesse annehmen (Thayer & Friedman, 2002). Die Gesundheit wäre demzufolge durch die negativen Auswirkungen der beeinträchtigten psychologischen Prozesse und missverstandenen Emotionen gefährdet.

2.2. Prozess-Modell der Emotionsregulation

Nach Gross und Thompson (2007) spielen Emotionen eine wichtige Rolle bei Verhaltensreaktionen, dabei Entscheidungen zu treffen, die Erinnerung für wichtige Ereignisse zu fördern und interpersonelle Beziehungen zu erleichtern. Ebenso befinden sich Emotionen auch in vielen Formen von Psychopathologien, in sozialen Schwierigkeiten und physische Erkrankungen. Daher ist es notwendig, Emotionen regulieren zu können. Emotionsregulation wird dabei von Gross (1998, S.275) definiert als „Prozesse, von denen Individuen beeinflusst werden, welche Emotionen sie haben, wann sie die haben und wie sie diese Emotionen erleben und ausdrücken“.

Nach dem prozessorientierten Ansatz von Gross (1998) werden Emotionsregulationen nach dem Emotionsentstehungsprozess eingesetzt. Im Prozessmodell unterscheidet Gross (1998) zum Ablauf emotionaler Reaktionen (Gross, 2002) vorbereitungsorientierte⁸ und antwortorientierte⁹ Regulationsstrategien (siehe Abbildung 4). Die erstgenannte Strategie wird von einer Person vor dem Aufkommen emotionaler Reaktionen eingesetzt, während die antwortorientierte Strategie nach dem Aufkommen der Emotion verwendet wird. Die Emotionsregulationsprozesse können automatisch oder kontrolliert sowie bewusst oder unbewusst sein (Gross, 1998).

Diese beiden Prozesse unterteilen sich wiederum in untergeordnete Prozesse. Vorbereitungsorientierte Strategien wären nach Gross (2002) Situationsauswahl¹⁰, Situationsmodifikation¹¹, Aufmerksamkeitslenkung¹², oder kognitive Veränderung¹³ auf

⁸ Im Englischen „antecedent-focused“

⁹ Im Englischen „response-focused“

¹⁰ Im Englischen „situation selection“

¹¹ Im Englischen „situation modification“

eine emotionale Situation. Wird die Bedeutung einer Situation herausgefunden, so geht diese ausgewählte Situation mit bestimmten emotionalen Antworttendenzen, d.h. im Verhalten, der Erfahrung und/oder in physiologischen Tendenzen, einher (Gross, 1998). Der Person ist es möglich, den Weg zur emotionalen Reaktion noch zu beeinflussen, indem sie die Konstrukte nach Gross (2002) beeinflussen kann. Dies könnte die Erfahrung sowie den folgenden Emotionsausdruck des Menschen beeinflussen.

Die am meisten untersuchte vorbereitungsorientierte Strategie kognitiver Veränderung stellt die Neubewertung¹⁴ dar (Amstadter, 2008). Gross und John (2003) verstehen unter Neubewertung eine kognitive vorbereitungsorientierte Strategie, bei der bevorstehende emotionale Situationen gedanklich so umgedeutet werden, dass sich deren emotionale Bedeutung verändert. Eine frühe Neubewertung ermöglicht somit, den Beginn einer Emotion zu verschieben oder eine Abnahme der Intensität des Affekts (Joormann & Siemer, 2011) bei subjektiven Erfahrungen negativer Stimmungen, wodurch es zu keiner Zunahme der physiologischen Aktivität kommt (Gross, 1998). Folglich können ForscherInnen in Untersuchungen mittels der Strategie „Neubewertung“ feststellen, ob eine Situation nochmals bewertet oder umgedeutet wird (Gross & John, 2003).

Für die antwortorientierte Emotionsregulation ist das Individuum bestrebt, die Antwort zu modulieren¹⁵. Die vorausgehenden emotionalen Antworttendenzen können jetzt von der Person noch beeinflusst werden (Gross, 1998). Für Studien dient die expressive Unterdrückung¹⁶ als Emotionsregulationsstrategie der „response modulation“, die sinngemäß auf die jeweilige entstandene Reaktion anwendbar ist. Expressive Unterdrückung stellt folglich eine antwortorientierte Regulationsstrategie dar, bei der es darum geht, Verhalten und Ausdruck infolge eines emotionalen Erlebens zu unterdrücken. Diese Strategieform erlaubt es auf die Erfahrung berufende, auf das Verhalten ausgerichtete oder auf die physiologische Antwort zu reagieren. (Gross & John, 2003) Im Gegensatz zur vorbereitungsorientierten Strategie verändern Personen ihre emotionale Reaktion, die eben erst nach dem Eintritt eines emotionalen Erlebens angewendet werden kann. (Gross, 2002) Unterdrückung verringert kurzfristig subjektive emotionale Erfahrungen, langfristig jedoch weniger und beeinflusst auch weniger das physiologische Arousal (Gross, 1998; Gross & Thompson, 2007).

¹² Im Englischen „attentional deployment“

¹³ Im Englischen „cognitive change“

¹⁴ Im Englischen „cognitive reappraisal“

¹⁵ Im Englischen „response modulation“

¹⁶ Im Englischen „expressive suppression“

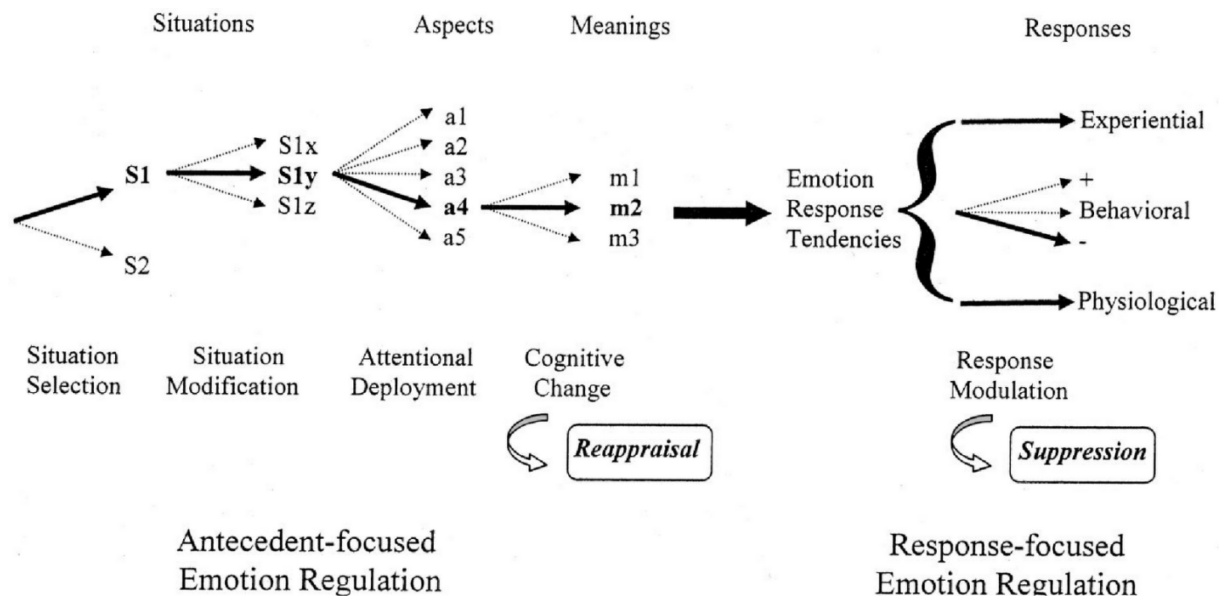


Abbildung 4. Prozess-Modell der Emotionsregulation (Gross & John, 2003, S.349)

Legende: S=Situation, a= Aspekt, Erscheinung, m= Bedeutung.

Gross (1998) sieht bei dem Prozess ergänzend, dass sowohl internale sowie externe Situationen zu berücksichtigen sind. Nach den Reaktionen setzt Gross (1998) zusätzlich Feedbackwege ein, die es einer Person erlauben, zu allen anderen Situationsabschnitten im Prozess zu wechseln. Dies spiegelt den dynamischen und reziproken Prozess innerhalb einer Emotionsregulation wieder (Gross & Thompson, 2007).

Menschen streben positive Emotionen, wie Freude, als Ziel an und wollen negative Emotionen, wie beim Vermeiden von Schmerz bestehende Emotionen, abschwächen. Emotionsregulation kann aber auch beinhalten, positive Emotionen zu vermeiden und negative Emotionen zu erreichen. Für die mentale Gesundheit sind Emotionsregulationsprozesse daher bedeutend (Gross, 1998).

3. Emotion

Emotionen sind Begleiter unterschiedlicher Anforderungen in der Umwelt in verschiedener Intensität. Sie können nach Thayer und Lane (2000) ein zielorientiertes Verhalten unterstützen, aber auch unterbinden. Was ist eigentlich eine Emotion? Wie ist es möglich eine Emotion für ein Verhalten passend zu nutzen?

Der Begriff „Emotion“ hat eine lange Geschichte in der Psychologie. Bis heute mangelt es jedoch an einer übereinstimmenden Definition dieses Begriffes (Hagemann, Waldstein, & Thayer, 2003; Gendron, 2010; Mennin & Farach, 2007). Frijda (1988) sieht „Emotionen“ als eine Antwort des Organismus auf ein Umweltereignis, das eine schnelle Mobilisierung für das Handeln erfordert. Diese Antwort umfasst verschiedene Subsysteme des Individuums, wie kognitive, behaviorale und autonome. Das kognitive Subsystem, das limbische System, vor allem die Amygdala, spielt bei emotionalen und motivationalen Prozessen sowie auch bei Lernvorgängen eine wichtige Rolle. Dabei wird das kognitive Subsystem stets von behavioralen und autonomen, wie der HF, Subsystemen begleitet. Wenn diese Antwortsysteme effizient koordiniert werden, erlauben sie ein zielorientiertes Verhalten im Sinne einer flexiblen Anpassung des Organismus an Umweltanforderungen. Der Reiz, der eine Antwort auslöst, wird vom Menschen als eine Emotion entweder bewusst oder unbewusst wahrgenommen und erkannt (Barlow, Allen, & Chaote, 2004).

Thayer und Lane (2000) sehen Emotionen als einen Attraktor an, einen attraktiven dynamischen Zustand, im Sinne eines über die Zeit relativ stabilen Verhaltensmusters.

Jede Person versucht mit ihrer Fähigkeit zur Selbstregulation und Anpassungsfähigkeit an die Umwelt, ihre Emotionen zu verarbeiten, um angemessen und zielorientiert auf die Umwelt reagieren zu können. Der Weg zu einem zielorientierten Verhalten wird stets von „Valenz“ (angenehm – unangenehm) und „Arousal“ (geringe – hohe Intensität) begleitet (Thayer & Lane, 2000; Thayer & Friedman, 2002). „Valenz“ stellt Motivationssysteme zur Annäherung und Vermeidung dar. Zusammen mit einer aufgebrauchten Energie, mit der die Wege nachgegangen werden, das „Arousal“, stellt die Valenz eine Basis des zielorientierten Verhaltens dar. Diese Faktoren treten bei einer vorhandenen Basisemotion auf (Friedman, 2007), variieren jedoch von Emotion zu Emotion.

Emotionsregulationen sind also Prozesse, die den Organismus dabei unterstützen auf seine Emotionen zu achten, sich klar über diese zu werden und seine Strategien zu

verbessern, um einen negativen emotionalen Zustand zu verändern (Gross, 1998; Thayer, Rossy, Ruiz-Padial, & Johnson, 2003). Emotionen stellen nach Thayer und Lane (2000) also Antworten der Selbstregulation dar. Diese Selbstregulation erlaubt eine effiziente Koordination des Organismus für ein angestrebtes zielorientiertes Verhalten. Würde eine Person sich in einer potentiell gefährlichen Situation befinden, würde sie automatisch ihr defensives Verhaltenssystem aktivieren. Zunächst würden sich bei der Erfahrung einer Angst Verhaltenssequenzen in Form von einer Änderung der sympathischen autonomen Aktivität, eine erhöhte HF, sowie eine selektive Suche nach Zeichen der Gefahr, entwickeln. Wenn die Quelle der Gefahr gefunden wurde würde Furcht in die Verhaltenssequenz aufgenommen werden, um eine aktive „fight“ oder „flight“ Entscheidung zu ermöglichen.

3.1. Emotionserkennung

Um eine Emotion verarbeiten und angemessen darauf reagieren zu können, ist es notwendig diese zunächst zu erkennen. Dabei spielt die Aufmerksamkeit als kognitive Fähigkeit im Sinne des neuroviszeralen Integrationsmodell (Thayer & Lane, 2000) eine wichtige Rolle. Eine geeignete Regulierung der Aufmerksamkeit ist notwendig, um vorherrschende, jedoch ungeeignete Antworten aus der Umgebung zu selektieren. Dadurch ist es dem Betroffenen möglich, sich ohne die Störungsreize aus der Umwelt den Situationen angemessen zu stellen. Das autonome zentrale Netzwerk, aus dem für diese Arbeit wichtigen Modell der neuroviszeralen Integration nach Thayer und Lane (2000), ist mit der Antwortorganisation und Auswahl verbunden und moduliert psychophysiologische Ressourcen bei der Aufmerksamkeit und Emotion (Thayer & Friedman, 2002). Die Aufmerksamkeit kann entweder direkt auf das interessierende Objekt oder weg von der emotionsauslösenden Situation gerichtet werden (Joormann & Siemer, 2011). Dies würde einer selektiven Aufmerksamkeit entsprechen, denn spezifische Emotionen beinhalten spezifische ausgewählte Stimuli, spezifische Handlungstendenzen mit einer selektiven Aufmerksamkeit für relevante Stimuli, und spezifische Verstärker (Frijda, 1988).

In Untersuchungen werden oft visuelle emotionale Ausdrucksstimuli verwendet, um die Erkennungsfähigkeit von spezifischen Emotionen zu ermitteln. Die Forschung interessiert sich neben den Aufmerksamkeitsprozessen auch für die sogenannte

Dekodierungsfähigkeit, die Fähigkeit emotionale Zustände bei anderen zu erkennen. Dies sei nach Benecke, Bock, Peham, Koschier und Biebl (2008) eng mit Empathie gekoppelt.

3.2. Emotionsverarbeitung

Nachdem eine Emotion erkannt wurde, muss sie adäquat verarbeitet werden, wobei Menschen mit Angststörungen verschiedene Dysfunktionen aufweisen können. Ausgehend vom Modell der neuroviszeralen Integration spielt neben kognitiven Fähigkeiten die autonome Flexibilität, ein Prozess der Selbstregulation, eine wesentliche Rolle, um Emotionen erfolgreich zu verarbeiten. Insoweit ist die HF von besonderem Interesse. Thayer und Lane (2000) betonen in ihrem Modell, dass eine physiologische Flexibilität, wie eine adaptive HF an die Umwelt, eine Voraussetzung für ein erfolgreiches zielorientiertes Verhalten ist.

Um Emotionen erfolgreich verarbeiten zu können sind die kognitiven Fähigkeiten im Sinne der klassischen Konditionierung nach Thayer und Lane (2000) von Bedeutung. Jeder Mensch sammelt Erfahrungen. Gute Erfahrungen aus einer für das Individuum gelungenen Situation werden wiederholt mit derselben Verhaltensweise angewendet. Voraussetzung für eine Anwendung dieser guten Ereignisse setzt ein gutes Erinnerungsvermögen voraus. So kann man Erinnerungen von störungsrelevanten Reizen vermeiden, um eine erfolgreiche Verarbeitung der Emotion zu gewährleisten. Affektive Informationen, Reize, könnten eventuell nicht richtig verarbeitet werden, sie sind ineffektiv. Die gemachte Erfahrung mit dem für die Person ineffektiven Reiz kann zur affektiven Dysregulation führen und in besonderer Schwere führt dies zu verschiedenen Formen von Pathologien, wie unter anderem Depression, Panikstörungen oder Generalisierte Angststörung.

Im Sinne der Anpassungsfähigkeit und Selbstregulation könnte man die Aufmerksamkeitsregulation und die affektive (kognitive) Regulation als ein integriertes System sehen. Denn Emotionen zu erkennen und zu verarbeiten sind die Voraussetzungen, um daraufhin erst die Emotion regulieren zu können.

3.3. Emotionsregulation

Im Leben Emotionen zu regulieren stellen eine große Herausforderung dar. Emotionen zwingen uns Menschen jedoch nicht auf gewisse Weise zu antworten. Das erlaubt jeder Person auf individueller Art seine Emotionen zu regulieren.

Wie bei Thayer und Lane (2009) wurden in dieser Arbeit die Emotionsregulationsstrategien „Neubewertung“ und „Unterdrückung“ bevorzugt berücksichtigt, wodurch es dem Individuum möglich ist, eine Emotion sinnvoll zu regulieren. Weitere Strategien wären Akzeptanz, Vermeidung, Problemlösung und Rumination (Aldao, Nolan-Hoeksema, & Schweizer, 2010). Die drei Strategien „Vermeidung“, Unterdrückung und Rumination werden als Risikofaktoren zur Regulierung von Emotionen betrachtet (Aldao et al., 2010). Dabei finden kognitive Funktionen, wie beispielsweise das Arbeitsgedächtnis, ihre Anwendung.

Für Gross (1998) ist der zeitliche Ablauf der Emotionsregulation entscheidend für die Anwendung einer dieser Strategien, welche mit physiologischen Reaktionen einhergehen. Bei Anwendung der Strategie „Unterdrückung“ nimmt nach ihm die sympathische Aktivität zu. Denn eine Hemmung einer Emotion kann zu einer erhöhten physiologischen Aktivität führen, hätte keine Auswirkung auf die subjektive Erfahrung und verringert das expressive Verhalten. Thayer, Friedman, Borcovec, Johnson und Molina (2000) sehen ebenso das ANS mit seiner sympathischen und parasympathischen Aktivität bei der Emotionsregulation involviert. Eine Flexibilität wäre nach ihnen bei einem hohen vagalen Tonus gegeben. Eine Anwendung der Strategie „Neubewertung“ dagegen kann zu einer Abnahme des Verhaltens und der subjektiven Erfahrung führen, während die physiologische Aktivität sich nicht erhöht (Gross, 1998).

Bereits in der Bindungstheorie von Bowlby und Ainsworth aus den 1950er Jahren ist die dort erforschte Bindungssicherheit eng mit der Emotionsregulation gekoppelt. Die Bindungssicherheit würde die kognitive und emotionale Verarbeitung von spezifischen Situationen, die mit Trennungsangst assoziiert sind, beeinflussen (Scheidt & Waller, 2005). Sicher gebundene Erfahrungen in der Kindheit wirken sich positiv auf die psychische Gesundheit. Emotionsregulationen in ihren verschiedenen Formen sind überall in allen Aspekten des Lebens von der frühen Kindheit bis zum späten Lebensalter vorhanden, wie beispielsweise sie einen Teil des Sozialisationsprozess darstellen. Daher ist es aufgrund des lebenslangen Lernens und der entwickelten Bindungsformen weniger überraschend,

dass Beeinträchtigungen bei Emotionen und deren Regulationen sich bis hin zu Psychopathologien entwickeln können (Amstadter, 2008).

Die Fähigkeit, Emotionsregulation den persönlichen und situativen Erfordernissen flexibel anpassen zu können hängt eng mit der psychischen Gesundheit zusammen (Znoj, Nick, & Grawe, 2004).

4. Affektive Störungen und Angststörungen

Kognitive Funktionen, wie Arbeitsspeicher, aufrechterhaltene Aufmerksamkeit, Verhaltenshemmung und allgemeine kognitive Flexibilität, sind wichtig bei verschiedenen Aufgaben, um sich den Umweltanforderungen adäquat stellen zu können.

Stress ist oftmals ein bedeutender störender Einflussfaktor bei kognitiven Funktionen (Thayer & Friedman, 2004). Entstehen Defizite bei kognitiven Funktionen, beispielsweise durch Stress (Thayer & Lane, 2009), wie dies bei affektiven Störungen oder Angststörungen der Fall ist, dann sind diese Dysfunktionen vor allem bei negativen affektiven Zuständen und Einstellungen präsent. Personen mit Angststörungen und Depressionen zeigen (Thayer & Lane, 2000) vermehrt Dysregulationen in ihren selbstregulatorischen Prozessen. Sie können Schwierigkeiten bei ihrer verhaltensbezogenen und physiologischen Flexibilität und bei der klassischen Konditionierung sowie der Aufmerksamkeits- und Affektregulation haben.

Für eine erfolgreiche Anpassung und Selbstregulation, inkludiert selektive Aufmerksamkeit, im Sinne des Modells der Neuroviszeralen Integration, seien Inhibition, aufgeschobene Antworten und kognitive Flexibilität, von Bedeutung, um den Umweltanforderungen gerecht zu werden. Eine verlängerte präfrontale Inaktivität könnte nach ihnen zu Hypervigilanz, Defensivität und Perseveration führen (Thayer & Friedman, 2002; Thayer & Lane, 2009).

Psychopathologische Zustände, wie Angst oder Depression, sind mit präfrontaler Hypoaktivität verbunden und weisen ein Mangel an inhibitorischen neuronalen Prozessen, die sich in schwacher Habituation an neue neutrale Stimuli zeigen, auf. Dieser Fehler innerhalb eines Attraktors zeigt sich beim Erkennen von Sicherheitssignalen, einem präattentiven Bias für Bedrohungsinformationen, inklusive einer Zunahme eines negativen Bias, Defiziten im Arbeitsgedächtnis und in exekutiven Funktionen (Arbeitsgedächtnis,

Aufmerksamkeitswechsel, Antwortinhibition) sowie in schwacher affektiven Informationsverarbeitung und Dysregulationen (Thayer & Friedman, 2004).

Nach Hirschfeld (2001) spielen vor allem somatische Verhaltensprobleme, statt psychologische, eine primäre Rolle bei primärer Betreuung, wie beispielsweise Kurzatmigkeit, Herzrasen, Schlaf- oder Appetitprobleme und andere.

Ressler und Nemeroff (2000) gehen dagegen auf neurobiologische Ursachen ein. Sie stützen sich auf die vorhandenen Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin als wesentlicher Grund von Dysfunktionen, die eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung einer affektiven Störung oder Angststörung spielen. So würde eine erhöhte Konzentration von Noradrenalin zu Beeinträchtigungen bei Verhaltensaktivierung und Vigilanz sowie beim Schutz bei „fight“- oder „flight“-Empfindlichkeit entstehen. Dagegen würde es bei einer geringeren Konzentration von Serotonin zu Schwierigkeiten bei der Verhaltenshemmung kommen, über die die Homöostase unterstützt wird. Außerdem würde es Probleme bei der Verhaltenskontrolle, wie sie beim Schlaf, beim Hunger oder beim sexuellen Verhalten notwendig ist, kommen.

Zusammenfassend kann man festhalten, dass Serotonin und Noradrenalin subkortikale und kortikale Funktionen beeinflussen können, dass Dysfunktionen bei affektiven Störungen und Angststörungen in Form von Schlafproblemen, Konzentrationsschwierigkeiten, attention und memory bias, entstehen oder auch der arousal-Zustand beeinträchtigt ist.

4.1. Affektive Störungen

Wenn man einer Bedrohung ausgesetzt ist entwickeln sich im Organismus nach dem NIM (Thayer & Lane, 2000) sympathoexzitatorische Überlebensantworten im Sinne von „fight or flight“ nach Cannon, während die tonsich inhibitorische Kontrolle schnell unterbrochen wird. Ist jedoch dieses Netzwerk gestört, entstehen defensive Muster in Form von Perseverationen im kognitiven, affektiven und autonomen Verhalten (Thayer & Friedman, 2004).

Affektive Störungen sind gekennzeichnet durch eine Veränderung der Stimmungslage oder der Affektivität. Die Veränderung der Stimmungslage kann sich in verschiedenen emotionalen Affekten widerspiegeln, wie Traurigkeit, Hoffnungslosigkeit,

Ängstlichkeit oder Reizbarkeit, Getriebenheit oder unbegründeter Euphorie und beeinflussen ihre Umwelt stark. Die Stimmung kann als ein diffuser, leicht erregbarer Zustand angesehen werden, der schwach bei spezifischen Stimuli in der Umwelt gebunden ist (Bylsma et al., 2008). Emotionen erfordern eine schnell erregende Reaktion auf bedeutende Stimuli. Der Stimmungswechsel wird dabei von einem Wechsel des allgemeinen Aktivitätsniveaus begleitet (Payk, 2007). Depression¹⁷ als affektive Störung ist gekennzeichnet durch abnorme Traurigkeit, Freudlosigkeit¹⁸ und Antriebsverarmung sowie durch den Zustand der Rumination. Depressionen lassen sich durch den begleitenden Antrieb somit in eine agitierte und in eine gehemmte Depression einteilen. Eine Antriebshemmung bei gehemmter Depression äußert sich in Energielosigkeit bis hin zu gehemmtem Stupor, wenig Reaktionen oder Bewegungen des Betroffenen. Dagegen wäre eine Antriebssteigerung bei agitierter Depression zu finden. Es besteht eine starke innere und motorisch erkennbare Unruhe (Payk, 2007).

Der Beginn einzelner Episoden einer affektiven Störung bzw. einer Depression steht im engen Zusammenhang mit einem belastenden Ereignis oder Situationen. Aufgrund dieser unterschiedlichen Auslöser zeigt das klinische Bild individuelle Unterschiede (Payk, 2007).

4.1.1. ICD-10 Diagnose

Depressive Episoden (F32) lassen sich nach der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10; Dilling, Mombour & Schmidt, 2010) in leichte, mittelgradige und schwere depressive Episoden einteilen. Für eine Zuordnung zu den unterschiedlichen Episoden werden Art, Anzahl und Schwere der vorhandenen Symptome berücksichtigt. Typische Symptome bei Personen mit depressiven Episoden sind gedrückte Stimmung, Interessenverlust und Freudlosigkeit sowie Verminderung des Antriebs und erhöhte Ermüdbarkeit. Weitere Symptome, wie verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit, vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit, negative und pessimistische Zukunftsperspektiven, Suizidgedanken, erfolgte Selbstverletzung oder Suizidhandlungen, Schlafstörungen und verminderter Appetit, können auftreten. Man spricht von einer depressiven Episode, wenn diese Symptome eine Dauer von mindestens zwei Wochen aufweisen.

¹⁷ Latein: depressus = niedergedrückt (Payk, 2007)

¹⁸ Auch Anhedonie genannt (Payk, 2007)

Zusätzlich kann ein somatisches Syndrom festgestellt werden, dass von typischen Merkmalen, wie Interessenverlust oder Verlust der Freude an normalerweise angenehmen Aktivitäten, mangelnde Fähigkeit, auf eine freundliche Umgebung oder freudige Ereignisse emotional zu reagieren, frühmorgendliches Erwachen, Morgentief, der objektive Befund einer psychomotorischen Hemmung oder Agitiertheit, deutlicher Appetitverlust, Gewichtsverlust oder deutlicher Libidoverlust, geprägt sein kann.

Rezidivierende depressive Störung (F33) ist eine Störung, die durch wiederholte depressive Episoden geprägt ist. Die einzelnen Episoden dauern zwischen drei und 12 Monaten, Rückfälle sind aber weniger häufig. Im Allgemeinen ist die Besserung zwischen den Episoden vollständig, jedoch kann sich in Einzelfällen eine anhaltende Depression entwickeln (Dilling et al., 2010).

Bei Dysthymia (F34.1) handelt es sich um eine chronische depressive Verstimmung, die nach Schweregrad und Dauer der einzelnen Episoden gegenwärtig nicht die Kriterien für eine leichte oder mittelgradige rezidivierende depressive Störung erfüllt. Diese Verstimmung dauert mindestens mehrere Jahre, manchmal lebenslang. Betroffene Personen klagen über Schlaflosigkeit, Erschöpfungsgefühl, grübeln und beklagen sich, sie können jedoch die wesentlichen Aufgaben in ihrem Leben bewältigen (Dilling et al., 2010).

4.1.2. Biologische Erklärungsmodelle

Der genetische Erbfaktorfaktor, die Heritabilität, lässt sich auch im Bereich der affektiven Störungen zur Erklärung für die Entstehung dieses Krankheitsbildes heranziehen. Nach Kessler, DuPont, Berglund, und Wittchen (1999) beträgt die 12-Monats-Prävalenz bei einer Major Depression 14,1%.

Aus neurobiologischer Perspektive scheinen, wie bereits oben kurz angesprochen, die Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin ein wesentlicher Einflussfaktor zur Entstehung einer affektiven Störung beizutragen. Für chronischen hypersensitiven Stress und einer affektiven Dysfunktion der Kontrolle sehen Ressler und Nemerhoff (2000) eine ungewöhnliche Regulierung der kortikalen Hippokampus-Amygdala-Bahn. Dabei sind die genannten Neurotransmitter Serotonin, mit geringer Aktivität, und Noradrenalin, mit einer komplexen Dysregulation in Form erhöhter Aktivität, beteiligt (Croarkin, Levinson & Daskalakis, 2011). Diese Neurotransmitter könnten für die verschiedenen Symptome wie

bspw. gedrückte Stimmung oder Freudlosigkeit einer Depression entscheidend beteiligt sein. Die begleitenden autonomen Symptome würden nach den Autoren durch Unregelmäßigkeit des Hypothalamus, die Arousal-Zustände dagegen durch eine Dysregulation des Thalamus und dem Hirnstamm entstehen. GABA, ein weiterer Neurotransmitter, spielt ebenso eine wesentliche Rolle. GABA ist ein hemmender Neurotransmitter, der neuronale Erregung reguliert durch inhibitorische Feedbackschleifen und peripher den Muskeltonus kontrolliert (Croarkin et al., 2011).

4.1.3. Psychologische Erklärungsmodelle

Drei psychologische Depressionstheorien stehen im Vordergrund zur Erklärung des Krankheitsbildes einer Depression.

Kognitive Theorien zur Erklärung von Depressionen betonen die Bedeutung dysfunktionaler kognitiver Strukturen und Fehler in der Informationsverarbeitung. Aus kognitiver Sicht ist insbesondere die kognitive Therapie der Depression von Aaron T. Beck für die Entstehung der affektiven Störung zu nennen. Dabei stehen kognitive Verzerrungen der Umwelt im Vordergrund, die durch negative Erfahrungen zustande kommen, die zu negativen kognitiven Schemata sich entwickeln. Die fehlerhafte Informationsverarbeitung spiegelt sich unter anderem in einem dichotomen Denken, zur Personalisierung oder selektive Verallgemeinerung. Der Depressive entwickelt ein negatives Bild zu sich selbst, zu seinen Erfahrungen und der Zukunft (Barlow et al., 2004). Dies sei nach ihm die sogenannte kognitive Triade. Diese kognitiven Verzerrungen verstärken die eigenen Schemata des Patienten, die sich bei ihm bestätigen und führen somit zur depressiven Symptomatik (Beck, Rush, Shaw & Emery, 2010).

Es gibt jedoch in der Wissenschaft einige Kritiker, die die kognitive Sicht ablehnen. Gotlib, Krasnoperova, Neubauer Yue und Joormann (2004) bezweifeln die Beweiskraft des kognitiven Modells mit ihren Schemata von Beck oder auch assoziativer Netzwerke beim Gedächtnis nach Bower. Diese beiden, Beck und Bower, würden depressive Personen „nur“ einen negativen Bias bei der Informationsverarbeitung, der Wahrnehmung, Aufmerksamkeit und dem Gedächtnis zuschreiben. Einen positiven Bias lassen sie jedoch unberücksichtigt.

Eine weitere Theorie stellt das Modell der erlernten Hilflosigkeit von Seligman (1975) dar. Nach ihm spielt die Ursachenzuschreibung auf unangenehme unkontrollierte

aversive Ereignisse eine wichtige Rolle. Werden die Ereignisse auf internale, globale und stabile Faktoren zurückgeführt entsteht beim Betroffenen ein Gefühl der Hilflosigkeit, was wiederum zu einer Depression führen kann (Beck et al., 2010).

Die Theorie des Verstärkerverlusts von Lewinsohn (Efthimiou & Psoma, 2012; Lewinsohn, Sullivan, & Grosscup, 1980; MacPhillamy & Lewinsohn, 1974) ist eine weit verbreitet akzeptierte Erklärung zur Entwicklung einer Depression. Nach dem lernpsychologischen Modell entsteht die depressive Symptomatik durch eine geringe Rate positiver Verstärkung für das Verhalten, besonders sozialer Interaktionen. Dabei kann die geringe Rate möglicher Verstärker durch eine geringe Anzahl der verstärkenden Ereignisse, mangelnde Verfügbarkeit von Verstärkern oder den Verhaltensmöglichkeiten ab.

4.2. Angststörungen

Angst ist eine lebensnotwendige Emotion, die Menschen als Signal vor möglichen Gefahren schützt. Geht die Angst über die Funktion als Schutzsignal hinaus, kann sie sich so stark entwickeln, dass man Angst vor unbegründeten Situation, Dingen oder anderes hat. Aufgrund solcher Gegebenheiten entsteht das Bild einer Angststörung. Angststörungen sind einer der häufigsten psychischen Störungsbilder (Wittchen, 2002). Thayer und Lane (2000) beschreiben eine Angststörung als einen Defekt, der weder eine adaptive Antwort auslöst, noch eine schlecht adaptierte Antwort für eine gegebene Situation hemmt. Angst sei dabei ein Zustand diffuser Erregung (Arousal), gefolgt von der Wahrnehmung einer realen oder imaginierten Gefahr. Dieser Zustand vegetativer Stressreaktionen, wie schnelle Herzfrequenz, Kurzatmigkeit und Schwitzen, entsteht durch die Aktivierung des Sympathikus (Friedman & Thayer, 1998). Friedman (2007) sieht Angst als eine adaptive Antwort auf eine Bedrohung. Die Angst enthält subjektive Gefühle eines Wunsches zu fliehen und enthält einen autonomen Wechsel, der den Körper darauf vorbereitet zu rennen. Es entsteht ein Gefühl der Hilflosigkeit und der Entzugserscheinung¹⁹ (Amstadter, 2008). Menschen mit Angststörungen neigen dazu, durch ihre Hilflosigkeit ihr Verhalten zu hemmen, aus der für sie bedrohten Situation zu flüchten, eher „flight“ statt „fight“. Diese Verhaltenshemmung kann als ein früh

¹⁹ Im Englischen „withdrawal“

erworbener Temperamentszustand gegenüber der Angst angesehen werden (Gorwood, 2004). In einem klinischen Ausmaß der Angst lassen sich die Konstrukte Vermeidung, Panik und Befürchtung zu diesem Krankheitsbild dazuzählen (Friedman, 2007).

4.2.1. ICD-10 Diagnose

Psychische Störungen werden nach den aktuellen psychischen Klassifikationssystemen DSM-IV und ICD-10 nach rein deskriptivem Prinzip eingeteilt.

Zu den Angststörungen und für diese Arbeit interessante Angststörungsbilder gehörten nach ICD-10 (Dilling et al., 2010) die Sozialphobie (F40.1), die Panikstörung (F41.0) und die Generalisierte Angststörung (F41.1). Ergänzend lassen sich noch die Zwangsstörungen (F42) zu den Angststörungsbildern zählen. Diese Erkrankungen lassen sich alle der Kategorie „F4 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen“ zuordnen.

Die Sozialphobie (F40.1) gehört zu den phobischen Störungen, bei denen die Angst ausschließlich oder überwiegend durch eindeutig definierte, im Allgemeinen ungefährliche Situationen oder Objekte, außerhalb der PatientInnen, hervorgerufen wird. Diese Situationen oder Objekte werden vermieden oder voller Angst ertragen. Phobische Angst ist subjektiv und im Verhalten sowie physiologisch von anderen Angstformen nicht zu unterscheiden. Die Intensität reicht von leichtem Unbehagen bis hin zu panischer Angst.

Die Sozialphobie (F40.1) im Speziellen zentriert sich nach Dilling et al. (2010) um die Furcht vor prüfender Betrachtung durch andere Personen. Dies führt schließlich zur Vermeidung von sozialen Situationen, z.B. sie vermeiden in der Öffentlichkeit zu essen oder zu sprechen. Betroffene weisen oft ein niedriges Selbstwertgefühl auf und haben Furcht vor Kritik. Beschwerden wie Erröten, Händezittern oder Übelkeit begleiten sie. Die Symptome können sich bis hin zu Panikattacken verstärken und zu sozialer Isolation führen. Durch Vermeidung der angstausslösenden Situationen versuchen die PhobikerInnen ihre Angst zu reduzieren (Payk, 2007). Die Betroffenen befinden sich oft in einem komplexen Teufelskreislauf.

Bei einer Panikstörung (F41.0) entstehen nach Dilling et al. (2010) wiederkehrende schwere Angstattacken, die sich nicht auf eine spezifische Situation oder besondere Umstände beschränken. Diese Situationen oder Umstände sind daher nicht vorhersehbar. Die Symptome variieren von Patient zu Patient. Die Häufigkeit und der Verlauf einer

Panikstörung sind ziemlich unterschiedlich. Typisch für dieses Störungsbild ist jedoch der plötzliche Beginn mit Herzklopfen, Brustschmerz, Erstickengefühl, Schwindel und Entfremdungsgefühlen. Die genannten Symptome werden durch den Sympathikus ausgelöst. Bei anhaltenden angstauslösenden Gegebenheiten entwickeln sich die Herzklopfen bis hin zu Herzrasen (Friedman & Thayer, 1998). Die einzelnen Attacken dauern oft nur Minuten, teilweise aber auch länger. Die Initialphase einer Panikattacke dauert von ein bis drei Minuten und wird nach Payk (2007) dabei von einem Anstieg der Herzfrequenz und vertiefter Atmung begleitet. Das Panikerleben erreicht über etwa vier bis sechs Minuten ein Hochplateau, um nach ungefähr zehn Minuten mit einem Erschöpfungsgefühl infolge einer Habituation abzuklingen (Craske, Kircanski, Epstein, Wittchen, Pine, Lewis-Fernandez, Hinton, & DSM V Anxiety, OC Spectrum, Posttraumatic and Dissociative Disorder Work Group, 2010).

Nach einer Panikattacke folgt oft eine Frucht des Betroffenen vor einer erneuten Attacke, eine Angst vor der Angst. Er glaubt er würde verrückt werden oder er hat intensive Angst, zu sterben.

Um eine eindeutige Diagnose einer Panikstörung stellen zu können, müssen mehrere schwere Angstattacken innerhalb eines Zeitraums von einem Monat sich ereignet haben (Dilling et al., 2010).

Das Symptom einer generalisierten und anhaltenden Angst, die nicht auf bestimmte Situationen beschränkt ist, also frei flottierend ist, kennzeichnet nach Dilling et al. (2010) die generalisierte Angststörung (F41.1). Die Hauptsymptome sind sehr unterschiedlich, doch Beschwerden, wie ständige Nervosität, Zittern, Muskelspannung, Schwitzen, Benommenheit, Herzklopfen oder Schwindelgefühle prägen dieses Störungsbild. Ein wesentliches Merkmal der generalisierten Angststörung (GAD) ist der Zustand der chronisch unkontrollierbaren Sorgen (Thayer, Friedman, Borcovec, Johnson, & Molina, 2000) und normalerweise in Abwesenheit einer GAD eine zielgerichtete Defensivantwort gegenüber Gefahren oder Herausforderungen der Umwelt führen sollte (Friedman, 2007). Betroffene haben Befürchtungen und sorgen sich über ein zukünftiges Unglück (Dilling et al., 2010).

Die primären Symptome von Angst müssen bei einer GAD an den meisten Tagen, mindestens mehrere Wochen lang, meist mehrere Monate (Mennin, 2004), auftreten. Der Verlauf der GAD ist sehr unterschiedlich, neigt aber in ihrer Intensität bei allen Menschen

mit einer GAD zu Schwankungen und Chronifizierung. (Dilling et al., 2010) Im Mittelpunkt dieser psychischen Störung steht die chronische Angst (Thayer et al., 1996). Auf das Erkrankungsbild der Zwangsstörung wird hier nicht näher darauf eingegangen, da es in dieser Arbeit nicht im Mittelpunkt des Interesses stand. Für nähere Informationen über diese psychische Störung kann der Leser/die Leserin beispielsweise bei Dilling et al. (2010) nachlesen.

4.2.2. Biologische Erklärungsansätze

Eine genetische Komponente zur Entstehung einer Angststörung wird heute übereinstimmend angenommen. So gehen Wittchen et al. (1994; in Wittchen, 2002) von einer 12-Monats-Prävalenz von 3,1% einer Generalisierten Angststörung aus (Kessler et al., 1999), für eine Lebenszeitprävalenz sogar 5,1 %.

Für ein Verständnis zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Ängsten spielen neben genetischen Einflüssen auch biologische Komponenten eine Rolle.

Menschen mit Angsterkrankungen weisen eine bestimmte Disposition zu Handlungen auf. Auf Gefahren reagieren die Betroffenen mit raschen Reaktionen. Für diese Reaktionen auf Angst bzw. auf chronischen hypersensitiven Stress sehen Ressler und Nemerhoff (2000) ebenso wie bei einer Depression eine ungewöhnliche Regulierung der kortikalen Hippokampus-Amygdala-Bahn. Die Amygdala und der Hippokampus spielen bei emotionalen Prozessen eine wesentliche Rolle, wie dies bereits in Kapitel 4.1.2. kurz angedeutet wurde. Birbaumer und Schmidt (2006) sehen bei Furchtreaktionen, die bei Angststörungen beteiligt sind, die Amygdala als wesentliche Schaltzentrale. Dieser Hirnbereich ist notwendig, um emotionale Stimuli zu lernen, um sich vor Gefahren zu schützen. Reize aus der Umwelt gelangen über den Thalamus zur Amygdala, die wiederum zahlreiche Projektionen zu Hypothalamus und Hippokampus hat. Durch diese Thalamus-Amygdala-Verbindung entstehen durch Konditionierungsprozesse schnelle stereotype und automatische Angstreaktionen. Die Amygdala ist mit ihren Verknüpfungen somit auch neurobiologisch an der Intensität der Angstzustände beteiligt (Payk, 2007). Neben den Verhaltensaktionen, wie Flucht, als Reaktion auf Angst, sind physiologische Reaktionen am Prozess beteiligt, die durch die Ausschüttung bestimmter Hormone entstehen (Ressler & Nemerhoff, 2000). Vor allem die erhöhte Aktivität von Noradrenalin und die verminderte Aktivität von Serotonin sind an den typischen Symptomen einer Angststörung

beteiligt. Zudem scheint GABA bei der Entstehung einer Angststörung beteiligt zu sein. Um sich an die Anforderungen aus der Umwelt anpassen zu können, unterstützen Hemmungsprozesse das Verhalten, die sowohl Einfluss vom ZNS über GABA, als auch peripher, wie über die Herzfrequenz, erhalten (Thayer & Friedman, 2002).

Nicht nur für diese Arbeit, sondern auch zur Erklärung der Entstehung einer Angststörung aus biologischer Sicht stellt das Modell der Neuroviszeralen Integration von Thayer und Lane (2000) eine gute Alternative dar und geht auch auf die beteiligten Neurotransmitter sowie die Hemmungsprozesse ein.

4.2.3. Psychologische Erklärungsmodelle

Psychologische Vulnerabilitätsfaktoren tragen zur Entstehung einer Angststörung bei. Bereits die Ideen der klassischen Konditionierbarkeit von Reaktionen nach Pawlow in den frühen Jahren des 20. Jahrhunderts zeigten einen ersten Erklärungsfaktor, der für die Entstehung von Angststörungen relevant ist. Die Assoziation eines ursprünglich emotional neutralen Reizes mit einem aversiven Reiz führt nach mehrmaliger Kopplung dazu, dass bei alleiniger Darbietung des neutralen Reizes sich dieser zu einem konditionierten angsterregenden Reiz entwickelt. Dies führt in weiterer Folge zu einer konditionierten angsterregenden Reaktion. Aus lerntheoretischem Blickwinkel über die Ursachen zur Entstehung einer Angsterkrankung muss die Zwei-Prozess-Theorie von Mowrer erwähnt werden. Demnach spielt das Vermeidungsverhalten für die Aufrechterhaltung von Angsterkrankungen im Sinne der operanten Konditionierung eine Rolle. Menschen mit Angststörungen orientieren sich aufgrund ihrer Erfahrung an spezifischen Hinweisreizen, die ihre Angstsymptome ausgelöst hatten, welche sie zukünftig vermeiden. Nur ähnliche Situationen, die solche erfahrenen Reize haben, werden ebenso vermieden. Ihr Verhalten wird dadurch verstärkt (Bents, 2005).

Die kognitive Seite einer Erkrankung steht heute bei jeder psychischen Erkrankung im Interesse. Dysfunktionen kognitiver Schemata und der sozialen Kompetenz tragen zur Erklärung einer Angststörung bei. So kann man den oben bereits erwähnten Aaron T. Beck mit seiner kognitiven Theorie wieder für eine Erklärung heranziehen. Dysfunktionale kognitive Prozesse, wie sie bei Erwartungen, Wahrnehmungen und Bewertungen sein können, stellen wesentliche Einflussfaktoren bei Angststörungen dar. Im Zentrum bei kognitiven Dysfunktionen steht dabei die negative Verstärkung, ausgehend von den

unkontrollierbaren Sorgen, die zur Aufrechterhaltung des Störungsbildes beiträgt. Die Sorgen entwickeln sich exzessiv und unrealistisch, bis sie letzten Endes zu Distress und beeinträchtigten Funktionen führt (Thayer et al., 2000).

Bindungstheorien bieten ebenfalls Erklärungen zur Entwicklung einer Angststörung. Demnach werden frühere erfolgreiche Erfahrungen bei Menschen mit einem unsicheren Bindungsstil wiederholt eingesetzt, dies jedoch auch, wenn aversive emotionale Erfahrungen mit einem Vermeidungsverhalten erfolgreich bewältigt wurden. Diese enge Kopplung von aversiven emotionalen Schemata und der unsichere Bindungsstil sind aus der Sicht der Bindungstheorie von Bowlby und Ainsworth aus den 50er Jahren eine weitere mögliche Ursache zur Entstehung einer Angststörung. Scheidt und Waller (2005) sehen einen Zusammenhang zwischen einer GAD mit einer Entwicklung einer unsicher ambivalenten Bindung eines Betroffenen, jedoch bei einer sozialen Phobie eher eine Verbindung zu einer unsicher vermeidenden Bindung. Bei erstere würden Defizite der Trennung und der Individuation sowie eine starke Aktivierung bindungssuchender Verhaltensweisen im Vordergrund stehen, während beim zweiten Beispiel die soziale Kompetenz durch die Antizipation verdeckter Zurückweisung beeinträchtigt sein könnte. Watt, McWilliams und Campbell (2005) zeigten den Zusammenhang zwischen Angstsensitivität und Bindung, indem unsicher gebundene Patienten häufiger höhere Angstsensitivitätswerte aufweisen.

Soziale Lerntheorien und soziale kognitive Theorien, wie die Selbstwirksamkeitstheorie von Bandura (1988; Rosenstock, Strecher, & Becker, 1988), betonen die Dysfunktionen in der sozialen Kompetenz als Ursache einer Angststörung. Geringe Selbstwirksamkeit, negatives Selbstkonzept, also eine ineffektive Kontrolle dysfunktionaler Sorgen, und ausgeprägte Meidungstendenzen können zu fehlgeleiteten Coping, zu Angststörungen, führen. Falsches Lernen an Modellen in bestimmten Situationen unterstützt diese Auswirkungen.

4.3. Komorbiditäten

Angststörungen begleiten oft eine Depression und vica versa eine Depression begleitet ebenso eine Angststörung. Angststörungen, wie eine GAD, und depressive Episoden weisen eine hohe Komorbidität auf (Kessler, Gruber, Hettema, Hwang, Sampson

& Yonkers, 2008; Gorwood, 2004; Kessler et al., 1999). Vor allem, wenn zu Beginn eine Panikstörung oder GAD vorliegt, dann ist das Risiko 20fach höher, dass der Betroffene im folgenden Jahr zusätzlich an einer Depression leidet (Hirschfeld, 2001).

In verschiedenen Untersuchungen konnten komorbide Zusammenhänge über die Kontinente unserer Erde hinweg festgestellt werden. Nach Moffitt, Harrington Caspi Kim-Cohen, Goldberg Gregory und Poulton (2007) weisen bei einem australischen Sample 72 % der Personen, die an einer Angststörung leiden, auch eine Depression im Laufe ihres Lebens auf. Die 12-Monats-Prävalenz bei einer Depression liegt bei 14 %, eine sechsmonatige-Prävalenz bei GAD bei 4%.

Ähnliche Resultate konnten von Kessler et al. (1999) in der amerikanischen Bevölkerung erzielt werden. Die Prävalenz für eine generalisierte Angststörung innerhalb von 12 Monaten geben die Autoren 3,3% an; dagegen eine Prävalenz bei einer Depression von 14,1%. Die Mehrheit der Personen mit GAD (69,7%) weisen ebenso Kriterien für eine Depression auf. Dagegen weisen nur 16,3% der von einer Depression Betroffenen eine GAD auf.

In europäischen Ländern zählen Angststörungen zu der häufigsten komorbiden Störung mit Depression (57%), die GAD stellt mit 14% den größten Anteil der Angststörungen dar. Die Komorbidität zwischen GAD und einer Depression scheint nicht nur bei älteren Patienten über die Lebensspanne hinweg stabil zu sein, sondern die Komorbidität von allen Subtypen von Angststörungen und Depression kann auch bei Kindern, der Adoleszenz (5-55%) und Jugendlichen (20-75%) angenommen werden (Gorwood, 2004).

Kessler et al. (2008) betonen aber, dass sowohl Angststörungen, insbesondere GAD, als auch depressive Episoden als unabhängig voneinander betrachtet werden sollten, da diese beiden Störungsgruppen zumindest Unterschiede in ihren Risikofaktoren aufweisen. In Bezug auf einen allgemeinen auslösenden Distress-Faktor, eine ätiologische Erklärung für die Komorbidität, für die Störungsbilder GAD und depressive Episoden, können die Störungen Dystymie (Krueger, 1999), posttraumatische Belastungsstörung (Krueger, Caspi, Moffitt, & Silva, 1998) und soziale Phobie (Vollebergh, Iedema, Bijl, de Graaf, Smit, & Ormel, 2001) mit eingeschlossen werden. Phobische Angst beispielsweise tritt häufig gleichzeitig mit Depressionen auf. Wenn phobische Angst bereits besteht, verschlimmert diese Angst sich fast immer während zusätzlicher depressiver Episoden (Dilling et al., 2010).

Beide psychischen Erkrankungsgruppen zeigen einige Symptome, die sich keiner der Störungsbilder allein zuordnen lassen. So zeigen sich bei Angststörungen und Depressionen beispielsweise Symptome, wie Müdigkeit, verminderte Konzentration, Schlafstörungen oder Ruhelosigkeit (Ressler & Nemeroff, 2000). Ob es jedoch für alle Subtypen einer Angststörung und einer affektiven Störung gilt, ist aufgrund ihrer Komplexität unklar. Doch eine weitere mögliche kausale Erklärung für den komorbiden Zusammenhang dieser beiden Erkrankungsgruppen besteht darin, dass die eine Störung den Grenzbereich des Ausdrucks der anderen Störung auslöst oder senkt (Gorwood, 2004). Eine Komorbidität von Depression und Angststörungen steht in Zusammenhang mit größerer Chronizität, geringerer Besserung, zunehmende Rate des Wiederauftretens und größere psychosoziale Beeinträchtigung (Hirschfeld, 2001).

Daher betont Hirschfeld (2001) die frühzeitige Berücksichtigung und Erkennung der hohen Prävalenzrate und negativen psychosozialen Auswirkungen einer Komorbidität der Depression mit Angststörungen, um eine effektivere Behandlung zu ermöglichen.

5. Herzfrequenz bei affektiven Störungen und Angststörungen

Bei der Bewältigung des Alltags, die stets von Emotionen begleitet wird, sind verschiedene Funktionen des Organismus beteiligt. Wie bereits in dem NIM von Thayer und Lane (2000) angedeutet sind die wesentlichen Bereiche kognitive Funktionen, wie die Aufmerksamkeit, angepasstes Verhalten, und der Einfluss des ANS bei der Konfrontation mit der Umwelt teilhabend. Für eine passende Antwort in Form von Annäherung oder Vermeidungsverhalten an bestimmte Situationen oder Personen spielt der Frontallappen mit der reziproken neuronalen Verbindung mit subkortikalen Strukturen eine bedeutende Rolle. Gibt es eine Fehlfunktion der Hemmungsprozesse bei den kortikalen Strukturen, werden sie enthemmt, dann folgen daraufhin eine Anzahl von Prozesse, die mit einem Antwortverhalten, z.B. Vermeidung, auf eine Bedrohung reagieren, wie Hypervigilanz (eine erhöhte Wachsamkeit) und Angst sowie eine Steigerung der Herzfrequenz und des Blutdrucks (Thayer & Friedman, 2002).

Einen möglichen Störfaktor der respiratorische Sinusarrhythmie (RSA), also der Einfluss der Atmung auf die Herzfrequenz, sahen Thayer et al. (1996) zumindest bei

Personen mit einer GAD als nicht gegeben, da sowohl die PatientInnen mit einer GAD als auch die Kontrollgruppe eine erhöhte HF während „worry“ zeigen.

Studien zur autonomen Dysregulation, insbesondere der HF, werden erschwert durch den Einfluss der Medikamente und durch die Heterogenität einer Depression sowie der Verwendung der Methoden. Die Dysregulation autonomer Funktionen während der Auseinandersetzung mit der Umwelt wird als ein Faktor betrachtet, der sich störend auf die kognitiven Funktionen auswirken könnte (Thayer, Rossy, Ruiz-Padial, & Johnson, 2003). Das Herz-Kreislauf-System steht auch im Zusammenhang mit verschiedenen Erkrankungen, insbesondere die Herzfrequenz. Man geht bei dieser weiteren Erklärung für den Zusammenhang zwischen den Störungsbildern und Kardiovaskulärer Erkrankungen davon aus, dass neben der kognitiven eine reduzierte parasympathische Aktivität, eine Zunahme der Herzfrequenz, bei einer Vielzahl von psychologischen Krankheitszuständen, wie Angst oder Depression, vorhanden sei (Thayer & Friedman, 2004). Neben diesem physiologischen Zustand seien diese Störungsbilder zudem durch schwache Aufmerksamkeits- und Emotionsregulation sowie unflexibles Verhalten geprägt (Friedman & Thayer, 1998).

5.1. Herzfrequenz bei affektiven Störungen

Die Herzfrequenz ist eine beliebte Variable in der Wissenschaft, die oft das Interesse der ForscherInnen ist. In Bezug auf das Erkrankungsbild der Depression liegen vor allem einige Studien über die HF vor, die einen engen Zusammenhang einer Depression und einer Herzerkrankung aufzeigen (Carney, Freedland, & Veith, 2005).

Ergebnisse aus der psychophysiologischen Forschung sind unterschiedlich und schwierig einer bestimmten Ursache zuzuschreiben, was sicherlich an der Heterogenität des Erkrankungsbildes einer Depression liegen kann (Rottenberg, 2007). Eine verminderte tonische Herzratenvariabilität, also eine erhöhte Herzfrequenz, und der damit einhergehenden Reduktion der kardiovaskulären Kontrolle durch den Vagusnerv stellen wichtige Einflussfaktoren auf einen pathologischen Zustand und Dispositionen dar (Friedman & Thayer, 1998). Die Mehrheit der Studien zeigte eine erhöhte Herzfrequenz bei Menschen mit affektiven Störungen, insbesondere mit einer depressiven Erkrankung. Carney et al. (2005) sprechen in diesem Zusammenhang vor allem von einer Dysregulation

des autonomen Nervensystems als Ursache der erhöhten HF. Sie sagten, dass eine Übereinstimmung einer erhöhten HF mit einer veränderten ANS-Funktion des Herzens, einer Dysregulation, bei Depressiven im Vergleich zu gesunden ProbandInnen vorliegt.

Aus den Ergebnissen der Studie von Moser, Lehofer, Hoehn-Saric, McLeod, Hildebrandt, Steinbrenner, Voica, Liebmann und Zapotoczky (1998; Licht, de Geus, Zitman, Hoogendijk, van Dyck, & Penninx, 2008; Koschke, Boettger, Schulz, Berger, Terhaar, Voss, Yeragani, & Bär, 2009; Blom, Olsson, Serlachius, Ericson, & Ingvar, 2010) ging hervor, dass depressive PatientInnen eine erhöhte Herzfrequenz im Vergleich zu einem gesunden Sample aufweisen. Zu ähnlichen Erkenntnissen kamen auch Thayer et al. (2003) und Byrne, Sheeber, Simmons, Davis, Shortt, Katz, & Allen (2010).

Die letztgenannten Autoren meinten, dass der Unterschied in der Herzfrequenz zwischen depressiven und gesunden Menschen weder allein in der autonomen Herzkontrolle, in der Chronizität oder Schwere der Krankheit, noch allein auf die Medikation zurückzuführen sei. Licht et al. (2008; Koschke, et al., 2009) betonten trotzdem die Aufnahme von Antidepressiva als wichtigen Faktor, der verantwortlich für eine erhöhte HF bei Depressiven sei, vor allem SSRI würde zumindest einen Teil des Unterschieds in der HF erklären (Blom et al., 2010). Eine weitere mögliche Ursache für eine erhöhte HF, eine geringe HRV, bei PatientInnen mit einer Depression sahen Vaccarino, Lampert, Bremner, Lee, Su, Maisano, Murrah, Jones, Jawed, Afzal, Ashraf und Goldberg (2008) in einem gemeinsamen genetischen biologischen Weg.

Sobald eine depressive Person einer Bedrohung ausgesetzt ist, führt es aufgrund der sich schnell ereigneten inaktiv tonisch subkortikalen Hemmungskontrolle zu sympathoexzitatorischen Überlebensantworten in Form von „fight oder flight“. In wissenschaftlichen Untersuchungen werden Bedrohungsreize in Form von Wörtern, Bildern oder anderes verwendet (beispielsweise Koschke et al., 2009). Defensive Muster entstehen, die von Perseverationen, bei kognitiven, affektiven und autonomen Verhalten, einer erhöhten Herzfrequenz, begleitet werden. Änderungen der Lebensgewohnheiten, wie beispielsweise eine Reduzierung des Rauchens, die einer Gefahrensituation vorbeugen oder diese herbeiführen, könnten bei Personen mit einer depressiven Erkrankung zu einer angepassten HF beitragen (Moser et al., 1998).

5.2. Herzfrequenz bei Angststörungen

Das ANS, die Herzfrequenz insbesondere, ist nach dem Modell von Thayer & Lane (2000) eine wichtige Komponente, um zielorientiertes Verhalten zu ermöglichen. Nach ihnen ist ein Zustand der Angst bei einer Person mit zunehmendem Arousal und erhöhter sympathischer Aktivität gekennzeichnet. Diese sympathische Aktivität, eine erhöhte HF, steht auch eng im Zusammenhang mit dem perseverierenden kognitiven Prozess, der chronischen unkontrollierbaren Sorgen²⁰ (Thayer, Friedman, & Borcovec, 1996 & Thayer et al., 2000). Betroffene, die eine Angststörung haben, zeigten einen Bias gegenüber Bedrohungsreizen mit einer erhöhten Wachsamkeit bzw. Hypervigilanz (Thayer et al., 2000), sie setzten ihre Aufmerksamkeit, die wichtig für die Selbstregulation ist, unpassend ein. Diese erhöhte Fokussierung geht dabei mit einer erhöhten HF einher. Wenn PatientInnen hypervigilant sind, dann sind sie gefährdet, sich vor bildhaftem Material, das sie „bedroht“, zu schützen und sie sind resistent bei korrekten Informationen über bereits erlebte Gefahren. So zeigte sich bei Campbell-Sills, Barlow, Brown und Hofmann (2006) eine erhöhte HF bei der Betrachtung eines emotional negativen Films bei der Anwendung der Emotionsregulationsstrategie „Unterdrückung“ bei Personen mit einer Angststörung. Die HF ist aber ebenso ohne einen spezifischen Trigger bei AngststörungspatientInnen erhöht (Blom et al., 2010).

PatientInnen, beispielsweise mit einer Panikstörung im Angst- bzw. Panikzustand, können eine erhöhte HF von zusätzlich 15-20 Schlägen pro Minute aufweisen (Gorman & Sloan, 2000), die in einigen Studien festgestellt werden konnte (Garakani, Martinez, Aaronson, Voustianiouk, Kaufmann, & Gorman, 2009). Die erhöhte Herzfrequenz innerhalb einer Panikattacke, also eine durch den Vagus herbeigeführte Herzfrequenzvariabilität (HRV), ist ein entscheidendes Symptom bei einer Panikstörung (Craske, et al., 2010), das es nicht erlaubt, sich konzentriert der Situation mit angepasstem Verhalten zu stellen (Friedman & Thayer, 1998). Thayer et al. (1996) stellten bei Menschen mit einer Panikstörung eine HF-Steigerung auf den Reiz „worry“, dies traf aber auch auf eine nicht ängstliche Kontrollgruppe zu. Eine Beschleunigung der HF kann bei Menschen mit einer Panikstörung auch zustandsunabhängig sein, d.h., dass die Beschleunigung auch bei Abwesenheit der Symptome auftritt.

²⁰ Im Englischen „chronic worry“

Im Vergleich zu Personen mit einer Panikstörung zeigte sich die Annahme von Thayer und Lane (2000) in einer Untersuchung von Thayer et al. (2000), dass Personen mit einer GAD gegenüber bedrohten Wörtern eine Herzfrequenzbeschleunigung zeigten während gegenüber neuen neutralen Stimuli eine Fehlfunktion der Habituation stattfand. (Friedman, Thayer, & Borcovec, 2000; Thayer et al., 1996; Friedman & Thayer, 1998) Diese Beschleunigung wiesen die GAD-Patienten aber auch während einer Ruhephase auf (Lyonfields, Borcovec, & Thayer, 1995). In dem Experiment von Thayer et al. (2000) wurden Personen mit einer GAD und eine Kontrollgruppe einem Bedrohungswort oder eben keinem Bedrohungswort in einem S1-S2 Paradigma ausgesetzt. Für dieses Paradigma ist ein phasischer Wechsel der HF durch den Vagus charakteristisch. Der phasische Wechsel steht für eine Flexibilität und eine passende Aufmerksamkeitsantwort auf bestimmte Situationen. In diesem Paradigma wurden eine Reihe von gepaarten Wörtern mit bedrohtem oder neutralem Inhalt als Stimuli präsentiert, bei denen ein angeborener Stimulus (S1) nach einem fixen inter-stimulus-interval (ISI) von 30 Sekunden, gefolgt wiederum von einem zweiten Stimulus (S2) auftritt. Eine angeborene HF-Verlangsamung folgte dem S1. Dem S1 folgte eine HF-Beschleunigung über die kommenden Herzschläge hinweg, eine sogenannte Defensivantwort („defensive response“). Schließlich ereignet sich vor dem S2 eine zweite HF-Verlangsamung. Diese zweite Verlangsamung entspricht einer orienting response. Die Ergebnisse zeigten, dass Personen mit einer generalisierten Angststörung eine HF-Beschleunigung gegenüber bedrohten Wörtern im Vergleich zu einer Kontrollgruppe aufwiesen. Betroffene entwickelten zudem über einige Trails hinweg eine konditionierte antizipatorische/vorwegnehmende Herzfrequenzverlangsamung gegenüber den bedrohenden Wörtern. Dies bedeutet, dass Personen mit einer GAD für sich uninteressante Ereignisse nicht berücksichtigen, sie zeigen ein starres Antwortverhalten und orientieren sich in der Umwelt auf die Bedrohung. Sie schaffen es nicht mit diesem Aufmerksamkeitsstil sich an neue ungefährliche Stimuli zu gewöhnen. Ihnen ist es nicht mehr möglich, flexibel auf die Umweltanforderungen geeignet reagieren zu können. Das Kernergebnis dieser Untersuchung, eine Erhöhung der Herzfrequenz bei Personen mit einer generalisierten Angststörung, konnte von Conrad, Isaac und Roth (2008) bestätigt werden.

Abschließend muss erwähnt werden, dass in psychophysiologischen Untersuchungen unterschiedliche Aufmerksamkeitsaufgaben und kognitive Aufgaben, verschiedene Aspekte der Informationsverarbeitung und des Ausdrucks verwendet werden. Daher ist es

schwierig einen gemeinsamen Kontext in Bezug auf die HF zu stellen. (Thayer & Lane, 2000) Die Autoren (2009) betonen die Wichtigkeit weiterer Studien, um die affektiven states (dt. Zustand) und die Dispositionen von Personen mit einer Depression oder einer Angststörung in Verbindung mit der Herzfrequenz festzustellen.

5.3. Veränderbarkeit der Herzfrequenz durch Interventionen

Für die Behandlung von psychischen Störungsbildern kann die Herzfrequenz als ein Indikator für eine erfolgreiche Intervention herangenommen werden. Eine Zunahme des vagalen Tonus, also eine Verminderung der Herzfrequenz, könnte in einer Prä-Post-Behandlung ein Kennzeichen für ein erfolgreiches Behandlungsergebnis bei PatientInnen mit einer Angststörung oder einer affektiven Störung gesehen werden (Barlow et al., 2004). Durch den Einfluss des parasympathischen Systems auf die Herzfrequenz könnten Techniken Anwendung finden, die direkt auf das PNS Auswirkungen zeigen. Eine mögliche Behandlung wäre die „mindfulness-based stress reduction“ (MBSR) nach Kabat-Zinn (2003), deren Techniken, Sitzmeditation, Hatha Yoga und Body Scan, eine Symptomreduzierung bei Angsterkrankungen und Depression ermöglicht. Durch die langsame und tiefe Atmung innerhalb einer Meditation gleicht sich sympathische und parasympathische Aktivität aus.

Eine Behandlung von psychischen Störungen zeigt auch Verbesserungen in der Verarbeitung der Emotionen. Insbesondere ist eine kognitiv behaviorale Therapie sowohl bei Angsterkrankungen, als auch bei Depressionen erfolgsversprechend (Butler, Chapman, Forman, & Beck, 2006). Es zeigte sich eine klinische Verbesserung im Sinne einer verlangsamten HF mit der kognitiven Therapie bei Patienten mit einer PTSD, die eine erhöhte parasympathische Aktivität aufweisen, somit eine verlangsamte HF. (Lindauer, van Meijel, Jalink, Olff, Carlier, & Gersons, 2006). Ähnliche Resultate der HF, aber auch eine Reduktion der Symptome konnten für PatientInnen mit einer GAD (Friedman, Thayer & Borkovec, 1993 in Thayer et al., 1996; Barlow et al., 2004) oder einer Panikstörung durch eine kognitiv-behaviorale Behandlung (Mitte, 2005; Middleton & Ashby, 1995 in Friedman & Thayer, 1998a) gezeigt werden.

Therapieformen erwiesen sich auch bei der vagalen Kontrolle bei depressiven Personen als hilfreich. Durch Anwendung der kognitiv behavioralen Therapie (Carney,

Freedland, Stein, Skala, Hoffmann, & Jaffe, 2000; Mitte, 2005) war es möglich, die parasympathische Aktivität zu erhöhen und somit die Herzfrequenz bei schwer Depressiven zu verbessern. Dieser Effekt konnte jedoch nicht bei Depressiven leichten Grades oder einer Kontrollgruppe festgestellt werden.

Eine pharmakologische Behandlung zeigt ebenso Effekte auf das ANS (Licht et al., 2008; Koschke et al., 2009, Mitte, 2005). Einige Benzodiazepine, trizyklische Antidepressiva oder auch Serotonin-Wiederaufnahmehemmer²¹ reduzieren die Symptome bei einer Panikstörung, wie auch eine Veränderung der Herzfrequenz (Mitte, 2005; Garakani et al., 2009).

Trotz der hier gesammelten Erkenntnisse zur Veränderung der HF durch eine Intervention bei einem klinischen Sample gibt es zu wenige Studien, die eine präzise Schlussfolgerung der Effektivität einer Behandlung zulassen (Amstadter, 2008).

6. Emotion und affektive Störungen und Angststörungen

Im Alltag ist man stets Herausforderungen ausgesetzt, die von Emotionen begleitet werden. Um diese Situationen erfolgreich bewältigen zu können, ist es notwendig seine Emotionen geeignet zu erkennen, um sie daraufhin adäquat verarbeiten zu können. Die anschließende Regulierung der Emotion ist der abschließende Schritt, um passend mit den Umweltanforderungen umzugehen.

Biologisch betrachtet spielt das limbische System eine wesentliche Rolle bei der Erkennung, Verarbeitung und Regulation von Emotionen. Ein Teil des limbischen Systems, die sogenannte anteriore exekutive Region, die die Amygdala, das PAG und andere Regionen enthält, reguliert das Verhalten eines Organismus, indem es die motivationale Qualität interner und externer Stimuli überwacht (Thayer & Siegle, 2002).

Einige Autoren sehen einen Zusammenhang zwischen Schwierigkeiten, Emotionen zu regulieren und psychischen Erkrankungen (Mennin & Farach, 2007). Einige Theorien versuchen daher bei Menschen mit psychischen Störungen, die Zusammenhänge der Emotionen mit Kognitionen, insbesondere die kognitiven Prozesse Aufmerksamkeit und Gedächtnis, zu erläutern, um diese in einen Behandlungsprozess zu integrieren. Diese Bereiche sind wichtig für die Entstehung und Erklärung eines Störungsbildes, sie hängen

²¹ Im Englischen „serotonin reuptake inhibitor“ = SSRI

mit dem Symptom der negativen Gedanken zusammen. Die Aufmerksamkeit stehen nach Thayer et al. (2000; Roemer & Orsillo, 2002) im Zusammenhang mit einer erhöhten Herzfrequenz. Neben der Aufmerksamkeit spielen einige andere kognitive Funktionen, wie das bereits erwähnte Arbeitsgedächtnis, eine Verhaltenshemmung oder eine allgemeine kognitive Flexibilität, eine wichtige Rolle zur erfolgreichen Auseinandersetzung mit der Emotion (Thayer & Lane, 2000).

Stress kann bereits als ein bedeutender Faktor kognitive Funktionen beeinflussen. Entstehen Defizite in diesen Bereichen, können Personen Perseverationen oder maladaptive Strategien, wie „Rumination“ oder „Worry“, entwickeln. Die Perseverationen äußern sich vor allem in negativen affektiven Zuständen und Einstellungen, typische Symptome bei Störungen einer Depression und der Angst. Personen mit psychischen Erkrankungen könnten Defizite bei der Erkennung von emotionalen Stimuli entwickeln, z.B. selektive Aufmerksamkeitsdysfunktionen, d.h. ihre Aufmerksamkeit richtet sich beispielsweise verstärkt auf negative Ereignisse (Gotlib, Kasch, Traill, Arnow, Joormann, & Johnson, 2004), oder Gedächtnisfehler. Als Folge von kognitiven Dysfunktionen zeigten Depressive und AngstpatientInnen (Mennin, Holaway, Fresco, Moor, & Heimberg, 2007) in ihren Strategien Dysregulationen bei ihren Emotionen. Diese eingeschränkte Flexibilität der affektiven Regulation steht wiederum mit einer erhöhten HF nach Thayer et al. (2000; Roemer & Orsillo, 2002) zusammen. Amstadter (2008; Campbell-Sills et al., 2006) wies darauf hin, dass nur wenige Untersuchungen in einem klinischen Sample zur Emotionsregulation durchgeführt wurden, die nach Becker und Rinck (2000) Unterschiede in den Reizen, wie auditiven, visuellen oder auch lexikalischen, zu berücksichtigt sind. In den nachfolgenden Unterpunkten wird daher auf die Erkennung, Verarbeitung und Regulation von Emotionen bei Personen mit einer affektiven Störung und bei Personen mit einer Angststörung eingegangen.

6.1. Emotion und affektive Störungen

In den folgenden Unterpunkten wird der Zusammenhang der Emotion bei Personen mit affektiven Störungen dargestellt. Bei dem Prozess der Emotion muss die Schwierigkeit berücksichtigt werden, dass man zwischen der Erkennung, der Verarbeitung und schließlich der Regulierung einer Emotion zu unterscheiden hat. Zwischen einer

Erkennung und einer Verarbeitung der Emotion werden dieselben Begleiterscheinungen auftreten, wodurch die beiden Prozesse auch als ein zusammengehöriger Prozess gesehen werden könnte.

6.1.1. Emotionserkennung bei Menschen mit affektiven Störungen

Bei depressiven PatientInnen lassen sich im Bereich der Erkennung von Emotionen unterschiedliche Emotionserkennungsdefizite feststellen.

Einige Ergebnisse unterstützen ein generelles Emotionserkennungsdefizit bei Depressiven (Persad & Polivy, 1993), andere sahen ein Defizit in einer geringen selektiven Aufmerksamkeitskontrolle²² (Thayer et al., 2000) der betroffenen Personen. Im Mittelpunkt der Kontrolle stehen dabei die Aufmerksamkeitsverzerrungen²³, eine Richtungsänderung des Fokus der Aufmerksamkeit, um sich den Reizen in der Umwelt schneller bewusst werden zu können. In der Wissenschaft sind sich die ExpertInnen uneinig über diese kognitiven Dysfunktionen von Menschen mit affektiven Störungen, vor allem bei spezifischen Ereignissen. Zu beachten ist, dass die Aufmerksamkeit unterschiedlich auf Reize, die negativ oder positiv sind, und die Art der Reize, wie Wörter oder Gesichter, gerichtet wird. Zudem können die Reize für die Person relevant sein, bei denen die Aufmerksamkeit auf diese fokussiert wird, oder irrelevant sein, bei denen diese eben nicht gezielt eingesetzt wird.

Im Sinne einer vermehrten Aufmerksamkeitszuwendung zeigten einige Studien, dass Depressive einen selektiven Bias für negative (Joormann & Siemer, 2011) und zielirrelevante Information haben, wie beispielsweise einen Bias gegenüber traurigen Gesichtern (Gotlib et al., 2004), nicht aber bei ärgerlichen oder bösen Gesichtern. Die Defizite lassen sich innerhalb der kognitiven Kontrolle einordnen, wobei ergänzend zu erwähnen ist, dass Personen mit Angststörungen, die angstbezogene Reize schneller entdeckten, im Gegensatz zu Depressiven, bei denen der Bias sich schneller (Gotlib et al.,

²² Selektive Aufmerksamkeit wäre, gemessen mit einem word- oder face-dot-probe task, demnach eine Entwicklung der Aufmerksamkeit, die sich auf negative Reize fokussiert. Währenddessen werden neutrale und positive Reize nicht berücksichtigt. Es gibt ebenso eine Aufmerksamkeitsbeeinträchtigung, die mit einem emotionalen Stroop color-naming task durchgeführt wird. Dabei wird das Ausmaß erhoben, inwieweit negative Informationen in die Fähigkeit des Individuums eine Aufgabe zu erfüllen eindringt. (Gotlib et al., 2004)

²³ Im Englischen „attentional bias“

2004). Die Ergebnisse über eine schneller Verarbeitung von Gotlib et al. (2004) konnten nicht bei emotional relevanten Wörtern repliziert und ebenso wenig bestätigt werden (Mendlewicz, Linkowski, Bazelmans, & Philippot, 2005), denn Betroffene würden bei der Erkennung von Ärger vermehrte Aufmerksamkeitszuwendung zeigen. Trauer (Mennin et al., 2007) und Ärger scheinen ein besonderes Interesse bei Menschen mit affektiven Störungen auszulösen

In diesem Kontext muss berücksichtigt werden, dass positive Reize andere Effekte bei den PatientInnen auslösen könnten (Gotlib et al., 2004), wie diese sich bei depressiven Personen bei anderen emotionalen Gesichtsausdrücken, wie fröhlichen Gesichtern, zeigten und wenden ihre Aufmerksamkeit eher negativen Wörtern, die bevorzugt von den ProbandInnen gewählt wurden, zu. Sie haben demnach kein attentional Bias auf (Mogg, Bradley, Williams, & Mathews, 1993). Levens und Gotlib (2009) zeigten einen selektiven Bias nicht nur für negative, sondern auch für relevante, zielführende, positive Information zur Emotionserkennung.

Aus den oben beschriebenen Erkenntnissen lässt sich schließen, dass die genannten Autoren bzw. dass man allgemein in den Emotionserkennungsstudien bevorzugt Gesichter oder Wörter unterschiedlicher Valenz als Stimuli wählen bzw. gewählt haben, um Erkenntnisse über einen attentional Bias zu erhalten. Trotz oder wegen der verschiedenen emotionalen Reize konnten keine einheitlichen Erkenntnisse über einen Aufmerksamkeitsbias bei Menschen mit affektiven Störungen festgestellt werden. Zudem lässt sich nicht erkennen, ob es sich um ein selektives oder generelles Aufmerksamkeitsdefizit handelt, oder ob positive oder negative Reize für einen Bias bei Menschen mit Depressionen relevant sind. Die Emotion „Traurigkeit“ scheint jedoch eine besondere Rolle bei Depressiven zu spielen (Mennin et al., 2007). Als mögliche Ursache für einen Aufmerksamkeitsbias sahen Benecke et al. (2008) die Dysfunktion der Dekodierungsfähigkeit, die auch zu einer fehlerhaften Erkennung bei Trauergesichtern durch Depressive führt (Benecke et al., 2008; Mikhailova, Vladimirova, Iznak, Tsusulkovskaya, & Sushko, 1996).

Gotlib et al. (2004) betonten daher die Wichtigkeit weiterer Studien, wie Studien mit bildhaftem Material durchzuführen, um differenzierte Erkenntnisse über das Emotionserkennungsdefizit bei Depression und bei Angststörungen zu erhalten. Es ist zusätzlich durch die Verwendung unterschiedlicher Aufmerksamkeitsaufgaben schwierig,

eine allgemeine Aussage in Bezug auf eine Dysfunktion zu machen (Thayer & Lane, 2000).

6.1.2. Emotionsverarbeitung bei Menschen mit affektiven Störungen

Bei der weiteren Verarbeitung von Emotionen gibt es unterschiedliche Erkenntnisse verschiedener Studien bei Personen mit affektiven Störungen (auch Stimmungserkrankung²⁴; Bylsma et al., 2008). Eine kognitive Verarbeitung einer Emotion wird stets von physiologischen Parametern begleitet, wie vor allem der Herzfrequenz. Dennoch lässt sich vermuten, dass sie eine beeinträchtigte affektive Informationsverarbeitung haben (Thayer & Friedman, 2004). AngststörungspatientInnen wiesen im Vergleich zu Depressiven eine reduzierte parasympathische und eine erhöhte sympathische Aktivität auf (Yeragani, Balon, Pohl, & Ramesh, 1995). Bylsma et al. (2008) konnten bei Depressiven eine reduzierte emotionale Reaktivität, eine Verlangsamung der HF, vor allem gegenüber positiven, aber auch negativen Stimuli, wie z.B. einem traurigen Film, nachweisen. Allerdings weist Rottenberg (2007) darauf hin, dass Untersuchungen über die parasympathische Aktivität bei Depressiven unterschiedliche Ergebnisse aufweisen. Es sei nicht klar, ob die vagale Kontrolle bei Depressiven beeinträchtigt ist. Wie bereits oben angeführt sind im Sinne des Modells der neuroviszeralen Integration von Thayer und Lane (2000) kognitive Funktionen, wie der selektiven Aufmerksamkeit von Bedeutung.

Zusätzlich ist die klassische Konditionierung bei der kognitiven Verarbeitung wichtig. Wie zuvor oben bereits ein möglich vorhandener Aufmerksamkeitsbias bei Depressive angesprochen wurde könnten sie teilweise auch einen memory bias aufweisen, d.h. sie erinnern sich eher an für sie störungsrelevantes Material (Thayer & Friedman, 2004). Nach Gotlib et al. (2004) wäre demnach ein memory (recall) bias, ein Fehler, der mit einem incidental-recall task gemessen wird, das Ausmaß, ob das Individuum sich an das kürzlich präsentierte negative Stimulus besser erinnert als an ein neutrales oder an ein positives.

Allgemein sahen Thayer und Friedman (2004; Bylsma et al., 2008; Gotlib et al., 2004) bei Depressiven einen zunehmenden Negativitätsbias, ein memory bias, wie bei

²⁴ Im Englischen: „mood disorder“

beispielsweise der Emotion „Traurigkeit“, welche sie bewusst verarbeiten (Friedman et al., 2000), d.h. sie verfügen über eine explizite direkte Erinnerung an diese Emotion. Einen Bias der expliziten Erinnerungen zeigte sich bei Depressiven bei anderen Emotionen, dagegen sprechen sie sich für einen impliziten Bias eher bei Menschen mit Angststörungen aus. Dies bedeutet, dass sie einen Stimulus verstärkt erkennen können, wenn sie zuvor dem Stimulus bereits beleuchtet²⁵ haben, ohne, dass sie sich bewusst an die Begegnung erinnert haben.

Doch die Anwendung unterschiedlicher Paradigmen, wie der Informationsverarbeitung, und Anwendung verschiedenen Materials, wie Gesichter oder Wörter, lässt keine allgemeine eindeutige Aussage bei der Verarbeitung wie bei der Erkennung zu (Becker & Rinck, 2000; Thayer & Lane, 2000; Gotlib et al., 2004).

6.1.3. Emotionsregulation bei Menschen mit affektiven Störungen

Emotionen zu regulieren erweist sich für Patienten mit affektiven Störungen als eine schwierige Herausforderung (Mennin et al., 2007). Da es sehr wichtig ist, seine Emotionen passend regulieren zu können ist es umso bedauernswerter, dass es nur wenige Untersuchungen über den Gebrauch und der Effektivität von Strategien der Emotionsregulation bei Menschen mit Depressionen gibt (Joormann & Siemer, 2011).

Die ineffektive Regulation von Emotionen steht bei Depressiven durch präfrontale Inaktivität und Mangel an inhibitorischen neuronalen Prozessen eng mit einer erhöhten Herzfrequenz zusammen (Thayer, Smith, Rossy, Sollers & Friedman, 1998; Thayer & Friedman, 2004) und zeigt sich in einem unflexiblen Verhalten (Friedman & Thayer, 1998).

Dysfunktionen zeigten sich bei Depressiven vor allem in einer geringeren (internalen) Akzeptanz²⁶ negativer Gefühle und der Klarheit der Emotion sowie bei der Regulierung von Emotionen (Ehring, Fischer, Schnülle, Bösterling, & Tuschen-Caffier, 2008; Campbell-Sills et al., 2006), die bei unterschiedlichen Personen verschieden sein kann. Eine Dysregulation von Emotionen zeigten Depressive nach einer Erholung im Vergleich zu einer Kontrollgruppe, sie berichteten über vermehrte Schwierigkeiten,

²⁵ Im Englischen: „Priming“

²⁶ „Akzeptanz“ und

negative Emotionen regulieren zu können und sie verwendeten öfter die Strategie „Rumination“²⁷ (Ehring et al., 2008). Die Bewertung spielt bei Beeinträchtigten insofern eine besondere Rolle, da sie somit beschließen, in welchem Ausmaß sie die Emotion für aversiv halten und die Bewertung der Emotion selbst eng mit der nachfolgenden Regulationsversuchen in Verbindung steht (Amstadter, 2008). Wenn sie nun die Emotion für aversiv halten, und die betroffene Person mit emotionaler Unterdrückung reagiert, kann es sein, dass die Erfahrung der Emotion eher ansteigt als sinkt. Die Valenz der Emotion beschließt dabei aber nicht notwendigerweise den Grad der Akzeptanz. Abler, Erk, Herwig und Walter (2007) konnten in einer Untersuchung mit depressiven PatientInnen im Vergleich zu gleichaltrigen Kontrollprobanden feststellen, dass depressive PatientInnen signifikant höhere Werte für „Unterdrückung“ aufweisen. Diese Untersuchung erfolgte jedoch an einer nicht validierten Version der Übersetzung des ERQs (Abler & Kessler, 2009). Unterstützt wird das Ergebnis von Gross und John (2003). Nach ihnen verwendeten depressive Personen vermehrt die Strategie „Unterdrückung“ (Ehring et al., 2008) und weniger die Strategie Neubewertung (Campbell-Sills et al., 2006). Unterdrückte Personen fühlten mehr negative Emotionen und sie ruminieren vermehrt (Nolen-Hoeksema, Wisco, & Lyubomirsky, 2008), dagegen wurden protektive Strategien, wie eine Neubewertung weniger oft verwendet (Aldao et al., 2010).

Joormann und Siemer (2011) sahen den Gebrauch der Emotionsregulation „Neubewertung“ bei Depressiven als Ursache zur Entstehung von Defiziten bei der kognitiven Kontrolle. Wenn nach dem Beginn einer emotionalen Antwort die Strategie „Neubewertung“ eingesetzt wird, verursacht diese Dysfunktionen in ihrer kognitiven Kontrolle. Studien belegen den Nachweis, dass Depressive die Strategie „Unterdrückung“ öfter als die Strategie „Neubewertung“ verwenden. Ein gewöhnlicher Gebrauch der beiden Strategien wird sowohl bei positiven als auch bei negativen Ereignissen eingesetzt, um ein positives Gefühl und weniger einen negativen Affekt sowie ein zunehmendes Wohlbefinden zu erhalten (Campbell et al., 2006; Gross & John, 2003).

Daher schließen Gross und John (2003) daraus, dass Untersuchungen von größeren Stichproben von Patienten mit Depressionen und Angsterkrankungen vielversprechend und notwendig sind (auch Amstadter, 2008). Zudem sollten nach Joormann und Siemer (2011) mehr Erkenntnisse aus weiteren Untersuchungen zur Beziehung zwischen kognitiven Biases und Emotionsregulation, bzw. deren Strategien in Zusammenhang mit dem

²⁷ „Rumination“ stellen weitere Strategien zur Regulierung von Emotionen dar (Aldao, et al., 2010)

Störungsbild einer Depression (Thayer et al., 2003) erbracht werden. Ergänzend wären die unterschiedlichen Emotionsregulationsstrategien zu berücksichtigen.

6.2. Emotion und Angststörungen

In den folgenden Unterpunkten wird der Zusammenhang der Emotion bei Personen mit Angststörungen dargestellt.

6.2.1. Emotionserkennung bei Menschen mit Angststörungen

Nach Becker und Rinck (2000; Thayer & Friedman, 2004) sagten Williams und seine Kollegen in deren Theorie, dass AngstpatientInnen eine Aufmerksamkeitsverschiebung auf Gefahrenreize mit zunehmenden Negativitätsbias zeigen (Friedman et al., 2000; Turk, Heimberg, Luterek, Mennin, & Fresco, 2005). Attraktoren, also Reize, die für AngstpatientInnen dysfunktional erscheinen und von Valenz und Arousal begleitet werden (Friedman 2007) sind beispielsweise für Menschen mit einer Panikstörung ihre Panikattacken, oder für Menschen mit einer GAD „worry“ (Thayer et al., 1996; Friedman & Thayer, 1998). „Worry“ könnte man ebenso als eine Strategie zur Regulierung von Emotionen sehen (Turk et al., 2005; Mennin, 2004). Die Betroffenen nahmen die spezifischen Reize aber nicht schneller wahr, sondern wiesen eine Aufmerksamkeitsverschiebung in Form einer erhöhten Ablenkbarkeit ihnen gegenüber auf.

Es bestehen dysfunktionale Unterschiede in der Art der Angststörung. Bei einer GAD zeigten Menschen in der Emotionserkennung zunächst gegenüber Bedrohungsreizen ein attentional Bias, später jedoch nicht mehr, weder zu Traurigkeit, noch zu Freude oder angstrelevanten Stimuli wie Ärger (Gotlib et al., 2004). Bei einer Panikstörung, geprägt von einer geringen Aufmerksamkeitskontrolle (Friedman & Thayer, 1998), sahen Kessler, Roth, von Wietersheim, Deighton und Traue (2007) eine schlechtere Emotionserkennung, dysfunktionale Dekodierungsfähigkeit, sowohl bei Ärger-, als auch Trauergesichter. Sie verwechselten Trauer oft mit Überraschung, oder erkannten Ärger bei visuellen Reizen in Form von Gesichtern nicht (Benecke et al., 2008; Gotlib et al., 2004). Gotlib et al. (2004)

konnten ebenso Aufmerksamkeitsverzerrungen und Gedächtnisfehler bei negativen Wörtern, also lexikalische Reize, bei Personen mit einer sozialen Phobie feststellen, indem sie sie bevorzugt gewählt hatten.

Diese Untersuchungen könnten die Annahme von Becker und Rinck (2000) bestätigen, dass Patienten mit Angststörungen sich durch angstspezifische Reize von anderen Reizen verstärkt ablenken lassen, eine selektive Aufmerksamkeit eher gegenüber negativen, als positiven Reizen zeigen (Mansell, Clark, Ehlers, & Chen, 2002). Andere sagten aber, dass sozial Ängstliche sich auch von der für sie relevanten negativen Situation, wie emotionale Gesichter, eher abwenden (Mansell, Clark, Ehlers, & Chen, 1999) oder es wird überhaupt kein Bias bei SozialphobikerInnen in der Informationsverarbeitung in der Aufmerksamkeit bei positiven oder negativen Worten (Mansell et al., 2002; Gotlib et al., 2004) oder bei Bildern (Mansell et al., 1999) entdeckt.

Vermutlich spielt die Art der Angsterkrankung eine Rolle, ob sie sich den für sie relevanten Reizen zuwenden oder eher abwenden. Insgesamt scheint die Emotion „Angst“ bei PatientInnen mit einer Angststörung eine bedeutende Rolle zu spielen (Mennin et al., 2007).

Durch die Verwendung unterschiedlicher Aufmerksamkeitsaufgaben ist es schwierig, eine gemeinsame eindeutige Aussage in Bezug auf eine Dysfunktion zu machen (Thayer & Lane, 2000).

6.2.2. Emotionsverarbeitung bei Menschen mit Angststörungen

Personen mit einer Angststörung zeigen eine beeinträchtigte affektive Informationsverarbeitung (Thayer & Friedman, 2004). Durch präfrontale Hypoaktivität und einem Mangel an inhibitorischen neuralen Prozessen zeigten Menschen mit einer Angststörung eine beeinträchtigte Gewöhnung, Habituation, neuen neutralen Stimuli. Daher haben sie einen Defekt Sicherheitssignale zu erkennen sowie Defizite beim Arbeitsgedächtnis (Thayer & Friedman, 2004).

In Studien zur Emotionsverarbeitung zeigte sich eine Reduktion der Flexibilität, also eine erhöhte HF bei Angststörungen.

Friedman und Thayer (1998) bestätigten dies bei chronischer Angst mittels einer Schockvermeidung und dem Cold Face Test. Thayer et al. (2000) konnten dies unter der

Verwendung von bedrohlichen Wörtern zeigen, wobei sich die HF über wiederholte Trials hinweg verlangsamte sowie Thayer et al. (1996) bei Personen mit Angststörungen, d.h. GAD, im Vergleich zu einer nicht ängstlichen Kontrollgruppe, sowohl in entspanntem Zustand, als auch bei Sorgen. Menschen mit Angststörungen sind somit nicht in der Lage, eine notwendige Sensitivität der HF gegenüber der Umwelt aufzubauen.

Neben der autonomen Flexibilität ist auch die klassische Konditionierung nach Thayer und Lane (2000) für eine erfolgreiche Verarbeitung von Emotionen wichtig. Doch Patienten mit Angststörungen könnten eine Gedächtnisverzerrung²⁸ aufweisen (Thayer & Friedman, 2004). Sie würden sich an störungsrelevante Reize besser erinnern als an für sie nicht relevante Reize.

Ob dieser „memory bias“ auch bei Menschen mit Angststörungen zutrifft ist jedoch unklar. Der Bias könnte aber störungsspezifisch sein, bei einer Angststörung vorhanden, bei einer anderen eben nicht. Beispielsweise zeigten PatientInnen mit einer Sozialphobie keinen spezifischen Fehler für Angststimuli, trotzdem weisen sie einen „memory bias“ auf (Gotlib, et al., 2004). Dabei muss man erneut zwischen einem impliziten und einem expliziten Bias unterscheiden. Einen impliziten Bias sehen Friedman et al. (2000) bei Angststörungen. In Studien mit einer freien Reproduktion, Wortstammerngänzungstest, zeigten Menschen mit einer Panikstörung Gedächtnisverzerrungen, einen expliziten Bias bei Bedrohungswörtern, aber nicht bei Menschen mit einer GAD (Becker & Rinck, 2000; Becker, Roth, Andrich, & Margraf, 1999). Friedman et al. (2000) berichten dagegen für Betroffene einer GAD einen expliziten Bias, der bei Menschen mit einer Panikstörung auch auftreten würde (Becker, Roth, Andrich, & Margraf, 1999). Bei Personen mit einer sozialen Phobie dagegen sind die Ergebnisse unklar (Becker & Rinck, 2000; Becker et al., 1999), Gotlib et al. (2004) berichteten ein negativen „memory bias“ bei Menschen mit einer sozialen Phobie. Im Vergleich zu einer Kontrollgruppe erinnerten sich die SozialphobikerInnen mehr an negative Wörter und weniger an positive Worte.

Entscheidend für diese unterschiedlichen Ergebnisse, auch innerhalb einer Störungsgruppe, wie einer generalisierten Angststörung, könnten die unterschiedlichen Untersuchungsdesigns, wie, inhaltlich gesehen, „Erinnerung“ oder „Beiläufiges Lernen“, oder, formal gesehen, zu kurze Zeiten der Stimulus-Exposure, sein. Dabei könnte es wieder ausschlaggebend sein, ob der Stimulus sprachlich bearbeitet wird und ob es das verbale Gedächtnis betrifft, oder ob es bildlich dargestellt wird und ob es das nonverbales

²⁸ Im Englischen: „memory bias“

Gedächtnis betrifft (Friedman et al., 2000). Oder es könnte auch die tatsächliche auslösende Erregung eines Bedrohungswortes sein. Ein bedrohtes Wort kann weniger erregend auf die Patienten einer bestimmten Angststörungen wirken, wie bei einer sozialen Angststörung, bei der die Person zu weniger ausdrucksvollen positiven Emotionen tendiert und zu geringerer Aufmerksamkeit den Emotionen gegenüber hat (Turk et al., 2005), als andere, wie bei einer GAD. Durch die Verwendung unterschiedlicher kognitiver Aufgaben sowie Verwendung verschiedener Aspekte der affektiven Informationsverarbeitung ist es schwierig, eine gemeinsame eindeutige Aussage in Bezug auf eine Dysfunktion zu machen (Thayer & Lane, 2000).

6.2.3. Emotionsregulation bei Menschen mit Angststörungen

Im Bereich der Emotionsregulation untersuchte Gross (2002) die Auswirkungen beider Regulationsstrategien seiner Emotionsregulationstheorie, „Neubewertung“ und „Unterdrückung“, in verschiedenen Versuchsanordnungen, Gross und John (1998) die habituelle Anwendung der Strategien in einem gesunden Sample. Auf die mögliche Strategie „worry“ wird hier nicht näher eingegangen.

Gross (2002) stellte bei jungen gesunden Personen bei der Strategie der Unterdrückung unmittelbare Auswirkungen fest, die zwar zu weniger nach außen sichtbaren Reaktionen führt, negative Emotionen werden aber auch genauso intensiv erlebt und nach Gross und John (1998) die Empfindung negativer Gefühle unverändert lässt, aber die Empfindung positiver Gefühle vermindert. Neubewertung führt dazu, dass Personen weniger negative Emotionen zeigen und spüren.

In Studien zur Emotionsregulation im Vergleich zu einem gesunden Sample ergaben sich bei Personen mit Angststörungen Dysfunktionen (Mennin, et al., 2007; Thayer & Friedman, 2004) Zu berücksichtigen ist jedoch wiederum, welche psychische Angsterkrankung bei einer Person vorliegt. Denn verschiedene Angsterkrankungen können unterschiedliche Defizite in der Regulierung einer Emotion aufzeigen.

Bei Patienten mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung²⁹ zeigte sich eine Dysregulation nach Amstadter (2008) beispielsweise durch das Bemühen, Gefühle zu vermeiden. Die Regulationsstrategie Unterdrückung zählt genauso wie eine

²⁹ Im Englischen: „Posttraumatic Stress Disorder“ = PTSD

Vermeidungsstrategie zu Risikofaktoren. Personen mit einer GAD versuchen dagegen den unkontrollierbaren Zustand der Sorgen zu kontrollieren oder aufgrund dieses Zustandes die Gegebenheit zu vermeiden (Turk et al., 2005). Aber sie vermeiden weder spezifische Situationen noch Objekte (Mennin, 2004), was wiederum Personen mit einer Panikstörung, genauso wie PatientInnen mit einer sozialen Angsterkrankung, versuchen. Es dreht sich immer um die Angst vor der Angst. Sie entwickeln (Amstadter, 2008) daher möglicherweise Regulationsstrategien, um die kommende Angst zu vermeiden oder aber die einmal erlebte Angst entwickelt sich in dem Versuch Emotionsregulationsstrategien zu unterdrücken. Nach Alle Angststörungen, wie bei einer GAD (Mennin, 2004), scheinen zumindest eine geringe Fähigkeit zu haben, ihre Aufmerksamkeit, für eine Emotion wichtig ist, geeignet zu regulieren (Thayer et al., 2000) und äußert sich letzten Endes in einem inflexiblen Verhalten. Eine protektive Strategie zur Emotionsregulation, wie eine Neubewertung, scheint eher weniger Verwendung bei Personen mit einer Angsterkrankung zu finden (Aldao et al., 2010).

Diese psychologischen Symptome gehen eng mit einer erhöhten HF einher, was sich bei Menschen mit einer Panikstörung genauso zeigte (Friedman & Thayer, 1998), wie auch bei Menschen mit einer GAD (Thayer et al., 1996). Wie bereits oben bei Personen mit affektiven Störungen angeführt, zeigten Menschen mit einer Angststörung ebenso eine geringere Akzeptanz gegenüber Emotionen, weniger emotionalere Klarheit und mehr Versuche, Emotionen zu regulieren (Campbell-Sills et al., 2005). Eine geeignete Akzeptanz gegenüber Emotionen würde jedoch der psychischen Gesundheit dienen.

Störungen der Angst und Depressionen kommen selten allein vor. Es gibt immer eine gewisse Überlappung. Um jedoch genauere Erkenntnisse der Störungsbilder in Bezug auf Emotionsprozesse, wie der Erkennung, Verarbeitung oder Regulation, machen zu können, müssen besondere Überlegungen über das unterschiedlich verwendete Material (Mansell et al., 2002) in Studien gemacht werden. Zudem scheint besonders bei den Angststörungen eine genauere Gliederung der einzelnen Störungen sinnvoll zu sein, um effizientere Vorhersagen treffen zu können. Es fehlen zu guter Letzt genügend Studien, die die Emotionsregulationsprozesse bei Menschen mit Angststörungen und affektiven Störungen vergleichen. (Campbell-Sills et al., 2006) Dies wird jedoch aufgrund der hohen Komorbidität beider Störungsbilder schwierig zu verwirklichen sein. (Becker & Rinck, 2000)

6.3. Emotionsdysregulation und Therapieerfolg

Nun stellt sich die Frage, ob sich ein Therapieerfolg bei Personen mit affektiven Störungen und/oder Angststörungen in der Regulierung der Emotionen zeigt. Da die Forschung sich in den letzten Jahrzehnten vermehrt den Verhaltens- und kognitiven Bereichen bei emotionalen Störungsbildern widmete, mangelt es an genügend Untersuchungen zur Behandlung von Emotionsregulation.

Trotz dessen wurden die gefundenen Erkenntnisse der Dysregulationen bei psychischen Erkrankungen in verschiedene Modelle, wie dem bei depressiven Erkrankungen (Nolan-Hoeksema, et al., 2008) oder bei der generalisierten Angststörung (Mennin, et al., 2007) in Behandlungsformen, wie die Dialektisch Behaviorale Therapie (DBT, Amstadter, 2008)), der Acceptance Commitment Therapy (ACT, Amstadter, 2008), der Mindfulness-Based-Therapie (Romer & Orsillo, 2002) oder die kognitiv behaviorale Therapie (Butler et al., 2006), integriert, in denen die protektiven Strategien „Neubewertung“, „Problemlösung“ und „Akzeptanz“ vermehrt Verwendung finden (Aldao et al., 2010).

Die Akzeptanz, eine Regulationsstrategie, die von VerhaltenstheoretikerInnen in eine erfolgreiche Intervention Anwendung findet, sei nach Amstadter (2008) in der Acceptance Commitment Therapy (ACT) von Hayes, Strosahl und Williams (1999, in Amstadter, 2008) ein wesentlicher Bestandteil einer innovativen Therapie, deren Effektivität bei Angststörungen und Depression bestätigt werden konnte (Hayes, Masuda, Bisset, Luoma, & Guerrero, 2004). Nach ihm würde die Akzeptanz- und Bewusstseins-orientierten Therapieformen direkt die Emotionsregulation, als ein Teil der ACT-Therapieform (Campbell-Sills et al., 2006) berücksichtigen. Bewusstsein wäre ein Beobachter, der Emotionen und Gedanken im Blick hat. Eine Beobachtung passiert nach Amstadter (2008), ohne dass man versucht, Emotionen oder Gedanken zu modifizieren. Das entspreche einer radikalen Akzeptanz³⁰, die internale Ereignisse von ungünstigen angepassten Regulationsversuchen abbringen würde, und erlaube daher flexiblere Verhaltensantworten (siehe Mennin, 2004; Roemer & Orsillo, 2002). Behandlungen, wie eine Akzeptanz- oder Mindfulness-Based Therapie (MBT; Roemer & Orsillo, 2002), könnten den PatientInnen mit Angststörungen (Roemer & Orsillo, 2007) und Depressionen (Hofmann, Sawyer, Witt,

³⁰ Akzeptanz enthalte nach Campbell-Sills et al. (2006) eine Offenheit der eigenen inneren Erfahrungen und der Bereitschaft mit solchen Erfahrungen in Kontakt zu bleiben, auch wenn diese unangenehm sind.

& Oh, 2010) helfen, unbequeme Erfahrungen nicht mit Zwang zu unterdrücken oder diese Erfahrungen bewusst zu verarbeiten (Campbell-Sills et al., 2006; Williams, Teasdale, Segal, & Soulsby, 2000) sowie akute Symptome zu reduzieren (Hofmann et al., 2010).

Die bisherigen Erkenntnisse, wie in einer Studie von Znoj et al. (2004), ergaben, dass eine positive Beziehung zwischen der emotionalen Aktivierung und dem therapeutischen Erfolg besteht. Demnach könnte eine therapeutische Behandlung zu einer Verbesserung der Emotionsregulation führen. Bei Behandlungen von psychischen Erkrankungen stehen kognitive und Verhaltensbereiche im Mittelpunkt, da liegt es nahe, dass speziell kognitiv-behaviorale Interventionen erfolgsversprechend bei Angsterkrankung, wie einer generalisierten Angststörung, angewendet werden können (Roemer & Orsillo, 2002; Aldao et al., 2010). Für einen geeigneten Umgang mit Emotionen sahen Turk et al. (2005), ergänzend zu kognitiven behavioralen Techniken, wie Relaxation oder kognitive Umstrukturierung, die Übung in Skills bei Personen mit psychischen Erkrankungen. Denn die Skills helfen, Emotionen leichter zu identifizieren und zu differenzieren. Hayes, Luoma, Bond, Masuda, und Lillis (2006) und Teasdale (1999) betonten die Beziehungen innerer Erfahrungen, wie Gedanken, Emotionen oder Körpersensationen, die zu Reduzierung exzessiver Versuche führt negative Emotionen zu kontrollieren und Akzeptanz und Bewusstsein innerer Erfahrungen zu fördern (Hayes et al., 2006).

Dennoch wäre es wünschenswert für die Zukunft weitere Erkenntnisse über die Effektivität einer Behandlung von der Emotionsregulation (Barlow, et al., 2004) sowie einer Verbesserung der Regulationsstrategien zu erhalten (Amstadter, 2008). Andere Sichtweisen zu den hier gemachten Erkenntnissen könnten Erweiterungen in der Wirksamkeit von Behandlungen erreichen (Turk et al., 2005).

7. Zusammenfassung des bisherigen Forschungsstandes

In den vergangenen Jahren spielte die Herzfrequenz in der Forschung eine bedeutende Rolle. Wie aus den bisherigen Erläuterungen in dieser Arbeit zu erkennen ist mangelt es jedoch an übereinstimmenden Untersuchungserkenntnissen der Herzfrequenz bei einem klinischen Sample, vor allem bei Personen mit affektiven Störungen (Lindauer et al, 2006), aber auch PatientInnen mit Angststörungen (Bylsma et al., 2008), und deren Auswirkungen bei emotionaler Belastung (Amstadter, 2008), wie bei der Betrachtung emotionaler Bilder. Das Ziel eines/einer jeden ProbandInnen sollte es sein, eine verbesserte

(geringere) Herzfrequenz während eines stationären Aufenthalts zu erreichen, um somit mit Emotionen besser umgehen zu können. Diese Effektivität einer Behandlung, eine Abnahme der HF, stellte eine Kernfrage dieser Arbeit dar.

Emotionsforschungen im Zusammenhang mit psychischen Erkrankungen konnten einige Erkenntnisse beim Erkennen, der Verarbeitung und der Regulierung aufzeigen.

Aus den Studien zur Emotionserkennung von psychisch kranken Personen zeigte sich, dass sie einen kognitiven Bias zeigen. Vor allem wurden Stimuli, wie Studien zur Gesichtserkennung oder Wortstimuli verwendet, emotionale Bilder mit unterschiedlichem Kontext jedoch nicht (Bylsma et al., 2008; Gotlib et al., 2004). Weitere Hypothesen ergaben sich daher, ob Personen mit einer affektiven Störung (Joormann & Siemer, 2011) oder mit Angststörung (Gotlib et al., 2004) einen spezifischen Bias in der Emotionserkennung haben, vor allem bei „Angst“ und bei „Traurigkeit“ und ob sich eine Veränderung der Emotionserkennungsleistung über die Zeit zeigt.

Nachdem die Emotionen erkannt bzw. verarbeitet wurden müssen diese adäquat den Anforderungen angepasst werden. Der letzte Interessensschwerpunkt in dieser Untersuchung stellte die Wirksamkeit einer stationären Behandlung dar, für den es sehr wenige bisherige Studien gibt (Znoj et al., 2004; Gross & John, 2003), indem sie zu einer Verbesserung der Emotionsregulation, eine Verbesserung in der Anwendung der Emotionsregulation (Amstadter, 2008) bei Personen mit einer psychischen Störung führen sollte.

8. Zielsetzungen und Fragestellungen

Emotionen zu erkennen, diese zu verarbeiten und der Situation nach angemessen zu reagieren hängt eng mit einer funktionalen Selbstregulation als unabdingbare Voraussetzung zusammen. Entsprechend dem neuroviszeralen Integrationsmodell (Thayer & Lane, 2000) könnten kognitive, affektive, behaviorale und physiologische Komponenten, welche den Prozess der Emotionen begleiten, einen Beitrag zur Erklärung von pathologisch emotionalen Zuständen und Einstellungen liefern.

Das Ziel dieser Untersuchung ist es, die Prozesse der Emotionen, Erkennen, Verarbeiten und Regulieren, sowie deren Veränderungen bei PatientInnen mit

Angststörungen oder affektiven Störungen im Zusammenhang mit ihrer Herzfrequenz während eines mehrwöchigen stationären Therapieaufenthalts festzustellen.

In Studien der kardiovaskulären Reaktion bei der Verarbeitung emotionaler Stimuli mangelt es an Erkenntnissen. Es wurden bevorzugt Reaktionen auf Stimuli, wie beispielsweise Filme (Bylsma et al., 2008) oder Wörter (Thayer et al., 2000), in Studien erforscht, jedoch die Auswirkungen der HF von Personen mit einer psychischen Erkrankung bei der Verarbeitung von affektiven Bildern sind bisher noch unklar.

Ein Ziel dieser Studie ist es daher festzustellen, in welchem Ausmaß Veränderungen der Herzfrequenz bei der Betrachtung emotionaler Bilder im Verlauf einer stationären Behandlung bei Patienten mit Angststörungen oder Depressionen beobachtbar sind.

Dabei stellt sich die Frage, ob es einen Zusammenhang zwischen einer Verbesserung der Herzfrequenz der Patienten und dem Durchlaufen einer stationären Therapie gibt. Eine Verbesserung bei Personen mit einer Angststörung sowie bei Depressiven wäre eine verlangsamte HF (vgl. Lindauer et al 2006; Carney et al., 2000).

Nach den bisher teilweise kontroversen Ergebnissen soll in der vorliegenden Untersuchung geprüft werden, ob depressive PatientInnen bzw. AngststörungspatientInnen eine Abnahme ihrer Herzfrequenz bei der Betrachtung emotionaler Bilder zeigen (Bylsma et al., 2008).

Zusammengefasst ergeben sich folgende Fragestellungen im Zusammenhang mit physiologischen Begleiterscheinungen:

1. **In welchem Ausmaß sind Veränderungen der Herzfrequenz bei der Betrachtung emotionaler Bilder im Verlauf einer stationären Behandlung bei PatientInnen mit Angststörungen oder Depressionen beobachtbar?**
 - a) Es gibt einen Zusammenhang in der Herzfrequenz der PatientInnen im Rahmen einer stationären Therapie (vgl. Thayer & Lane, 2000).
 - b) Depressive PatientInnen zeigen eine Abnahme ihrer Herzfrequenz bei der Betrachtung emotionaler Bilder (vgl. Carney et al., 2000; Bylsma et al., 2008).
 - c) AngststörungspatientInnen zeigen eine Abnahme ihrer Herzfrequenz bei der Betrachtung emotionaler Bilder (vgl. Lindauer et al, 2006; Bylsma et al., 2008).

Kognitive Begleiterscheinungen zeigen sich hingegen beim Erkennen spezifischer Emotionen (Joormann & Siemer, 2011). Wie in zahlreichen Studien hervorgehoben wird weisen psychisch beeinträchtigte Menschen einen kognitiven Bias bei der Emotionserkennung auf (Gotlib et al., 2004). Dabei wurden hauptsächlich Studien zur Gesichtserkennung, aber auch Wortstimuli verwendet. Ob PatientInnen allerdings ihre Aufmerksamkeit gezielt vermehrt auf negative, oder auch positive und neutrale Stimuli bei der Betrachtung von Bildern mit verschiedenem Inhalt richten, ist noch unklar. Somit ist das zweite wichtige Anliegen dieser Studie, herauszufinden in welchem Ausmaß PatientInnen Defizite bei der Emotionserkennung bzgl. der für sie spezifischen Emotion zeigen (Thayer & Lane, 2000). Als spezifische Emotion für Depression wird „Traurigkeit“ und für Angststörungen „Angst“ betrachtet. Es soll also untersucht werden, ob depressive PatientInnen ein spezifisches Emotionserkennungsdefizit bei der Emotion „Traurigkeit“ und AngststörungspatientInnen ein spezifisches Emotionserkennungsdefizit bei der Emotion „Angst“ aufweisen (vgl. Bylsma et al., 2008).

Zusammengefasst ergeben sich folgende Fragestellungen im Zusammenhang mit kognitiven Begleiterscheinungen:

2. In welchem Ausmaß zeigen Patienten Defizite bei der Emotionserkennung bzgl. der für sie spezifischen Emotion?

- a) Depressive PatientInnen haben ein spezifisches Emotionserkennungsdefizit bei der Emotion „Traurigkeit“ (vgl. Bylsma et al., 2008; Joormann & Siemer, 2011). Dies zeigt sich zu t1, nicht jedoch zu t2.
- b) AngststörungspatientInnen haben ein spezifisches Emotionserkennungsdefizit bei der Emotion „Angst“ (vgl. Bylsma et al., 2008; Gotlib et al., 2004). Dies zeigt sich zu t1, nicht jedoch zu t2.
- c) Es besteht ein Zusammenhang zwischen der allgemeinen Fähigkeit, Emotionen zu erkennen und der Fähigkeit zur Emotionsregulation (Thayer & Lane, 2000).

Nach der Theorie der neuroviszeralen Integration (Thayer & Lane, 2000) könnte ein Zusammenhang zwischen der allgemeinen Fähigkeit, Emotionen zu erkennen und der Fähigkeit zur Emotionsregulation bestehen, dem wurde in dieser Arbeit nachgegangen. Die

Autoren betonen, dass Depressive eine verlängerte präfrontale Inaktivität zeigen. Dies hemmt ihre kognitive Flexibilität, die für eine erfolgreiche Anpassung und Selbstregulation, um auf Emotionen zu reagieren, wichtig ist. Daher haben sie Schwierigkeiten in den Prozessen der Emotionsregulationen. Sie haben Schwierigkeiten auf ihre Emotionen zu achten, sich klar über diese zu werden, sie zu erkennen, und dadurch ihre Strategien zu verbessern, um einen negativen emotionalen Zustand zu verändern.

Besonders interessiert für diese Studie war es auch herauszufinden, ob eine Verbesserung der Emotionsregulation im Rahmen einer stationären Behandlung bei PatientInnen mit Angststörungen oder Depressionen beobachtbar ist. Aufgrund der bisherigen Erkenntnisse aus anderen Studien, wie beispielsweise bei Znoj et al. (2004), wurde angenommen, dass eine stationäre Behandlung zu einer Verbesserung der Emotionsregulation führen könnte. Dies versuchten wir in unserer Untersuchung zu bestätigen.

Folgende Fragestellung ergibt sich im Zusammenhang mit affektiven und behavioralen Begleiterscheinungen:

3. Ist eine Verbesserung der Emotionsregulation im Rahmen einer stationären Behandlung bei PatientInnen mit Angststörungen und Depressionen beobachtbar?

Die stationäre Behandlung führt zu einer Verbesserung der Emotionsregulation (vgl. Znoj et al., 2004).

9. Methoden

In dieser Studie zur Emotionserkennung, -verarbeitung und -regulation handelte es sich um eine Längsschnittstudie mit Prä- und Postmessung. Es wurde ein quasiexperimentelles Design mit natürlichen Gruppen verwendet.

In weiterer Folge werden folgende Punkte näher beschrieben: Stichprobe mit ihren Inklusions- und Exklusionskriterien, die Behandlung im Psychosomatischen Zentrum Waldviertel (PSZW) in Eggenburg, die verwendeten Erhebungsinstrumente, die Untersuchungsdurchführung sowie die verwendeten Auswertungsverfahren.

9.1. Beschreibung der Stichprobe

In dieser Studie handelte es sich um eine quasi-experimentelle Kohortenstichprobe. Das Sample umfasste 50 PatientInnen, sowohl Männer als auch Frauen (40 ProbandInnen sind notwendig, um einen mittleren Effekt von $r = .25$ nachweisen zu können; vgl. Bylsma et al., 2008; Mikels, Frederickson, Larkin, Lindberg, Maglio & Reuter-Lorenz, 2005). Es wurden PatientInnen mit Angststörungen (F 40 und F 41, Soziale Phobien) oder depressiven Störungen (F 32, F 33 und F 34.1., Dysthymie) aus dem Psychosomatischen Zentrum Waldviertel (PSZW) Eggenburg im Zeitraum April bis Oktober 2011 in die Stichprobe aufgenommen, die das 6-wöchige Behandlungsangebot wahrnahmen. Dagegen wurden ProbandInnen mit den Störungsbildern „Reaktion auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen“ (F43), „Dissoziative Störungen“ (F44) sowie Somatoforme Störungen (F45) (nach ICD-10; Dilling, Mombour, & Schmidt, 2010) nicht in dieser Untersuchung berücksichtigt.

Die Differenzialdiagnostik wird von den PsychologInnen des PSZW u.a. mittels des strukturierten klinischen Interviews (SKID) I und II durchgeführt, um eine möglichst genaue Diagnosenzuordnung zu gewährleisten. Die vorhandene Komorbidität der Störungsbilder Depression und Angststörung sollte berücksichtigt werden, da man vermutet, dass ein Abfall der vagalen Aktivität bei Depressiven mit der hohen Komorbidität der Angststörung zusammenhängt (Rottenberg, 2007). Nach Trappe (2001) wurden daher StudienteilnehmerInnen inkludiert, die eine Herzfrequenz zwischen 60-120 Schläge/min zeigten. Somit wurde gewährleistet, dass der Einfluss der Erkrankungen Bradykardie (erniedrigte HF) und Tachykardie (erhöhte HF) nicht dominant für die Studie wurde.

Das Flussdiagramm (siehe Abbildung 5) fasst die verschiedenen Inklusions- und Exklusionskriterien sowie die Drop-outs zusammen:

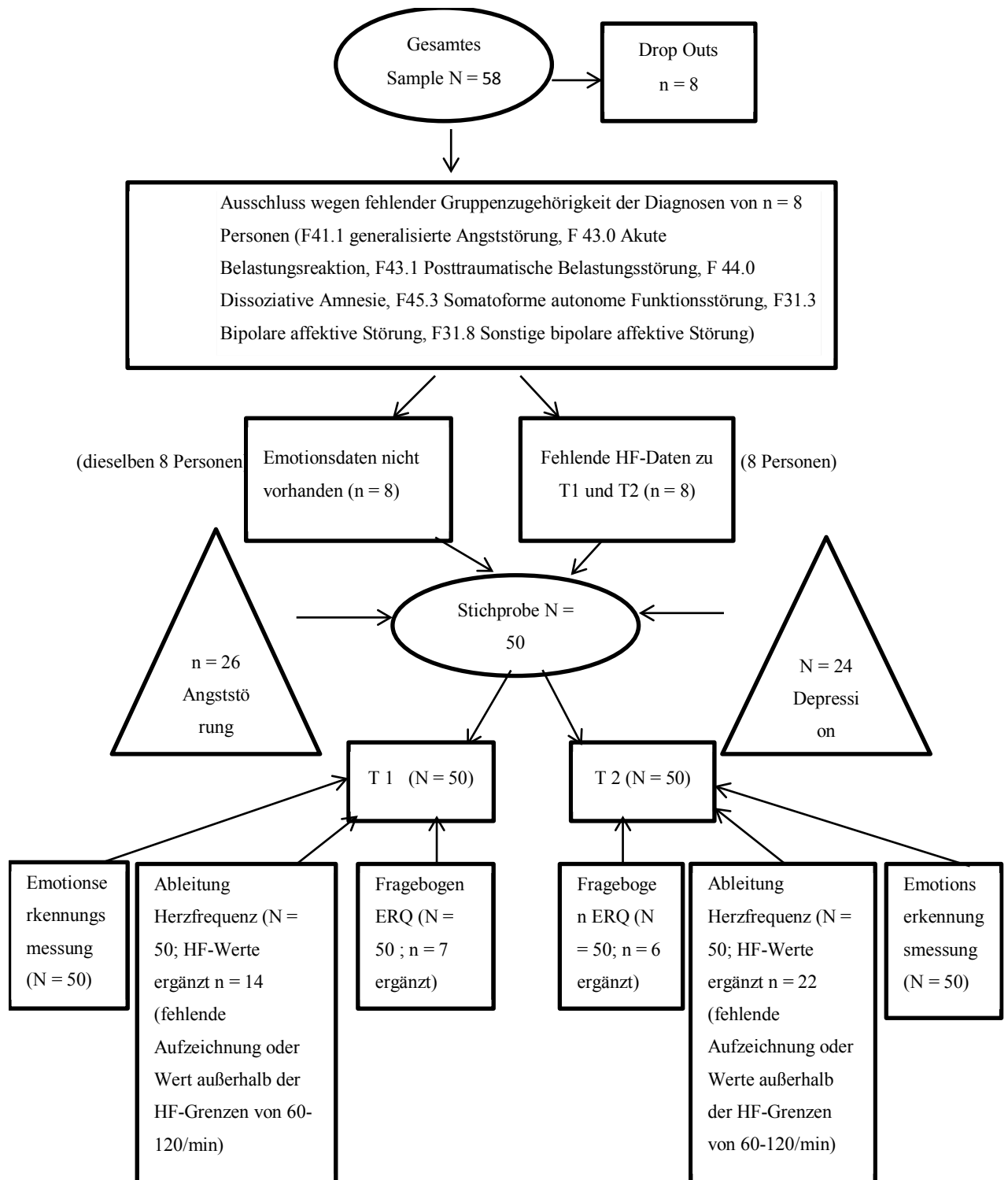


Abbildung 5. Flussdiagramm der Zusammenstellung der Stichprobe und deren Erhebungsdaten.

Legende: Ergänzung mittels EM-Algorithmus

Die deskriptivstatistischen Kennwerte des Lebensalters in Abhängigkeit von Diagnose und Geschlecht sind in der Tabelle 1 angegeben:

Es ist kein Verteilungsunterschied der Geschlechter in Abhängigkeit der Diagnosegruppe in der Stichprobe in dieser Untersuchung beobachtbar. Die Berechnung der Prüfgröße fällt mit $\chi^2(1) = 0.17$, $p = .680$ (korrigiert mittels exaktem Test nach Fisher) nicht signifikant aus. Das gesamte Sample wies ein durchschnittliches Lebensalter von 43 Jahren auf. Männer blieben mit einem durchschnittlichen Alter von knapp über 40 Jahren unterhalb des gesamten Durchschnitts und Frauen zeigten mit einem durchschnittlichen Alter von fast 44 Jahren ein knapp über dem gesamten Durchschnitt liegendes Alter.

Tabelle 1

Relevante Demografische Daten des untersuchten Samples.

	A	D	Gesamt
M	37.3 (11.3)	44.3 (7.4)	40.4 (10.1)
W	44.4 (12.8)	42.8 (7.8)	43.6 (10.5)
Gesamt	41.9 (12.6)	43.2 (7.6)	42.6 (10.4)
Gesamtes Sample			n (%)
Angststörung			26 (52)
Depression			24 (48)
Geschlecht			n (%)
Weiblich	Angststörung		17 (50)
	Depression		17 (50)
Männlich	Angststörung		9 (56.2)
	Depression		7 (43.8)
Bildung gesamt			n (%)
Uni/FH			11 (22)
Matura			3 (6)
Lehre/Fachhochschule			21 (42)
Hauptschule			1 (2)
Keine Angabe			14 (28)
Bildung je Störung			n (%)
Angststörung	Uni	4 (15.4)	
	Matura	2 (7.7)	
	Lehre/FH	9 (34.6)	
	HS	1(3.8)	
	Keine Angabe	10 (38.5)	
Depression	Uni	7 (29.2)	
	Matura	1 (4.2)	
	Lehre/FH	12 (50)	
	HS	0 (0)	
	Keine Angabe	4 (16.7)	
Aufenthalt im PSZW (Mittelwert)			Tage
Gesamten Stichprobe (ohne 3 Personen; Ausreißer)			62.8 (63.9)
Angststörung			63.8
Depression			63.8

Anmerkungen: Deskriptivstatistische Kennwerte des Lebensalters: M = männlich, W = weiblich, A = Angststörung, D = Depression.

Bezugnehmend auf die Tabelle 1 zeigt sich, dass eine Verteilung der Aufenthalte der PatientInnen zwischen 48 und 82 Tage (ohne Ausreißer) liegt.

Um Unterschiede des Aufenthalts in Abhängigkeit der Diagnosegruppen zu ermitteln, wurde ein U-Test für einen Vergleich auf Unterschiedlichkeit berechnet. Die Prüfgröße fiel mit $U = 266.5$ ($z = -0.14$), $p = .887$ nicht signifikant aus. Es kann kein Unterschied in der Stichprobe (Gruppen) in ihrer Aufenthaltsdauer festgestellt werden. Die mittlere Aufenthaltsdauer betrug bei AngstpatientInnen 63.9 (SD = 4.6) und bei depressiven PatientInnen 63.8 (SD = 5.7) Tage.

In Bezug auf die Bildung unterscheiden sich die Diagnosegruppen nicht. Die Berechnung der Prüfgröße (fiel mit 4) = 5.00, $p = .254$ (korrigiert mittels exaktem Test nach Fisher) nicht signifikant aus. Es kann kein Verteilungsunterschied in der höchsten abgeschlossenen Bildung in Abhängigkeit der Diagnosegruppe angenommen werden; es gibt keinen Zusammenhang zwischen Bildung und Gruppen.

Innerhalb des gesamten Samples zeigten sich verschiedene Formen der beiden Störungsbilder „Angststörung“ und „Depression“. Die Häufigkeiten und entsprechenden Anteilswerte der Diagnosen ICD-10 nach Gruppen sind in Tabelle 2 angegeben. Die Diagnosegruppen F33.1 und F40.0 sind bei den PatientInnen am häufigsten vorhanden. Aufgrund des Einflusses der Komorbiditäten bei den Diagnosen können PatientInnen mit Störungsbildern ohne Erstdiagnose „Angststörung“ oder „affektive Störung“ in die Stichprobe mit einbezogen werden.

Tabelle 2

Anteilswerte Störungsdiagnosen nach ICD-10 nach Gruppen

Gruppe Angststörung	n (%)
F 31.3 bipolare affektive Störung, gegenwärtig leichte oder mittelgradige depressive Episode	1 (3.8)
F 40.0 Agoraphobie	9 (34.6)
F 40.1 soziale Phobie	8 (30.8)
F 41.1 generalisierte Angststörung	5 (19.2)
F 43.2 Anpassungsstörung	1 (3.8)
F 45.0 Somatisierungsstörung	1 (3.8)
F 60.6 ängstlich (vermeidende) Persönlichkeitsstörung	1 (3.8)
Gesamt	26 (100)
Gruppe Depression	n (%)
F 32.1 mittelgradige depressive Episode	3 (12.5)
F 32.9 nicht näher bezeichnete depressive Episode	1 (4.2)
F 33.0 rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig leichte Episode	1 (4.2)
F 33.1 rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig mittelgradige Episode	14 (58.3)
F 34.1 Dysthymia	1 (4.2)
F 45.3 somatoforme autonome Funktionsstörung	2 (8.3)
F 45.4 anhaltende somatoforme Schmerzstörung	1 (4.2)
F 61 kombinierte und andere Persönlichkeitsstörungen	1 (4.2)
Gesamt	24 (100)

Anmerkungen: ICD-10 Kapitel V Kategorie F Psychische und Verhaltensstörungen.

In der Tabelle 3 ist die Verteilung zwischen Medikamente und den Diagnosegruppen dargestellt.

Tabelle 3

Häufigkeiten und Anteilswerte der Medikamente in den Diagnosegruppen

Gruppe	Benzodiazepine	Antipsychotika	Antihistaminika	Antidepressiva
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Angststörung (n = 26)	8 (30.8)	10 (38.5)	14 (53.8)	21 (80.8)
Depression (n = 24)	3 (12.5)	5 (20.8)	9 (37.5)	17 (70.8)
Gesamt (N = 50)	11 (22)	15 (30)	23 (46)	38 (76)

Anmerkungen: n = Häufigkeiten, in Klammer ihre Anteilswerte.

Unter den Antidepressiva gab es nach der Berechnung der Prüfgröße $\chi^2 (1) = 0.68$, $p = .411$ (korrigiert mittels exaktem Test nach Fisher) kein Verteilungsunterschied, es fiel nicht signifikant aus. Es gibt kein Verteilungsunterschied zwischen den Antidepressiva und den Diagnosegruppen.

Unter den Antipsychotika gab es nach der Berechnung der Prüfgröße $\chi^2 (1) = 1.85$, $p = .174$ (korrigiert mittels exaktem Test nach Fisher) kein Verteilungsunterschied, es fiel nicht signifikant aus. Es gibt kein Verteilungsunterschied zwischen den Antipsychotika und den Diagnosegruppen.

Unter den Antihistaminika gab es nach der Berechnung der Prüfgröße $\chi^2 (1) = 1.34$, $p = .247$ (korrigiert mittels exaktem Test nach Fisher) kein Verteilungsunterschied, es fiel nicht signifikant aus. Es gibt kein Verteilungsunterschied zwischen den Antihistaminika und den Diagnosegruppen.

Unter den Benzodiazepine gab es nach der Berechnung der Prüfgröße $\chi^2 (1) = 2.43$, $p = .119$ (korrigiert mittels exaktem Test nach Fisher) kein Verteilungsunterschied, es fiel nicht signifikant aus. Es gibt kein Verteilungsunterschied zwischen den Benzodiazepine und den Diagnosegruppen.

9.2. Behandlung am Psychosomatischen Zentrum Waldviertel Eggenburg

Stationär aufgenommene PatientInnen der Units J (Somatisierungsstörung, Burnout/Depression) und K (Soziale Phobie, generalisierte Angststörung) des Psychosomatischen Zentrums Eggenburg im Waldviertel durchlaufen eine stationäre Komplexbehandlung. Außer diesen beiden Behandlungsgruppen werden unter anderem auch Essstörungen, Adipositas, oder auch Borderlinestörungen behandelt.

Im PSZW werden sowohl die Einzel-, als auch die Gruppentherapie von PsychologInnen und PsychotherapeutInnen durchgeführt. Diese Therapien werden nach psychologisch anerkannten Methoden angewandt und haben dabei je nach Schulenrichtung unterschiedlichen Charakter (tiefenpsychologische, verhaltenstherapeutische, systemische und andere Behandlungskonzepte). Jeder/Jede PatientIn hat für zwei Stunden in der Woche eine Einzelpsychotherapie. Eine Basisgruppe, eine Form der Gruppentherapie, besuchen die PatientInnen zweimal in der Woche, um dort ihren momentanen Gefühlszustand zu erörtern.

Darüber hinaus werden Musiktherapie, achtsamkeitsbasierte Therapie, konzentrierte Bewegungstherapie und ergänzende Übungen, wie progressive Muskelrelaxation, zur Verbesserung des Gesundheitszustandes angewendet. Zudem sind Trainings zur emotionalen und sozialen Kompetenz ein Teil des Programms am PSZW mit Teilnahmepflicht.

Das Training emotionaler Kompetenzen (TEK) dient der Verbesserung bei Defiziten im konstruktiven Umgang mit Emotionen. Dies stellt einen wichtigen Aspekt der Emotionsregulation nach Gross (2002) dar.

Als interdisziplinäre Behandlungseinrichtung werden die PsychologInnen und PsychotherapeutInnen von ÄrztInnen, SozialarbeiterInnen, ErnährungswissenschaftlerInnen, PhysiotherapeutInnen sowie von PflegerInnen unterstützt.

9.3. Erhebungsinstrumente

Im Folgenden sollen die für diese Studie relevanten Erhebungsinstrumente vorgestellt werden. Um den gesamten Prozess von Emotionen bei Personen mit affektiven Störungen und Angststörung erfassen zu können, war es notwendig sowohl objektive als auch subjektive Erkenntnisse zu berücksichtigen. Die Erkennung und Verarbeitung basiert demnach auf objektive Befunde, während die Regulierung von Emotionen auf subjektiven Ergebnissen beruht.

9.3.1. International Affective Picture System (IAPS)

Die emotionale Reaktivität stellt den Emotionszustand einer Person dar. Ihre objektiven Ergebnisse, wie die Herzfrequenz oder die Gehirnaktivität, lassen sich durch verschiedene emotionsauslösende Stimuli, wie Bilder oder Filme, im Labor ermitteln (Morris, Bylsma, & Rottenberg, 2009). Für eine Erkennung einer Emotion über die Herzfrequenz soll das International Affective Picture System (IAPS; Lang, Bradley & Cuthbert, 1997) dienen, welches am NIMH-Center für Emotion und Aufmerksamkeit (CSEA) an der Universität Florida entwickelt wurde und emotionale Stimuli für experimentelle Untersuchungen der Emotion und Aufmerksamkeit anbietet.

Für die vorliegende Studie wurden aus dem Pool von Bildern des IAPS 15 angenehme, 20 unangenehme und 34 neutrale Fotos ausgewählt und zu einem Rating-Task zusammengestellt. Aufgabe der ProbandInnen ist es, die Photographien nach den Dimensionen „pleasure“, „arousal“ und „dominance“ in Anlehnung an das Self-Assessment Manikin (SAM) (Lang et al., 1997) zu bewerten (siehe Anhang 2).

Die Auswahlkriterien der Emotionsbilder des IAPSs waren folgende:

Es wurden IAPS-Bilder mit den höchsten Mittelwerten in jeder Emotionskategorie von Freude, Aufregtheit, Zufriedenheit, Ekel, Angst, Traurigkeit und Ärger nach Mikels et al. (2005) ausgewählt. Geschlechtsunterschiede in den Normdaten und Kulturunterschiede zwischen deutscher und Stichprobe aus den USA wurden versucht zu vermeiden (Lang, et al., 2008). Zudem sollten hohe Mittelwerte in der jeweiligen

Emotionskategorie bei unangenehmen Bildern des IAPSS vermieden werden (Mikels et al., 2005).

Physiologische Parameter, wie die Herzfrequenz oder der Hautleitwert, spielen eine wichtige Rolle bei Aufmerksamkeitsprozessen und Emotionen (vgl. z.B. Thayer & Lane, 2000; Hagemann et al., 2003). Nach Bradley, Codispoti, Cuthbert und Lang (2001) ist es möglich, bei der Bearbeitung emotionsgeladener Bilder in Experimenten die dabei begleitenden neuralen Strukturen sowie physiologische Reaktionen durch Messverfahren zu bestimmen.

9.3.2. Emotion Regulation Questionnaire (ERQ)

Emotionsregulation gewann ab den 80er Jahren aus der psychoanalytischen Tradition heraus immer mehr das Interesse von WissenschaftlerInnen (Gross, 1998). Zur Feststellung der Emotionsregulation eignet sich der Fragebogen „Emotion Regulation Questionnaire“ (ERQ) von Gross und John (2003). Genauer werden die gewohnheitsmäßigen Präferenzen für die zwei häufig angewandten Strategien zur Emotionsregulation, Unterdrückung (suppression) und Neubewertung (reappraisal), untersucht. Die deutschsprachige Fassung des ERQ stammt von Abler und Kessler (2009, siehe Anhang 1).

Nach Gross und Thompson (2007) spielen Emotionen eine wichtige Rolle bei Verhaltensreaktionen, wie beispielsweise Flucht und beim Treffen von Entscheidungen, sie fördern die Erinnerung für wichtige Ereignisse und erleichtern interpersonelle Beziehungen.

Der ERQ stellt eines der wenigen Verfahren dar, welche im klinischen Kontext Anwendung finden. Der Fragebogen liegt in Paper-and-Pencil-Format, später auch in computerisierter Form, vor. Er besteht aus zehn Items, welche mit einem siebenstufigen Antwortformat zu beantworten sind (1 = „stimme überhaupt nicht zu“ über 4 = „neutral“, bis 7 = „stimme vollkommen zu“). Dieser dient eben der Erfassung der Emotionsregulationsstrategien „Unterdrückung“ (expressive suppression), der mit vier Items erfasst wird, oder „Neubewertung“ (cognitive reappraisal), der mit sechs Items erfasst wird. Unterdrückung stellt eine antwortorientierte Strategie des Umgangs mit Emotionen dar, bei der der behaviorale (mimische, gestische, verbale, etc.) Ausdruck emotionalen

Erlebens unterdrückt bzw. vermieden wird. Neubewertung dagegen stellt eine kognitive vorbereitungsorientierte Strategie des Umgangs mit Emotionen dar, bei der bevorstehende Situationen gedanklich so umgedeutet werden, dass sich ihre emotionale Bedeutung verändert.

Für den ERQ wurde mit Neubewertung und Unterdrückung je eine vorbereitungsorientierte und eine antwortorientierte Strategie gemäß dem Modell von Gross (2002) gewählt (Abler & Kessler, 2009). Dieses Verfahren berücksichtigt die Regulation von negativen und von positiven Emotionen. Es geht also um die Erfassung von Reaktionen auf bzw. den Umgang mit Emotionen, wie eine Person mit ihnen zurechtkommt. Die habituelle Anwendung der Regulationsstrategien scheint auch in Verbindung mit der Gestaltung von Sozialkontakten zu stehen und mit dem langfristigen Erleben positiver und negativer Gefühle zusammenzuhängen (Abler & Kessler, 2009). Die Bearbeitung des ERQ dauert nach Abler und Kessler (2009) zwischen fünf bis zehn Minuten.

In einer studentischen Stichprobe lag die Reliabilität zwischen $\alpha=.68$ und $\alpha=.76$ (Gross & John, 2003). Hohe Reliabilitäten ergaben sich bei Abler und Kessler (2009) von $\alpha=.74$ für Unterdrückung und $\alpha=.76$ für Neubewertung, welche sehr ähnlich den Werten aus der amerikanischen Ursprungsversion sind ($\alpha=.73$ für Unterdrückung und $\alpha=.79$ für Neubewertung).

Die Zustandsemotion (state emotion) steht in enger Beziehung zur Merkmalsemotion (trait emotion) einer Person. Während die Zustandsemotion objektiv beobachtbar ist, ist die Merkmalsemotion die subjektive Erfahrung einer Person. Letzteres wird mittels ERQ erfasst und stellt einen starken Prädiktor für Zustandsantworten, die von emotionalen Stimuli ausgelöst werden, dar (Morris et al., 2009).

9.4. Untersuchungsdurchführung

Nach der Begrüßung der PatientInnen erfolgte die genaue Erklärung des Ablaufes der Untersuchungssituation mündlich durch die VersuchsleiterInnen. Teilnehmende PatientInnen wurden ausreichend über den Hintergrund der Studie aufgeklärt und haben eine Einverständniserklärung unterzeichnet.

Danach wurden die Sensoren zur Registrierung der physiologischen Parameter angelegt. Neben der für diese Untersuchung relevanten Herzfrequenz wurde für weiterführende Studien zusätzlich noch beispielsweise der Hautleitwert erhoben. Es folgte eine kurze weitere Instruktion, welche durch ein Einführungsbeispiel am Bildschirm veranschaulicht wurde.

Die Präsentation der dargebotenen Bilder mit Ratings benötigt ca. 60 Minuten, inklusive zwei Pausen. Während dem Experiment wurden die PatientInnen mit einer WebCam Logitech C210 überwacht. Dies diente jedoch nur zur Feststellung von Unklarheiten der Bearbeitung sowie der Feststellung des Befindens der Untersuchungsperson.

Die Abfolge des Programms ist wie folgt (siehe Abbildung 6): drei Sekunden ist ein Fixationskreuz sichtbar, daraufhin zeigt das IAPS-Programm für sechs Sekunden ein Bild. Dieses Bild muss der/die KlientIn mittels eines Ratings beurteilen.

PatientInnen beurteilen die Bilder nach den Dimensionen „pleasure“, „arousal“ und „dominance“ in Anlehnung an das Self-Assessment Manikin (SAM) (Lang et al., 1997). Pleasure wird mit den Dimensionen unangenehm-angenehm, unruhig-ruhig und bewegt-distanziert von -4 bis +4 beurteilt. Arousal zeigt sich in der beurteilten Stärke der ausgelösten Emotion von eins bis neun (1 = schwächstes Arousal der ausgelösten Emotion, ..., 9 = stärkstes Arousal der ausgelösten Emotion). Zuletzt wird die Dimension Dominanz mit der Auswahl der dominanten Emotion von A bis H (A = Angst, B = Aufgeregtheit, C = Ekel, D = Freude, E = Traurigkeit, F = Zufriedenheit, G = Ärger, H = Keine Emotion) ermittelt.

Es lagen drei Parallelversionen des Rating-Task vor, wobei jeder Teilnehmer die gleiche Version zu t1 und t2 bearbeitete, damit Vergleiche angestellt werden konnten.

Physiologische und affektive Begleiterscheinungen wurden in dieser Studie mit der Herz- und Atemfrequenz erhoben. Zur Registrierung der Herzfrequenz wurde, anstelle des EKGs, mittels Elektroden am Zeigefinger der nichtdominanten Hand abgeleitet. Mittels dieser Elektroden wurden die peripheren Arterienpulse gezählt, um die Herzfrequenz bestimmen zu können. Die Atmung wurde mit einem Bauchgurt aufgenommen. Dabei wurden die Umfangsänderungen des Bauches gemessen. Die Respiration wurde im BioTrace über Kanal 31 registriert. Bei einer guten Zwerchfellatmung hebt und senkt sich die Bauchdecke bei der Inspiration und Expiration. Die Registrierung des Blut-Volumen-Puls (BVP) bzw. der Herzfrequenz erfolgte im BioTrace über Kanal 30.

Zur Erfassung der Emotionsregulation sollten die PatientInnen zu Beginn ihres Aufenthalts sowie am Ende der stationären Therapie den Emotion Regulation Questionnaire (ERQ) von Gross und John (2003) bearbeiten. Die Dauer der Bearbeitung des Fragebogens würde von der Schwere des Störungsbildes abhängig sein.

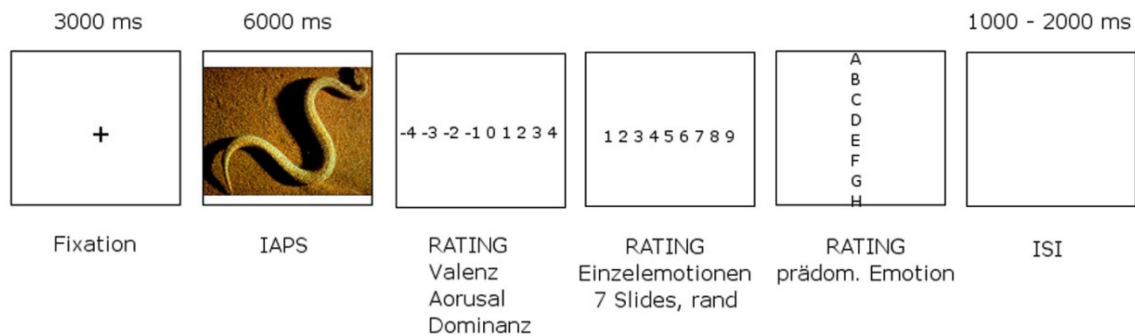


Abbildung 6. Emotionserkennungsparadigma (Pfabigan, 2011, S.9).

Legende: ms=millisekunden; ISI=Interstimulusinterval.

9.5. Auswertungsverfahren

Im Folgenden werden die Verfahren zur Auswertung beschrieben. Berücksichtigung finden dabei die Ermittlung der Herzfrequenz, die Ermittlung der unterschiedlichen Erkenntnisse über die Emotionen sowie die statistische Analyse zu Feststellung der Ergebnisse.

9.5.1. Auswertung der Herzfrequenz und der Emotionsregulation

In wissenschaftlichen Untersuchungen dient die Ruheherzfrequenz, welche zwischen 60/min und 100/min liegt, als Ausgangswert zur Beurteilung von Ergebnissen. Diese Grenzwerte sollten jedoch flexibel betrachtet werden. Abweichungen von der Ruheherzfrequenz können durch psychische Anspannung verursacht sein. In dieser Studie spielte jedoch die mittlere HF eine Rolle. ProbandInnen, die Werte bis zu 120/min aufwiesen, wurden in die Untersuchung mit einbezogen, da diese Werte noch nicht behandlungsbedürftig sind. Werte der HF über 100/min zählen bereits zur Tachykardie,

unter 60/min (Gonska, 2007; Egan, Ralphe, Weinhaus, & Maginot, 2012) dagegen gehören zur Bradykardie. Die Grenzen sind jedoch schwankend zu betrachten, da einige Einflussfaktoren zu berücksichtigen sind. Für eine genauere Auswertung der physiologischen Daten müsste das Alter der Personen berücksichtigt werden, da das Alter einen entscheidenden Einfluss auf die HF haben kann. Zusätzlich sind Medikamente und weitere Faktoren sehr beeinflussend (Trappe, 2001, 2008, 2009).

Das Programm-Paket „E-Prime2.0“, inklusive E-Studio, E-Run, E-Merge und E-DataAid, wurde für die Bearbeitung der Bilder verwendet.

Mit einer Photoelektrische Pulsmessung ist es mittels Fingerclip möglich, die Herzfrequenz zu registrieren. Eine Leuchtdiode diene in dieser Untersuchung dabei als Lichtquelle, eine Photodiode als Lichtempfänger. Zwischen diesen beiden liegt nun Gewebe, Adern und Blut. Fließt nun das Blut nicht gleichmäßig aufgrund der Kontraktion des Herzmuskels, ändert sich der Pulsschlag mit dem Blutvolumen. Somit würde sich die Intensität des Lichts, das zur Photodiode gelangt, intensivieren. Diese Intensität schwankt nun im Rhythmus der gesuchten Herzfrequenz.

Für die Analyse der Blut-Volumen-Puls-Daten wurde das Tool „Kubios HRV Version 2.0“ verwendet, um die Herzfrequenz feststellen zu können. Das finnische Programm, das unter der Leitung von Mika P. Tarvainen und Juha-Pekka Niskanen der Biosignal Analysis and Medical Imaging Group der University of Eastern Finland entwickelt wurde, dient der Bearbeitung der Variabilität der Herzschlagintervalle.

Der BioTrace Rechner HP Compaq, der während der Untersuchung zur Anwendung kam, registriert die Herzfrequenz und Atmung des Probanden/der Probandin während der Testung.

Die Auswertung des ERQ wurde manuell und digital erfolgen. Dabei ergibt der Mittelwert der jeweils sechs bzw. vier Items den individuellen Wert der ProbandInnen für Neubewertung und Unterdrückung (mindestens 1, maximal 7; inkl. Standardabweichung) (Abler & Kessler, 2009).

Sowohl in der amerikanischen Untersuchung der Version des ERQ von Gross und John (2003) als auch bei Abler und Kessler (2009) wurden Studenten getestet. Bei Abler und Kessler (2009) wiesen Männer signifikant höhere Werte für Unterdrückung (3.64) und tendenziell niedrigere Werte für Neubewertung (4.60) auf. Frauen erreichten dagegen für die Strategie Unterdrückung einen Wert von 3.14 und für die Strategie Neubewertung 4.61.

Generell gibt es Schwierigkeiten geeignete Normen in Abhängigkeit von klinischen Stichproben (insbesondere PatientInnen mit affektiven Störungen), Alter, Geschlecht oder Bildungsstand zu vergleichen, da wenige Studien, außer der amerikanischen und deutschen Bearbeitung des ERQs, vorhanden sind (Abler & Kessler, 2009).

9.5.2. Statistische Analyse

Die erhobenen Daten wurden mittels Statistiksoftware SPSS 20.0 deskriptiv- und inferenzstatistisch analysiert sowie zu genaueren Darstellung der Ergebnisse mit Excel ausgewertet beziehungsweise bearbeitet.

Um die praktische Relevanz der Ergebnisse angeben zu können, wurden entweder die standardisierten Effektgrößen gemäß Cohens ($d = 0.20$ *kleiner Effekt*, 0.50 *mittlerer Effekt*, 0.80 *großer Effekt*) und im Rahmen von varianzanalytischen Ergebnissen die Effektgröße η^2 ($.01 =$ *kleiner Effekt*, $.06 =$ *mittlerer Effekt*, $.14 =$ *großer Effekt*) sowie bei Korrelationen die Effektgröße r ($.10$ *Kleiner Effekt*, $.30$ *mittlerer Effekt*, $.50$ *großer Effekt*) verwendet (Bortz & Döring, 2006, S.606; Cohen, 1988).

Die untersuchte Stichprobe 50 PatientInnen musste mittels EM-Algorithmus (Expectation-Maximization-Algorithmus) bearbeitet werden. Die Größe des Samples konnte durch dieses Verfahren, durch das Ersetzen fehlender Werte, aufrechterhalten werden. Diese Methode der Imputation der Daten wurde bei den Herzfrequenzdaten, bei den Emotionskategorien sowie bei dem Testverfahren ERQ zu beiden Testzeitpunkten, T1 und T2, angewendet.

Im vorliegenden Pre- und Post-Design wurden Varianzanalysen mit Messwiederholungen für den Vergleich der beiden Gruppen, Personen mit Angststörungen und Personen mit Depression im Rahmen der Längsschnittanalysen herangezogen.

Um der Veränderung der Herzfrequenz über beide Testzeitpunkte hinweg zu prüfen wurde eine zweifaktorielle ANOVA mit Messwiederholung angewendet, wobei die beiden Erhebungszeitpunkte die Stufen des Innersubjektfaktors repräsentieren und die Gruppen den Zwischensubjektfaktor festlegen, während die abhängige Variable die „HF“ darstellt.

Ebenso wie bei der Veränderung der HF wurde zur Analyse der Emotionsstrategien mittels einer zweifaktorielle ANOVA mit Messwiederholung untersucht. Die Normalverteilungsannahme der Daten wurde mittels Levene-Test geprüft. Um die

Stabilität der Skalen Neubewertung und Unterdrückung aus dem ERQ und die Gruppenunterschiede beurteilen zu können wurde die Produktmomentkorrelation mit einseitiger Überprüfung angewendet.

In dieser Studie war die Emotionserkennung von Interesse, die über das IAPS ermittelt wurde. Um die sich daraus ergebende Emotionserkennungsrate festzustellen wurde zur Auswertung der Fragestellungen eine Multivariate zweifaktorielle ANOVA (abhängig gemischtes Design) verwendet. Der Innersubjektfaktor war die Zeit, der Zwischensubjektfaktor die Gruppe. Die Haupteffekte der Emotionserkennung über die Gruppen wurden mittels einem t-Test für verbundene Stichproben nach einseitiger Hypothesentestung festgestellt.

Des Weiteren wurde mit einer dreifaktorielle ANOVA mit Messwiederholung die einzelnen Emotionskategorien und deren Valenz sowie Arousal in Abhängigkeit von Diagnosegruppe und Erhebungszeitpunkt untersucht. Innersubjektfaktoren bildeten dabei die Erhebungszeitpunkte und die Emotionen, der Zwischensubjektfaktor waren die jeweiligen Gruppen.

10. Ergebnisse

Die quasi-experimentellen Kohortenstichprobe der 50 PatientInnen lag in zwei Bedingungen vor, einer Gruppe der „Angststörung“ mit 26 Personen (52%) und einer Gruppe der „Depression“ mit 24 Personen (48%). Die Diagnosen gemäß ICD-10 waren bei F33.1 und F40 in den Gruppen am häufigsten vertreten.

Die Gruppen unterschieden sich nicht untereinander bezüglich der Bildung. Die Berechnung der Prüfgröße fiel mit $\chi^2(4) = 5.00$, $p = .254$ (korrigiert mittels exakten Test nach Fisher) nicht signifikant aus. Es kann kein Verteilungsunterschied in der höchsten abgeschlossenen Bildung in Abhängigkeit der Diagnosegruppe angenommen werden, womit kein Zusammenhang zwischen Bildung und Gruppen zu beobachten ist.

10.1. Herzfrequenz bei PatientInnen mit Angststörung oder affektiver Störung

In der Untersuchung zeigte sich bei dem gesamten Sample von 50 PatientInnen, dass sich die mittlere Herzfrequenz über die Zeit von T1 zu T2 im Mittelwert $M = 91$ ($SD = 13$) auf $M = 93$ ($SD = 10$) Schläge/min erhöhte (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4

Deskriptivstatistik H

	T1	T2
Herzfrequenz	91.5 (13.5; 60.3 - 117.7)	92.8 (10.5; 71.6 - 116.5)
M (SD; Min-Max)		

Anmerkungen: T1 = Testzeitpunkt 1; T2 = Testzeitpunkt 2; M = Mittelwert, SD = Standardabweichung; Min = Minimum; Max = Maximum.

Beide Gruppen zusammen zeigten mit $r(48) = .140$, $p = .185$ keine Stabilität der HF über die Zeit, es konnte kein signifikanter Zusammenhang beobachtet werden.

Es zeigte sich in dieser Studie ein signifikanter Unterschied in der Herzfrequenz zwischen den Gruppen Angst und Depression; Depressive wiesen eine höhere HF auf als Ängstliche, es konnte keine Wechselwirkung beobachtet werden (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5

Durchschnittliche HF zu T1 und T2 bei beiden Diagnosegruppen

	T1	T2	Gesamt
Angst M (SD)	87.03 (15.18)	90.91 (10.85)	88.97 (10.07)
Depression M (SD)	96.16 (9.90)	94.71 (9.99)	95.43 (6.79)
Gesamt M (SD)	91.49 (13.54)	92.76 (10.49)	92.12 (9.13)

Anmerkungen: T1 = Testzeitpunkt 1; T2 = Testzeitpunkt 2, M = Mittelwert; SD = Standardabweichung.

Um den Zusammenhang der Herzfrequenz bei Depressiven zwischen T1 zu T2 beurteilen zu können, wurde der Koeffizient der Produkt-Moment-Korrelation $r(19) = -.068$, $p = .385$ errechnet. Für ängstliche ProbandInnen zeigte sich in der Stichprobe kein Zusammenhang der HF zwischen T1 zu T2 mit $r(20) = .173$, $p = .221$.

Es konnte mit $F(1,41) = 1.21$, $p = .278$ keine signifikante Wechselwirkung aus Zeit x Gruppe auf die Herzfrequenz beobachtet werden. Für den Haupteffekt Gruppe fiel die Prüfgröße mit $F(1,41) = 6.04$, $p = .018$ ($\eta^2_p = .128$) signifikant aus. Depressive

PatientInnen wiesen die höhere durchschnittliche HF auf. Für den Haupteffekt Zeit fiel die Prüfgröße mit $F(1,41) = 0.25$, $p = .619$ nicht signifikant aus. Es kann keine Veränderung der HF über den Therapieverlauf beobachtet werden; es gab weder eine Ab- noch eine Zunahme innerhalb der Therapiezeit (siehe Abbildung 7).

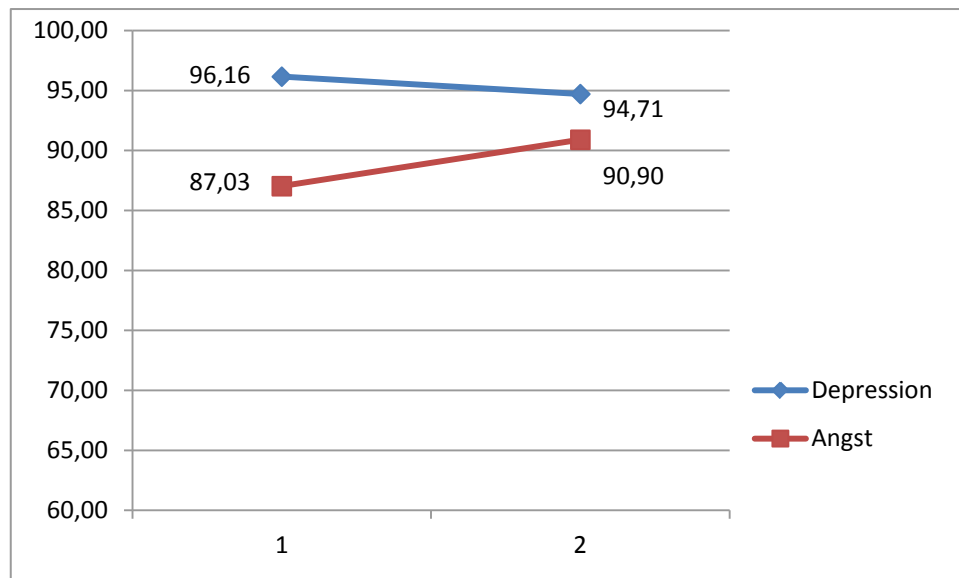


Abbildung 7. Herzfrequenz beider Diagnosegruppen zu T1 und T2.

Legende: 1=T1, 2=T2; HF in bpm.

10.2. Emotionserkennung und –verarbeitung und Diagnosegruppe

In der Kategorie der Emotionen war die Sphärizitätsannahme verletzt, Mauchly $p = .011$ signifikant, daher war eine Korrektur nach Greenhouse Geisser ($\epsilon = .736$) erforderlich.

Die mittlere Emotionserkennungsrate verbesserte sich von T1 zu T2 bei AngstpatientInnen von 44% auf 47% signifikant, bei Depressiven dagegen mit 49% auf 51% nicht signifikant (siehe Tabelle 6 und 7).

Tabelle 6

Emotionserkennung zu T1 und T2 je Diagnosegruppe in Prozent

	Ekel T1	Ekel T2	Angst T1	Angst T2	Trauri gkeit T1	Trauri gkeit T2	Freud e T1	Freud e T2	Aufge regthe it T1	Aufge regthe it T2	Zufrie denhei t T1	Zufrie denhei t T2	Ärger T1	Ärger T2	Neutr al T1	Neutr al T2
Angst	48.5 (31.6)	49 (34.5)	43.9 (32.5)	46.5 (32.4)	55.4 (29)	58.5 (26.5)	43.9 (27.1)	46.5 (27)	28.5 (28.9)	37 (32.8)	28.5 (31.1)	39.2 (32.2)	43.1 (23.8)	33.5 (21.7)	56.7 (21.2)	64.8 (22.4)
Depre ssion	50 (27.7)	61.5 (25)	45 (33.5)	50.4 (37.7)	65 (27.2)	61.7 (27.6)	50 (28.9)	52.1 (24.9)	40.8 (29.2)	46.7 (31.6)	40.8 (32.6)	40 (31.8)	34.2 (26)	28.8 (23.5)	62.6 (19.7)	68.2 (24.8)
Gesa mt	49.2 (29.5)	55 (30.6)	44.4 (32.7)	48.3 (34.7)	60 (28.3)	60 (26.8)	46.8 (27.9)	49.2 (25.9)	34.4 (29.4)	41.7 (32.3)	34.4 (32.1)	39.6 (31.7)	38.8 (25)	31.3 (22.5)	59.5 (20.5)	66.4 (23.3)

Tabelle 7

Emotionserkennungsrate in % zu T1 und T2 je Diagnosegruppe

	Emotionsgenauigkeit T1	Emotionsgenauigkeit T2
Angst M (SD)	43.53 (15.39)	46.87 (16.15)
Depression M (SD)	48.56 (8.56)	51.17 (9.94)
Gesamt M (SD)	45.94 (12.71)	48.93 (13.57)

Anmerkungen: T1 = Testzeitpunkt 1; T2 = Testzeitpunkt 2; M = Mittelwert; SD (Standardabweichung).

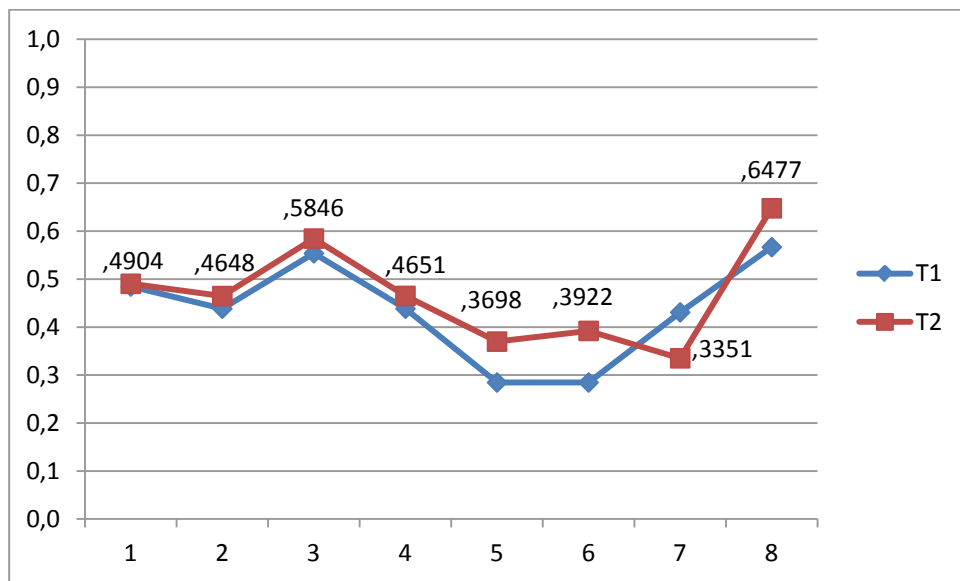


Abbildung 8. Emotionen zu T1 und T2 bei Angststörung.

Legende: 1 = Ekel; 2 = Angst; 3 = Traurigkeit; 4 = Freude; 5 = Aufgeregtheit; 6 = Zufriedenheit, 7 = Ärger; 8 = Neutral.

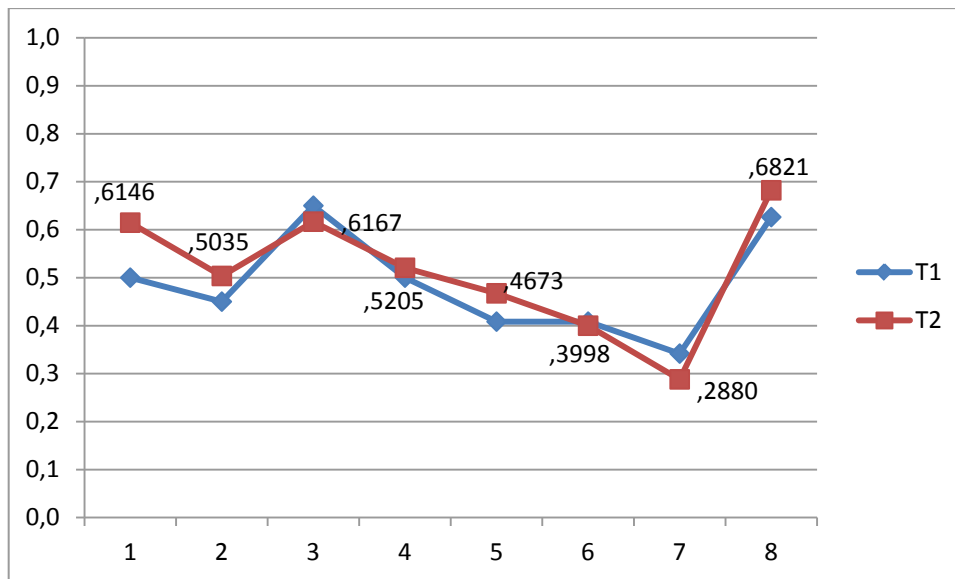


Abbildung 9. Emotionen zu T1 und T2 bei Depression

Legende: 1 = Ekel; 2 = Angst; 3 = Traurigkeit; 4 = Freude; 5 = Aufgeregtheit; 6 = Zufriedenheit, 7 = Ärger; 8 = Neutral.

Mittels multivariater 2faktorielle Varianzanalyse, MANOVA (abhängig gemischtes Design), wurde die Emotionserkennungsrate innerhalb der Untersuchung näher geprüft. Die Homogenität der Kovarianzen kann angenommen werden ($p > .05$). Die Berechnung der Prüfgröße fiel für Emotionen mit $F(5.15, 247.41) = 9.70$, $p < .001$ ($\eta^2 = .168$) signifikant aus. Es kann ein Unterschied in der Emotionserkennung in Abhängigkeit der Emotionskategorie angenommen werden.

Darüber hinaus stellte sich die Frage, ob eine Veränderung von T1 zu T2 zwischen bei den beiden Störungsgruppen besteht. Nach einseitiger Hypothesentestung fiel bei AngstpatientInnen der Effekt mit $p = .042$ signifikant aus, während die Depressiven dies mit $p = .118$ nicht beobachtet werden konnte. Angstpersonen blieben mit $r = .821$ in ihrer Beziehung über T1 und T2 hinweg stabil, Depressive Personen dagegen nicht ($r = .367$) (siehe Abbildung 8 und 9).

Für diese Studie waren speziell die Emotionen Traurigkeit und Angst in Abhängigkeit der beiden Störungsgruppen relevant. Zum ersten Testzeitpunkt hatten AngstpatientInnen eine höhere Erkennungsrate für Traurigkeit gegenüber der Emotion Aufgeregtheit ($p = .030$) und Zufriedenheit ($p = .022$). Depressive wiesen keine höhere Erkennungsrate für Traurigkeit beim ersten Testzeitpunkt gegenüber einer anderen Emotion auf. Beim zweiten Testzeitpunkt hatten Angstpersonen eine höhere

Erkennungsrate für Traurigkeit gegenüber Ärger ($p = .013$), genauso wie Depressive gegenüber Ärger ($p = .014$).

In Bezug auf die Emotion Angst zeigten sich folgende Erkenntnisse aus dieser Untersuchung: Die Ergebnisse fielen jeweils nicht signifikant aus. Weder AngstpatientInnen, noch depressive PatientInnen wiesen eine erhöhte noch eine niedrigere Erkennungsrate für Angst gegenüber einer anderen Emotion und das sowohl zu T1 als auch zu T2 (siehe Abbildung 10).

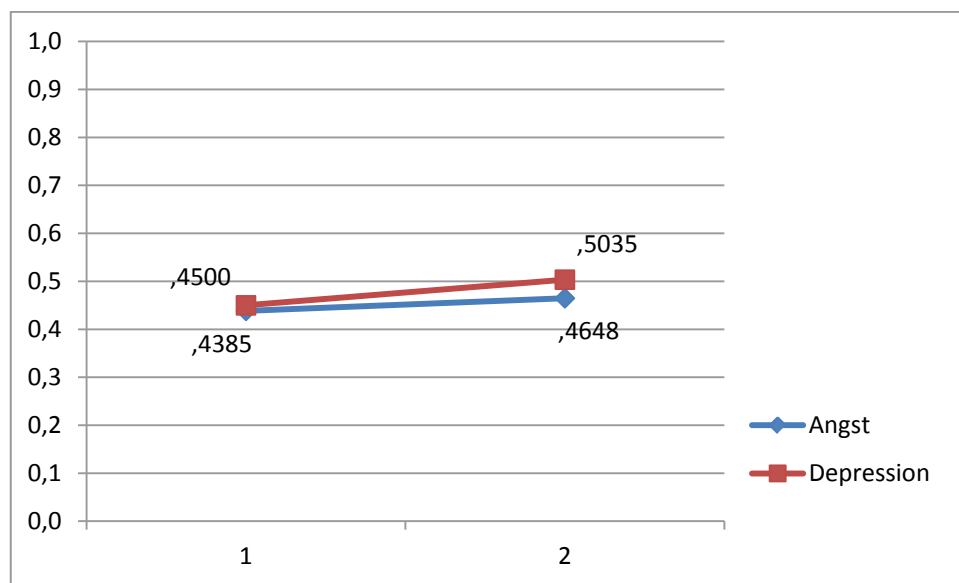


Abbildung 10. Veränderung der Erkennungsrate von T1 zu T2 bei beiden Diagnosegruppen.

Legende: Erkennungsrate in %.

Schließlich wurden Valenz und Arousal in der Emotionskategorie berücksichtigt. Hierbei zeigte sich, dass bei T1 und T2 bei Arousal keine Wechselwirkungen gibt, d.h. weder eine Verbesserung noch eine Verschlechterung. Die PatientInnen veränderten sich nicht im Arousal über die Zeit. Es gab somit keine Unterschiede im Arousal bei den emotionalen Bildern, es gab keine Unterschiede zwischen den Gruppen im Arousal.

Es zeigte sich auch keine Veränderung der Valenz bei T1 und T2, d.h. einige Bilder werden valenter bewertet als andere.

10.3. Emotionsregulation und Diagnosegruppe

Nach Ermittlung der Indices („meanscores“) zu den Emotionsregulationsstrategien bei den PatientInnen im PSZW konnten folgende Erkenntnisse beobachtet werden:

Die gesamte Stichprobe von 50 PatientInnen erreichte einen mittleren Wert für Neubewertung bei T1 3.9 (SD = 1.4), während zu T2 dieser auf einen mittleren Wert von 4.4 (SD = 1.2) anstieg. Dagegen wiesen die ProbandInnen einen durchschnittlichen Wert für Unterdrückung von 4.2 (SD = 1.1) zu T1, zu T2 jedoch einen niedrigeren Wert von 3.7 (SD = 1.2) auf (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8

Deskriptivstatistik ERQ

	T1	T2
ERQ Gesamt Neubewertung M (SD; Min-Max)	3.9 (1.4; 1 - 6.5)	4.4 (1.2; 1.3 - 6.5)
ERQ Gesamt Unterdrückung (SD; Min-Max)	4.2 (1.1; 1.5 - 6.3)	3.7 (1.2; 1 - 7)

Anmerkungen: T1 = Testzeitpunkt 1; T2 = Testzeitpunkt 2; M = Mittelwert, SD = Standardabweichung; Min = Minimum; Max = Maximum.

Für die Strategie Neubewertung ergab sich eine Reliabilität gemäß Cronbach's $\alpha = .92$ zum ersten Testzeitpunkt, während bei der Strategie Unterdrückung der Koeffizient mit $\alpha = .67$ zu T1 ermittelt werden konnte.

Es zeigten sich keine Wechselwirkung zwischen den Strategien Unterdrückung und Neubewertung, für keine der beiden Strategien ergab sich speziell eine Verbesserung.

Die Wirksamkeit der Therapie ergibt sich aus der Verbesserung der Strategien über die Therapie hinweg. Es zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang über die Zeit $r(48) = .585$, $p < .001$ bei der Skala „Neubewertung“. Für die Skala „Suppression“ ergab sich ein mäßiger Zusammenhang über die Zeit mit $r(48) = .322$, $p < .011$.

Bei Suppression zeigte sich ein signifikanter Niveauunterschied zwischen den Gruppen. Ängstliche PatientInnen zeigten dabei bei der Suppression höhere Werte (M = 4.5 (SD = 0.2) zu T1 bzw. M = 4.2 (SD = 0.2) zu T2) innerhalb des gesamten Therapieaufenthalts im Vergleich zu Depressiven (M = 3.8 (SD = 0.2) zu T1 bzw. M = 3.2 (SD = 0.2) zu T2).

Diesen Niveauunterschied zwischen den beiden Gruppen konnten bei der Strategie Neubewertung nicht über die Zeit hinweg festgestellt werden. Ängstliche PatientInnen zeigten dabei bei der Neubewertung Werte zu T1 von $M = 3.7$ ($SD = 0.3$) und zu T2 $M = 4.2$ ($SD = 0.2$); Depressive zeigten zu T1 $M = 4$ ($SD = 0.3$) sowie zu T2 $M = 4.6$ ($SD = 0.3$).

Bezüglich der Gruppenunterschiede und deren Stabilität der Strategieverwendung über die Zeit ergab sich, dass für die Gruppen der AngstpatientInnen der Korrelationskoeffizient

$r(24) = .291$, $p = .074$ und die Gruppe der Depression $r(22) = .183$, $p = .196$ zeigten. Bei der Skala „Neubewertung“ weisen Depressive $r(22) = .608$, $p = .001$ ähnliche Stabilität wie Ängstliche PatientInnen mit $r(24) = .556$, $p = .002$ auf. Insgesamt zeigte sich, dass Neubewertung höhere Stabilität über die Zeit hinweg als Suppression aufweist.

11. Diskussion

In dieser Prä-Post-Studie handelte es um die Emotionsverarbeitung, -erkennung und -regulation bei Personen mit Angststörungen und affektiven Störungen, welche mit dem Emotionsparadigma IAPS sowie dem ERQ im PSZW festgestellt wurde. Interessant für diese Untersuchung war vor allem der physiologische Parameter, die Herzfrequenz, die während der Bearbeitung der dargestellten Bilder bei den PatientInnen abgeleitet wurde. Ziel war es schließlich festzustellen, ob es zu Veränderungen bei der Erkennung, Verarbeitung und Regulierung der verschiedenen Emotionen bzw. der Herzfrequenz über den Therapieverlauf kommt.

11.1. Herzfrequenz während des Therapieverlaufs

Für diese Untersuchung war zunächst von großem Interesse, ob es Veränderungen der Herzfrequenz, der physiologischen Komponente zu einem erfolgreichen zielorientierten Verhalten, bei der Betrachtung emotionaler Bilder im Verlauf einer stationären Behandlung bei Patienten mit Angststörungen oder Depressionen gab. Die ProbandInnen zeigten zwar von T1 zu T2 eine Erhöhung des Mittelwerts der Anzahl der Schläge pro Minute von 91 auf 93, bei Personen mit einer Angststörung zeigte sich kein

Zusammenhang der HF zwischen beiden Messzeitpunkten, was die Theorie von Thayer und Lane (2000) unterstützt, während bei depressiven PatientInnen keine Veränderung der HF zu erkennen war. Um ein zielorientiertes Verhalten im Sinne des Modells von Thayer & Lane (2000) erreichen zu können muss der Zustand der Angst bei einer gesunden Person mit zunehmendem Arousal und erhöhter sympathischer Aktivität reguliert werden. Es zeigten sich jedoch in dieser Studie keine Unterschiede im Arousal bei den emotionalen Bildern, es gab keine Unterschiede zwischen den Gruppen im Arousal. Das würde bedeuten, dass die Reize, die für AngstpatientInnen dysfunktional erscheinen und von Arousal begleitet werden (Friedman 2007), wie für Menschen mit einer Panikstörung ihre Panikattacken, oder für Menschen mit einer GAD „worry“ (Thayer et al., 1996; Friedman & Thayer, 1998), nicht in einem hohen Ausmaß vorhanden waren.

Depressive wiesen eine höhere mittlere Herzfrequenz auf als Ängstliche, sowohl zu T1 als auch zu T2. Dies entspricht nicht den Ergebnissen von Yeragani et al. (1995). Demnach wiesen AngststörungspatientInnen im Vergleich zu Depressiven eine reduziertere parasympathische Aktivität auf. Allerdings weist Rottenberg (2007) darauf hin, dass Untersuchungen über die parasympathische Aktivität bei Depressiven unterschiedliche Ergebnisse aufweisen. Diese unterschiedlichen Ergebnisse könnten dadurch zu erklären sein, dass Menschen mit affektiven Störungen sehr sensibel auf Reize reagieren, eine Hypervigilanz (Thayer & Friedman, 2002) zeigen, wodurch diese mittlere hohe HF sich im Vergleich zur HF bei Personen mit Angststörungen manifestiert.

Nach Erkenntnissen dieser Erhebung bei Konfrontation mit emotionalen Bildern, dass eine Therapie im PSZW zu einer leicht erhöhten, aber nicht stetig veränderten HF führt, widersprechen den Annahmen einer Abnahme der HF über einer Therapie hinweg sowohl (Carney et al. , 2000; Bylsma et al., 2008) bei depressiven PatientInnen, als auch bei AngststörungspatientInnen (Lindauer et al. 2006; Bylsma et al., 2008). Die HF ist aber nach Blom et al. (2010) bei Personen mit einer Angststörung ebenso ohne einen spezifischen Trigger erhöht.

Eine Ursache für diese Ergebnisse in dieser Untersuchung liegt sicherlich unter anderem in der Heterogenität des Erkrankungsbildes einer Depression (Rottenberg, 2007) oder auch einer Depression (Rottenberg, 2007) oder Angststörung mit ihren verschiedenen Formen (Mansell et al., 2002; Gotlib et al., 2004), der Einfluss von verschriebenen Antidepressiva, der zu einer erhöhten HF beiträgt (Licht et al., 2008; Koschke et al., 2009), von einigen Benzodiazepine oder Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, die zu einer

allgemeinen Veränderung der Herzfrequenz führen (Mitte, 2005; Garakani et al., 2009). Den Einfluss einer Veränderung der Frequenz des Herzens durch Einnahme von Beta-Blockern konnten unter anderem Arnold et al. (2008) und Trappe (2001) bekräftigen. Dazu könnte das verwendete Reizmaterial in Form von emotionalen Bildern andere Ergebnisse bringen als bei Untersuchungen mit beispielsweise Wörtern (Thayer et al., 2000) oder emotional negative Filme (Campbell-Sills et al., 2006).

Ein weiterer Einfluss auf eine veränderte HF liegt in der Tatsache, dass in dieser Untersuchung einige ProbandInnen Raucher sind. Änderungen der Lebensgewohnheiten, wie in diesem Fall eine Reduzierung des Rauchens, könnten bei Personen mit einer depressiven Erkrankung, aber auch Menschen mit einer Angsterkrankung, eine angepasste HF an die jeweiligen Situation ermöglichen (Moser et al., 1998).

11.2. Defizite in der Emotionserkennung und –verarbeitung

Dysfunktionen im Bereich der Emotionen konnten von zahlreichen Studien bereits festgestellt werden (Joormann & Siemer, 2011; Gotlib et al., 2004)). Dysfunktionen spielen vor allem im kognitiven Bereich eine Rolle, neben der Aufmerksamkeit sind das Arbeitsgedächtnis, eine Verhaltenshemmung oder die allgemeine kognitive Flexibilität betroffen (Thayer & Lane, 2000).

In den bisherigen Untersuchungen wurden Reize, wie Gesichter oder Wörter bevorzugt verwendet. Emotionale Bilder wurden dagegen vernachlässigt. Da es unklar ist, ob Personen mit psychischen Erkrankungen ihre Aufmerksamkeit gezielt vermehrt auf negative, oder auch positive und neutrale Stimuli bei der Betrachtung von Bildern mit verschiedenem Inhalt richten, vor allem depressive Personen, war es interessant in welchem Ausmaß PatientInnen Defizite bei der Emotionserkennung bzgl. der für sie spezifischen Emotion bei der Betrachtung der emotionalen Bilder zeigen (Thayer & Lane, 2000).

Ergebnisse dieser Studie zeigten, dass AngstpatientInnen eine signifikante Verbesserung der Erkennung aller dargebotenen Emotionen aufwiesen, vom ersten Messzeitpunkt mit einem Mittelwert von 43,5% zum zweiten Messzeitpunkt mit einer Erhöhung auf 46,9%. Depressive Personen hatten dagegen kein signifikantes Ergebnis. Dies ermöglicht vor allem den Personen mit einer Angsterkrankung eine flexiblere Verhaltensweise auf ihre Umgebung, mitbedingt durch eine gesteigerte Selbstregulierung.

Im Speziellen wiesen Depressive zum ersten Zeitpunkt keine höhere Erkennungsrate für Traurigkeit beim ersten Messzeitpunkt gegenüber einer anderen Emotion auf. Dies spiegelt nicht die Erkenntnisse von Bylsma et al. (2008), von Joormann und Siemer (2011) oder von Gotlib et al. (2004) wieder, da die Emotion Traurigkeit speziell bei Menschen mit einer affektiven Störung besonderes Interesse finden müsste. Gotlib et al. (2004) sehen einen Bias von Depressiven gegenüber traurigen Gesichtern. Ein Defizit für Traurigkeit zeigte sich hier nicht bei Depressiven, sie fokussierten sich daher nicht notwendigerweise auf negative Reize, was die unklaren Erkenntnisse gegenüber dem Reizmaterial untermauert.

AngstpatientInnen hatten dagegen zum ersten T1 eine höhere Erkennungsrate für Traurigkeit gegenüber der Emotion Aufgeregtheit und Zufriedenheit. Dies könnte wiederum an der hohen Komorbidität beider Diagnosegruppen liegen (Kessler et al., 1999) oder auch dadurch begründet sein, dass Personen mit einer Angststörung eher zu negativen Reizen neigen (Gotlib et al., 2004).

Beim zweiten Testzeitpunkt hatten sowohl Personen mit einer Angststörung, als auch depressive Personen eine höhere Erkennungsrate für Traurigkeit gegenüber Ärger. Mennin et al. (2007) berichteten bereits, dass Trauer, aber auch Ärger ein besonderes Interesse bei Menschen mit affektiven Störungen auslösen würden. Andere wiederum bestätigten (Mendlewicz, Linkowski, Bazelmans & Philippot, 2005), dass Betroffene mit einer Depression bei der Erkennung von Ärger vermehrte Aufmerksamkeitszuwendung zeigen.

Bei der Emotion Angst wiesen weder AngstpatientInnen, noch Depressive eine erhöhte oder eine niedrigere Erkennungsrate für Angst gegenüber einer anderen Emotion sowohl zu T1 als auch zu T2 auf. Es konnte kein spezifisches Defizit (Gotlib et al., 2004) festgestellt werden, was sicherlich zum zweiten Testzeitpunkt für eine Stabilität der Fähigkeit der Person nach ihrem therapeutischen Aufenthalt spricht (Bylsma et al., 2008). Außerdem muss berücksichtigt werden, dass es unklar ist, vor allem bei depressiven Personen, ob es einen attentional Bias gibt oder nicht. Es ist auf alle Fälle kontextabhängig. Ausschlaggebend ist es, ob Reize in Form von Gesichtern, Wörtern, Bildern oder anderes präsentiert werden.

Ob es nun ein Zusammenhang zwischen der allgemeinen Fähigkeit, Emotionen zu erkennen und der Fähigkeit zur Emotionsregulation (Thayer & Lane, 2000) gibt, lässt sich nicht eindeutig klären. Es gibt auf der einen Seite eine erhöhte Strategieranwendung der

Skala Neubewertung bei beiden Diagnosegruppen über die Therapie hinweg (Campell-Sills et al. (2006), dies jedoch über den gesamten Zeitraum. Eine Wirksamkeit der Therapie ergibt sich daher aus der Verbesserung der Strategien über die Therapie hinweg.

Eine zeitgleiche positive Veränderung der Emotionserkennung in ihrem Aufenthalt auf der anderen Seite konnte nur bei Personen mit einer Angststörung nachgewiesen werden. Somit lässt sich hier nur ein eindeutiger Zusammenhang zwischen der Emotionserkennung und einer Verbesserung der Regulierung der Emotion bei Personen mit einer Angststörung bestätigen. Bei PatientInnen mit einer affektiven Störung traf dies nicht zu.

11.3. Veränderung der Emotionsregulation

Das Ziel eines jeden emotionalen Prozesses ist die geeignete Regulierung einer Emotion, um ein erfolgreiches zielorientiertes Verhalten auszuführen. Die notwendige Selbstregulation und eine flexible Verhaltensweise für eine geeignete Emotionsregulation sind bei Personen mit einer psychischen Störung beeinträchtigt (Thayer & Lane, 2000).

Emotionen sind für die Betroffenen schwierig zu erkennen, sie haben Schwierigkeiten mit passenden Strategien umzugehen und schlussendlich einen negativen emotionalen Zustand zu verändern. Ein Zusammenhang zwischen Schwierigkeiten, Emotionen zu regulieren und psychischen Erkrankungen ist nach Mennin und Farach (2007) gegeben.

Bisherigen Erkenntnisse aus anderen Studien, wie beispielsweise bei Znoj et al. (2004), ergaben eine Verbesserung der Emotionsregulation durch eine stationäre Behandlung. Dies konnte in dieser Untersuchung nur bedingt, bei Personen mit einer Angsterkrankung, repliziert werden. Eine Wirksamkeit der Therapie ergibt sich aus der Verbesserung der Strategien über die Therapie hinweg. Es zeigte sich bei der Strategie „Neubewertung“ ein deutlicher Zusammenhang über die Zeit. Bei der Strategie „Suppression“ ergab sich dagegen ein mäßiger Zusammenhang über die Zeit. Gross und John (2003) betonten bereits einen positiven Zusammenhang zwischen den Werten der Unterdrückung und der Depressivität, die von Abler, Erk, Herwig und Walter (2007) Untersuchungen unterstützt werden.

Ängstliche PatientInnen zeigten in dieser Studie bei der Suppression aber höhere Werte innerhalb des gesamten Therapieaufenthalts im Vergleich zu Depressiven, bei der

Strategie Neubewertung konnte dieser Effekt nicht zwischen den beiden Diagnosegruppen über die Zeit hinweg festgestellt werden. Dafür war die Stabilität der Strategieverwendung „Neubewertung“ über die Zeit für beide Gruppen höher als bei der Verwendung der Suppression. Der hohe Einfluss der Komorbidität innerhalb der gesamten Stichprobe zwischen diesen beiden Erkrankungen, affektive Störungen und Angststörungen, könnte wiederum ein möglicher Grund zur Erklärung der Erkenntnisse beitragen.

Da es keinen Zusammenhang zwischen Bildung und den Diagnosegruppen in dieser Untersuchung gibt, könnte man annehmen, dass sich die Bildung ebenso wenig auf die Anwendung einer Emotionsstrategie bezieht.

Nach Feststellung der Ergebnisse über die Emotionsregulation lässt sich sagen, dass PatientInnen, die im PSZW einen Therapieaufenthalt hatten, sich in der Emotionsregulation verbessert haben, womit sie die Herausforderungen im Alltag und deren begleitenden Emotionen im Vergleich vor ihrem Aufenthalt erfolgreicher begegnen können.

12. Limitation und Ausblick

Für jede einzelne Studie, die nach neuen Erkenntnissen sucht, gibt es auch Schwierigkeiten bzw. Einflüsse, die unter kontrollierten Bedingungen bestenfalls hergestellt werden sollten. So ist es auch in dieser Untersuchung, in der es einige Kritikpunkte in der Durchführung gibt.

Wie bereits Bylsma et al. (2008) in ihrem Artikel erwähnten ist es schwierig zuverlässige allgemeine Aussagen bei PatientInnen mit affektiven Störungen zu machen. Dies ist insofern gegeben, da eine affektive Störung, aber auch eine Angststörung verschiedene Erscheinungsformen aufzeigen kann. Eine Person mit einer Agoraphobie kann weitere Symptome zeigen, beispielsweise eine Panikattacke, wodurch das gesamte Bild dieser Person sich ändern kann. Oder aber eine Form der generalisierten Angststörung kann sich innerhalb der Kategorie der Angststörungen anders auswirken als eine Sozialphobie. Dieses zuletzt genannte Beispiel ist insofern sehr unterschiedlich in der Form der Erkrankung und somit eventuell auch in der Schwierigkeit, eine allgemeingültige Aussage über verschiedene Formen der Angststörung zu machen, da der Kernpunkt der jeweiligen Angststörung komplett verschieden ist.

Doch nicht nur die verschiedenen Formen der jeweiligen psychischen Störung, sondern auch die hohe Komorbidität, insbesondere bei der affektiven Störung mit einer Angststörung (Kessler et al., 1999; Bylsma et al., 2008), erschwert es, eine zuverlässige krankheitsspezifische Aussage zu treffen.

Wie bei vielen stationären Aufenthalten von psychisch beeinträchtigten Personen die Regel ist, so ist es auch hier im PSZW angebracht, die PatientInnen zur besten für sie individuellen Behandlungsform mit zusätzlicher medikamentöser Therapie zu behandeln.

Nach Arnold et al. (2008), Trappe (2001) oder auch Blom et al. (2010) verändert die Einnahme von Beta-Blockern erwiesenermaßen die Frequenz des Herzens. Dies veranschaulicht das Modell von Thayer und Lane (2000), die die Berücksichtigung der medikamentösen Einflüsse dort einfließen ließen (Thayer & Lane, 2006). Diese komplexen Mechanismen der Herzkontrolle sind wie bereits ausgeführt, für eine geeignete Regulation der Herzfrequenz auf Antworten auf die sich ändernden Umwelтанforderungen von Bedeutung. (Thayer & Lane, 2009)

Änderungen der Lebensgewohnheiten können in verschiedenen Bereichen zusätzlich zur Förderung der Gesundheit bzw. Verminderung der bestehenden Symptome bei psychischen Erkrankungen beitragen. Die Gewohnheit des Rauchens, um zum Beispiel eventuell einer Gefahrensituation vorzubeugen, bestand natürlich auch bei einem wesentlichen Anteil der erhobenen Stichprobe aus dem PSZW. Dieser Faktor wirkt sich unbestreitbar auf die Höhe der Herzfrequenz aus. Dies gilt in weiteren Forschungen zu berücksichtigen. Moser et al. (1998) unterstützen diese Annahme, dass eine Reduktion des Rauchens bei Personen mit einer depressiven Erkrankung zu einer angepassten HF beitragen kann.

Unter Berücksichtigung sowohl der Kritikpunkte dieser Studie als auch der einfachen Tatsache der unterschiedlichen Schwierigkeiten bei der Untersuchung von einem Sample mit einer psychischen Erkrankung und im Bereich der Emotion sowie der physiologischen Parameter und deren Auswirkungen liegt es nahe, weitere Untersuchungen durchzuführen.

Es ist notwendig, vermehrt Studien mit Personen und ihren affektiven Störungen oder Angststörungen durchzuführen (Gross & John, 2003). Thayer und Lane (2009) betonen besonders die Wichtigkeit weiterer Studien, um die affektiven Zustände und die Dispositionen von Personen mit einer Depression oder einer Angststörung in Verbindung mit der Herzfrequenz festzustellen.

Für die Zukunft wären zudem weitere Erkenntnisse über die Effektivität einer Behandlung der Emotionsregulation mit deren Strategien (Barlow, et al., 2004; Amstadter, 2008) und der Emotionsregulation in Zusammenhang mit einem kognitiven Bias (Joormann & Siemer, 2011) wünschenswert, dies vor allem bei Konfrontation verschiedener emotionaler Stimuli.

Abstract (Deutsch)

In der Studie wurden die Emotionserkennung, Emotionsverarbeitung, und Emotionsregulierung bei PatientInnen mit Angststörungen und affektiven Störungen untersucht, und es wurde erforscht, ob diese Fähigkeiten durch eine stationäre Behandlung verbessert werden könnte. Im Mittelpunkt dieser Arbeit stand die Herzfrequenz als eine äußere Darstellung der emotionalen und affektiven Erfahrung. Das Assessment bestand aus einer Versuchsaufgabe, die Fotos vom International Affective Picture System (IAPS; Lang, Bradley, & Cuthbert, 1997) verwendete, sowie das Emotion Regulation Questionnaire (ERQ, Abler & Kessler, 2009).

Die wichtigsten Ergebnisse waren: (1) PatientInnen mit Angststörungen oder depressive Störungen zeigten keine Veränderung der Herzfrequenz nach der stationären Behandlung. (2) PatientInnen mit Angststörungen oder depressive Störungen zeigten keine signifikante Verbesserung der Emotionserkennung auf. (3) Depressive PatientInnen zeigten keinen spezifischen Bias gegenüber der Emotion Angst oder Traurigkeit auf. PatientInnen mit Angststörungen hatten einen spezifischen Bias bei der Emotion Traurigkeit. (4) Emotionserkennung und Emotionsregulation zeigten keinen Zusammenhang. (5) PatientInnen mit Angststörungen oder depressive Störungen zeigten eine Verbesserung ihrer Fähigkeit zur Emotionsregulation nach der stationären Behandlung.

Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass es für ein besseres Verständnis der Emotionserkennung, Emotionsverarbeitung und Emotionsregulation bei PatientInnen mit Angststörungen und depressiven Störungen im Zusammenhang mit der Herzfrequenz im Therapieverlauf notwendig ist weitere Untersuchungen zu machen.

Schlüsselbegriffe: Herzfrequenz, Emotion, Emotionserkennung, Emotionsverarbeitung, Emotionsregulation, Angststörungen, affektive Störungen, IAPS, Therapiewirksamkeit

Abstract (Englisch)

The study investigated the emotion recognition, emotion processing, and emotion regulation among patients with anxiety disorders and affective disorders, and investigated further whether these abilities could be improved by in-patient treatment. The key role of the study lay with the heart rate as an outward representation of emotional and affective experience. Assessment included an experimental task that utilized pictures from the International Affective Picture System (IAPS; Lang, Bradley, & Cuthbert, 1997) and the Emotion Regulation Questionnaire (ERQ, Abler & Kessler, 2009).

The most important results were: (1) Patients with an anxiety or depressive disorders did not show a change of the heart rate following in-patient treatment. (2) Patients with anxiety or depressive disorders did not show a significant improvement of emotion recognition. (3) However, patients with depressive disorders did not show a specific bias towards the emotions anxiety or sadness. Patients with anxiety disorders showed a specific bias towards the emotion sadness. (4) Emotion recognition and emotion regulation were not associated. (5) Patients with anxiety or depressive disorders showed improvements in their ability of emotion regulation following in-patient treatment.

Results indicate to do more studies for a better understanding of emotion recognition, emotion processing and emotion regulation among patients with anxiety disorders and affective disorders with the heart rate following in-patient treatment.

Key words: heart rate, emotion, emotion recognition, emotion processing, emotion regulation, anxiety disorders, affective disorder, IAPS, therapy effectiveness

Anhangsverzeichnis

Anhang 1 ERQ	104
Anhang 2 Instruktion Emotionsparadigma	105
Anhang 3 Lebenslauf	109

Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1.</i> Erregungsleitung des Herzens (Gramann & Schandry, 2009, S.101).	6
<i>Abbildung 2.</i> Strukturen des zentralen autonomen Netzwerks (ZAN) (Thayer 2009, S. 24).	11
<i>Abbildung 3.</i> Verbindung des Präfrontalen Cortex mit der Herzfrequenz (Thayer & Lane, 2009, S.84).	12
<i>Abbildung 4.</i> Prozess-Modell der Emotionsregulation (Gross & John, 2003, S.349).	15
<i>Abbildung 5.</i> Flussdiagramm der Zusammenstellung der Stichprobe und deren Erhebungsdaten.	57
<i>Abbildung 6.</i> Emotionserkennungsparadigma (Pfabigan, 2011, S.9).	68
<i>Abbildung 7.</i> Herzfrequenz beider Diagnosegruppen zu T1 und T2.	73
<i>Abbildung 8.</i> Emotionen zu T1 und T2 bei Angststörung.	75
<i>Abbildung 9.</i> Emotionen zu T1 und T2 bei Depression.	76
<i>Abbildung 10.</i> Veränderung der Erkennungsrate von T1 zu T2 bei beiden Diagnosegruppen.	77

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. <i>Relevante Demografische Daten des untersuchten Samples</i>	59
Tabelle 2. <i>Anteilswerte Störungsdiagnosen nach ICD-10 nach Gruppen</i>	61
Tabelle 3. <i>Häufigkeiten und Anteilswerte der Medikamente in den Diagnosegruppen</i>	62
Tabelle 4. <i>Deskriptivstatistik HF</i>	72
Tabelle 5. <i>Durchschnittliche HF zu T1 und T2 bei beiden Diagnosegruppen</i>	72
Tabelle 6. <i>Emotionserkennung zu T1 und T2 je Diagnosegruppe in Prozent</i>	74
Tabelle 7. <i>Emotionserkennungsrate in % zu T1 und T2 je Diagnosegruppe</i>	75
Tabelle 8. <i>Deskriptivstatistik ERQ</i>	78

Literaturverzeichnis

- Abler, B., Erk, S., Herwig, U., & Walter, H. (2007). Anticipation of aversive stimuli activates extended amygdala in unipolar depression. *Journal of Psychiatric Research*, 41, 511-522.
- Abler, B., & Kessler, H. (2009). Emotion Regulation Questionnaire – Eine deutschsprachige Fassung des ERQ von Gross und John. *Diagnostica*, 55, 144-152.
- Ahern, G.L., Sollers, J.J., Lane, R.D., Labiner, D.M., Herring, A.M., Weinand, M.E., Hutzler, R., & Thayer, J.F. (2001). Heart rate and heart rate variability changes in the intracarotid sodium amobarbital (ISA) test. *Epilepsia*, 42, 912-921.
- Aldao, A., Nolan-Heoksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30, 217-237.
- Amstadter, A. (2008). Emotion regulation and anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 22, 211-221.
- Bandura, A. (1988). Self-Efficacy Conception of Anxiety. *Anxiety Research*, 1, 77-98.
- Barlow, D.H., Allen, L.B., & Choate, M.L. (2004). Toward a unified treatment for emotional disorders. *Behavior Therapy*, 35, 205-230.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F., & Emery, G. (2010). *Kognitive Therapie der Depression*. (4.Aufl.) Weinheim und Basel: Beltz Verlag.
- Becker, E.S., & Rinck, M. (2000). Aufmerksamkeit und Gedächtnis bei Angst und Depression. *Psychologische Rundschau*, 51, 67-74.
- Becker, E.S., Roth, W.T., Andrich, M., & Margraf, J. (1999). Explicit Memory in Anxiety Disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 153-163.

- Benecke, C., Bock, A., Peham, D., Koschier, A., & Biebl, W. (2008). Emotionserkennung und psychische Störung. *Psychologie in Österreich*, 5, 466-472.
- Bents, H. (2005). Verhaltenstherapie bei Phobien und Angststörungen. *Psychotherapie im Dialog*, 4, 382-388.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (2006). *Biologische Psychologie*. (6.Aufl.) Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Blom, E.H., Olsson, E.M., Serlachius, E., Ericson, M., & Ingvar, M. (2010). Heart rate variability (HRV) in adolescent females with anxiety disorders and major depressive disorder. *Acta Paediatrica*, 99, 604-611.
- Bortz, J., & Döring, N. (2006). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler* (4.Aufl.). Heidelberg; Springer.
- Bradley, M.M., Codispoti, M., Cuthbert, B.N., & Lange, P.J. (2001). Emotion and Motivation I: Defensive and Appetitive Reactions in Picture Processing. *Emotion*, 1, 276-298.
- Butler, A.C., Chapman, J.E., Forman, E.M., & Beck, A.T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Clinical Psychology Review*, 26, 17-31.
- Bylsma, L.M., Morris, B.H., & Rottenberg, J. (2008). A meta-analysis of emotional reactivity in major depressive disorder. *Clinical Psychology Review*, 28, 676-691.
- Byrne, M.L., Sheeber, L., Simmons, J.G., Davis, B., Shortt, J.W., Katz, L.F., & Allen, N.B. (2010). Autonomic cardiac control in depressed adolescents. *Depression and Anxiety*, 27, 1050-1056.

- Campbell-Sills, L., Barlow, D.H., Brown, T.A. & Hofmann S.G. (2006). Effects of suppression and acceptance of emotional responses of individuals with anxiety and mood disorders. *Behavior Research and Therapy*, 44, 1251-1263.
- Carney, R.M., Freedland, K.E., Stein, P.K., Skala, J.A., Hoffmann, P., & Jaffe, A.S. (2000). Change in heart rate and heart rate variability during treatment for depression in patients with coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 62, 639-647.
- Carney, R.M., Freedland, K.E., & Veith, R.C. (2005). Depression, the Autonomic Nervous System, and Coronary Heart Disease. *Psychosomatic Medicine*, 67, 29-33.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2. Aufl.). New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Conrad, A., Isaac, L., & Roth, W.T. (2008). The psychophysiology of generalized anxiety disorder: 1. Pretreatment characteristics. *Psychophysiology*, 45, 366-376.
- Craske, M.G., Kircanski, K., Epstein, D., Wittchen, H.-U., Pine, D.S., Lewis-Fernandez, R., Hinton, D., & DSM V Anxiety, OC Spectrum, Posttraumatic and Dissociative Disorder Work Group (2010). Panic Disorder: A review of DSM-IV panic disorder and proposals for DSM-V. *Depression and Anxiety*, 27, 93-112.
- Croarkin, P.E., Levinson, A.J., & Daskalakis, Z.J. (2011). Evidence for GABAergic inhibitory deficits in major depressive disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35, 818-825.
- Davidson, R.J. (1998). Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. *Cognition and Emotion*, 12, 307-330.
- Efthimiou, K., & Psoma, M. (2012). Lewinsohn's cognitive behavioral group therapy course for depression: structure, application, and efficacy. *Encephalos*, 49, 60-66.

- Ehring, T., Fischer, S., Schnülle, J., Bösterling, A., & Tuschen-Caffier, B. (2008). Characteristics of emotion regulation in recovered depressed versus never depressed individuals. *Personality and Individual Differences, 44*, 1574-1584.
- Friedman, B.H. (2007). An autonomic flexibility-neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. *Biological Psychology, 74*, 185-199.
- Friedman, B.H., & Thayer, J.F. (1998). Anxiety and autonomic flexibility: a cardiovascular approach. *Biological Psychology, 47*, 243-263.
- Friedman, B.H., & Thayer, J.F. (1998). Autonomic balance revisited: panic anxiety and heart rate variability. *Journal of Psychosomatic Research, 44*, 133-151.
- Friedman, B.H., & Thayer, J.F., & Borcovec, T.D. (2000). Explicit Memory Bias for Threat Words in Generalized Anxiety Disorder. *Behavior Therapy, 31*, 745-756.
- Frijda, N.H. (1988). The Laws of Emotion. *American Psychologist, 43*, 349-405.
- Garakani, A., Martinez, J.M., Aaronson, C.J., Voustianiouk, A., Kaufmann, H., & Gorman, J.M. (2009). Effect of medication and psychotherapy on heart rate variability in panic disorder. *Depression and Anxiety, 26*, 251-258.
- Gendron, M. (2010). Defining Emotion: A Brief History. *Emotion Review, 2*, 371-372.
- Gorman, J.M., & Sloan, R.P. (2000). Heart rate variability in depressive and anxiety disorders. *American Heart Journal, 140*, 77-83.
- Gorwood, P. (2004). Generalized anxiety disorder and major depressive disorder comorbidity: an example of genetic pleiotropy? *European Psychiatry, 19*, 27-33.
- Gotlib, I.H., Kasch, K.L., Traill, S., Arnow, B.A., Joormann, J., & Johnson, S.L. (2004). Coherence and Specificity of Information-Processing Biases in Depression and Social Phobia. *Journal of Abnormal Psychology, 113*, 386-398.

- Gotlib, I.H., Krasnoperova, E., Neubauer Yue, D., & Joormann, J. (2004). Attentional Biases for Negative Interpersonal Stimuli in Clinical Depression. *Journal of Abnormal Psychology, 113*, 127-135.
- Gramann, K., & Schandry, R. (2009). *Psychophysiologie: Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens* (4. Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Gross, J.J. (1998). Antecedent- and response-focused emotion regulation: Divergent consequences for experience, expression and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology, 74*, 224-237.
- Gross, J.J. (1998). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of General Psychology, 2*, 271-299.
- Gross, J.J. (2002). Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology, 39*, 281-291.
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes:
Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology, 85*, 348-362.
- Gross, J.J. & Thompson, R.A. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations. In J.J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation*. New York: Guilford Press.
- Hagemann, D., Waldstein, S.R., & Thayer, J.F. (2003). Central and autonomic nervous system integration in emotion. *Brain and Cognition, 52*, 79-87.
- Hayes, S.C., Masuda, A., Bisset, R., Luoma, J., & Guerrero, L.F. (2004). DBT, FAP, and ACT: How empirically oriented are the new behavior therapy technologies? *Behavior Therapy, 35*, 35-54.

- Hirschfeld, R.M.A. (2001). The Comorbidity of Major Depression and Anxiety Disorders: Recognition and Management in Primary Care. *Primary care companion to the Journal of Clinical Psychiatry*, 3, 244-254.
- Hofmann, S.G., Sawyer, A.T., Witt, A.A., & Oh D. (2010). The Effect of Mindfulness-Based Therapy on Anxiety and Depression: A Meta-Analytic Review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 78, 169-183.
- Joormann, J., & Siemer, M. (2011). Affective Processing and Emotion Regulation in Dysphoria and Depression: Cognitive Biases and Deficits in Cognitive Control. *Social and Personality Psychology Compass*, 5, 13-28.
- Kabat-Zinn, J. (2003). Mindfulness-based intervention in context: Past, present, and future. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 10, 144-156.
- Kessler, R.C., DuPont, R.L., Berglund, P. & Wittchen, H.-U. (1999). Impairment in Pure and Comorbid Generalized Anxiety Disorder and Major Depression at 12 Months in Two National Surveys. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1915-1923.
- Kessler, R.C., Gruber, M., Hettema, J.M., Hwang, I., Sampson, N. & Yonkers, K.A. (2008). Comorbid Major Depression and Generalized Anxiety Disorders in the National Comorbidity Survey follow-up. *Psychological Medicine*, 38, 365-374.
- Kessler, H., Roth, J., von Wietersheim, J., Deighton, R.M., & Traue, H.C. (2007). Emotion recognition patterns in patients with panic disorders. *Depression and Anxiety*, 24, 223-226.
- Koschke, M., Boettger, M.K., Schulz, S., Berger, S., Terhaar, J., Voss, A., Yeragani, V.K., & Bär, K.-J. (2009). Autonomy of Autonomic Dysfunction in Major Depression. *Psychosomatic Medicine*, 71, 852-860.
- Krueger, R.F. (1999). The Structure of Common Mental Disorders. *Archives of General Psychiatry*, 56, 921-926.

- Krueger, R.F., Caspi, A., Moffitt, T.E., & Silva, P.A. (1998). The Structure and Stability of Common Mental Disorders (DSM-III-R): A Longitudinal-Epidemiological Study. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 216-227.
- Lang, P. (1994). The varieties of emotional experience: a meditation on James-Lange theory. *Psychological Review, 101*, 211-221.
- Lang, P.J., Bradley, M.M., & Cuthbert, B.N. (1997). *International Affective Picture System (IAPS): Technical Manual and Affective Ratings*. NIMH Center for the Study of Emotion and Attention.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (2008). *International affective picture system (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual. Technical report A-8*. University of Florida, Gainesville, FL.
- Levens, S.M., & Gotlib, I.H. (2009). Impaired selection of relevant positive information in depression. *Depression and Anxiety, 26*, 403-410.
- Lewinsohn, P.M., Sullivan, J.M., & Grosscup, S.J. (1980). Changing Reinforcing Events: An Approach To The Treatment Of Depression. *Psychotherapy: Theory, Research, and Practice, 17*, 322-334.
- Licht, C.M.M., de Geus, E.J.C., Zitman, F.G., Hoogendijk, W.J.G., van Dyck, R., & Penninx, B.W.J.H. (2008). Association Between Major Depressive Disorder and Heart Rate Variability in the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). *Archives of General Psychiatry, 65*, 1358-1367.
- Lindauer, R.T.L., van Meijel, E.P.M., Jalink, M., Olf, M., Carlier, I.V.E., & Gersons, B.P.R (2006). Heart Rate Responsivity to Script-Driven Imagery in Posttraumatic Stress Disorder: Specificity of Response and Effects of Psychotherapy. *Psychosomatic Medicine, 68*, 33–40.

- Lyonfields, J.D., Borcovec, T.D., & Thayer, J.F. (1995). Vagal tone in generalized anxiety disorder and the effects of aversive imagery and worrisome thinking. *Behavior Therapy, 26*, 457-466.
- MacPhillamy, D.J., & Lewinsohn, P. M. (1974). Depression as a function of levels of desired and obtained pleasure. *Journal of Abnormal Psychology, 83*, 651-657.
- Mansell, W., Clark, D.M., Ehlers, A., & Chen, Y.P. (1999). Social anxiety and attention away from emotional faces. *Cognition & Emotion, 13*, 673-690.
- Mansell, W., Clark, D.M., Ehlers, A. & Chen, Y.P. (2002). Attention to positive and negative social-evaluative words: Investigating the effects of social anxiety, trait anxiety and social threat. *Anxiety, Stress and Coping: An International Journal, 14*, 19-29.
- Mendlewicz, L., Linkowski, P., Bazelmans, C., & Philippot, P. (2005). Decoding emotional facial expressions in depressed and anorexic patients. *Journal of Affective Disorders, 89*, 195-199.
- Mennin, D.S. (2004). Emotion regulation therapy for generalized anxiety disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 11*, 17-29.
- Mennin, D.S., & Farach, F. (2007). Emotion and Evolving Treatments for Adult Psychopathology. *Clinical Psychology: Science and Practice, 14*, 329-352.
- Mennin, D.S., Holoway, R.M., Fresco, D.M., Moore, M.T., & Heimberg, R.G. (2007). Delineating components of emotion and its dysregulation in anxiety and mood psychopathology. *Behavior Therapy, 38*, 284-302.
- Mikels, J. A., Frederickson, B. L., Larkin, G. R., Lindberg, C. M., Maglio, S. J., & Reuter-Lorenz, P. A. (2005). Emotional category data on images from the International Affective Picture System. *Behavior Research Methods, 37*, 626-630.

- Mikhailova, E.S., Vladimirova, T.V., Iznak, A.F., Tsusulkovskaya, E.J., & Sushko, N.V. (1996). Abnormal Recognition of Facial Expression of Emotions in Depressed Patients with Major Depression Disorder and Schizotypal Personality Disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 697-705.
- Mitte, K. (2005). A meta-analysis of the efficacy of psycho- and pharmacotherapy in panic disorder with and without agoraphobia. *Journal of Affective Disorders*, 88, 27-45.
- Moffitt, T.E., Harrington, H.L., Caspi, A., Kim-Cohen, J., Goldberg, D., Gregory, A.M. & Poulton, R. (2007). Depression and Generalized Anxiety Disorder: Cumulative and Sequential Comorbidity in a Birth Cohort Followed Prospectively to Age 32 Years. *Archives of General Psychiatry*, 64, 651-660.
- Mogg, K., Bradley, B.P., Williams, R. & Mathews, A. (1993). Subliminal processing of emotional information in anxiety and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 304-311.
- Morris, B.H., Bylsma, M., & Rottenberg, J. (2009). Does emotion predict the course of major depressive disorder? A review of prospective studies. *British Journal of Clinical Psychology*, 48, 255-273.
- Moser, M., Lehofer, M., Hoehn-Saric, R., McLeod, D.R., Hildebrandt, G., Steinbrenner, B., Voica, M., Liebmann, P., & Zapotoczky, G. (1998). Increased heart rate in depressed subjects in spite of unchanged autonomic balance? *Journal of Affective Disorders*, 48, 115-124.
- Nolan-Hoeksema, S., Wisco, B.S., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on Psychological Science*, 3, 400-424.
- Persad, S.K., & Polivy, J. (1993). Differences between depressed and nondepressed individuals in the recognition of and response to facial emotional cues. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 358-368.

Payk, T.R. (2007). *Psychopathologie. Vom Symptom zur Diagnose*. (7. Aufl.) Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Porges, S.W. (2007). The Polyvagal Perspective. *Biological Psychology*, 74, 116-143.

Ressler, K.J., & Nemeroff, C.B. (2000). Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders. *Depression and Anxiety*, 12, 2-19.

Roemer, L., & Orsillo, S.M. (2002). Expanding Our Conceptualization of and Treatment for Generalized Anxiety Disorder: Integrating Mindfulness/Acceptance-Based Approaches With Existing Cognitive-Behavioral Models. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 9, 54-68.

Roemer, L., & Orsillo, S.M. (2007). An Open Trial of an Acceptance-Based Behavior Therapy for Generalized Anxiety Disorder. *Behavior Therapy*, 38, 72-85.

Rosenstock, I.M., Strecher, V.J., & Becker, M.H. (1988). Social Learning Theory and the Health Belief Model. *Health Education Quarterly*, 15, 175-183.

Rottenberg, J. (2007). Cardiac vagal control in depression: A critical analysis. *Biological Psychology*, 74, 200-211.

Scheidt, C.E., & Waller E. (2005). Angststörungen und Bindungsforschung. *Psychotherapie im Dialog*, 4, 362-368.

Seligman, M.E.P., & Beagley, G. (1975). Learned Helplessness in the Rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 88, 534-541.

Thayer, J.F. (2009). Vagal tone and inflammatory reflex. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 76, 23-26.

- Thayer, J.F., & Friedman, B.H. (2004). A neurovisceral integration model of health disparities in aging. In Anderson, N.B., Bulato, R.A., Cohen, B. (Eds.), *Critical Perspectives on Racial and Ethnic Differences in health in Late Life*. The National Academies Press, Washington, D.C., pp. 567-603.
- Thayer, J.F., & Friedman, B.H. (2002). Stop that! Inhibition, sensitization, and their neurovisceral concomitants. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43, 123-130.
- Thayer, J.F., Friedman, B.H., & Borcovec, T.D. (1996). Autonomic Characteristics of Generalized Anxiety Disorder and Worry. *Society of Biological Psychiatry*, 39, 255-266.
- Thayer, J.F., Friedman, B.H., Borcovec, T.D., Johnson, B.H., & Molina, S. (2000). Phasic heart period reactions to cued threat and nonthreat stimuli in generalized anxiety disorder. *Psychophysiology*, 37, 361-368.
- Thayer, J.F., & Lane, R.D. (2009). Claude Bernard and the heart-brain connection: Further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33, 81-88.
- Thayer, J.F., & Lane, R.D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61, 201-216.
- Thayer, J.F., Rossy, L.A., Ruiz-Padial, E. & Johnson, B.H. (2003). Gender Differences in the Relationship Between Emotional Regulation and Depressive Symptoms. *Cognitive Therapy and Research*, 27, 349-364.
- Thayer, J.F., Smith, M., Rossy, L.A., Sollers, J.J., & Friedman, B.H. (1998). Heart Period Variability and Depressive Symptoms: Gender Differences. *Biological Psychiatry*, 44, 304-306.
- Thayer, J.F., & Siegle, G.J. (2002). Neurovisceral Integration in Cardiac and Emotional Regulation. *Engineering in Medicine and Biology Magazine*, 21, 24-29.

- Trappe, H.-J. (2001). Bedrohliche Rhythmusstörungen des Intensiv- und Notfallpatienten. *Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 38, 287-298.
- Trappe, H.J. (2009). Kammerflattern, Kammerflimmern und ventrikuläre Tachykardien. Strategien für die Notfall- und Intensivmedizin. *Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 46, 101-108.
- Trappe, H.-J. (2008). Supraventrikuläre Tachykardien. Diagnostik, Akut- und Langzeittherapie. *Kardiologie*, 2, 127-141.
- Turk, C.L., Heimberg, R.G., Luterek, J.A., Mennin, D.S., & Fresco, D.M. (2005). Emotion Dysregulation in Generalized Anxiety Disorder: A Comparison with Social Anxiety Disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 29, 89-106.
- Uijtdehaage, S.B.H. & Thayer, J.F. (2000). Accentuated antagonism in the control of human heart rate. *Clinical Autonomic Research*, 10, 107-110.
- Vaccarino, V., Lampert, R., Bremner, J.D., Lee, F., Su, S., Maisano, C., Murrah, N.V., Jones, L., Jawed, F., Afzal, N., Ashraf, A., & Goldberg, J. (2008). Depressive Symptoms and Heart Rate Variability: Evidence for a Shared Genetic Substrate in a Study of Twins. *Psychosomatic Medicine*, 70, 628-636.
- Vollebergh, W.A.M., Iedema, J., Bijl, R.V., de Graaf, R., Smit, F., & Ormel, J. (2001). The Structure and Stability of Common Mental Disorders: The NEMESIS Study. *Archives of General Psychiatry*, 58, 597-603.
- Watt, M.C., McWilliams, L.A., & Campbell, A.G. (2005). Relations Between Anxiety Sensitivity and Attachment Style Dimensions. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 27, 191-200.
- Williams, J.M.G., Teasdale, J.D., Segal, Z.V., & Soulsby, J. (2000). Mindfulness-Based Cognitive Therapy Reduces Overgeneral Autobiographical Memory in Formerly Depressed Patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 150-155.

- Wittchen, H.U. (2002). Generalized Anxiety Disorder: Prevalence, Burden, and Cost of Society. *Depression and Anxiety*, 16, 162-171.
- Yeragani, V.K., Balon, R., Pohl, R., & Ramesh, C. (1995). Depression and Heart Rate Variability. *Biological Psychiatry*, 38, 768-770.
- Znoj, H., Nick, L., & Grawe, K. (2004). Intrapsychische und interpersonale Regulation von Emotionen im Therapieprozess. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 33, 261-269.

Anhang 1 ERQ (Ablar & Kessler, 2009)

Wir möchten Ihnen gerne einige Fragen zu Ihren Gefühlen stellen. Uns interessiert, wie Sie Ihre Gefühle unter Kontrolle halten, bzw. regulieren. Zwei Aspekte Ihrer Gefühle interessieren uns dabei besonders. Einerseits ist dies Ihr *emotionales Erleben*, also was Sie *innen* fühlen. Andererseits geht es um den *emotionalen Ausdruck*, also wie Sie Ihre Gefühle verbal, gestisch oder im Verhalten nach *außen* zeigen.

Obwohl manche der Fragen ziemlich ähnlich klingen, unterscheiden sie sich in wesentlichen Punkten.

Bitte beantworten Sie die Fragen, indem Sie folgende Antwortmöglichkeiten benutzen.

1	2	3	4	5	6	7
stimmt			neutral			stimmt
überhaupt						nicht
vollkommen						

1. ____ Wenn ich *mehr positive* Gefühle (wie Freude oder Heiterkeit) empfinden möchte, ändere ich, woran ich denke.
2. ____ Ich behalte meine Gefühle für mich.
3. ____ Wenn ich *weniger negative* Gefühle (wie Traurigkeit oder Ärger) empfinden möchte, ändere ich, woran ich denke.
4. ____ Wenn ich *positive* Gefühle empfinde, bemühe ich mich, sie *nicht* nach außen zu zeigen.
5. ____ Wenn ich in eine stressige Situation gerate, ändere ich meine Gedanken über die Situation so, dass es mich beruhigt.
6. ____ Ich halte meine Gefühle unter Kontrolle, indem ich sie *nicht* nach außen zeige.
7. ____ Wenn ich *mehr positive* Gefühle empfinden möchte, versuche ich über die Situation anders zu denken.
8. ____ Ich halte meine Gefühle unter Kontrolle, indem ich über meine aktuelle Situation anders nachdenke.
9. ____ Wenn ich *negative* Gefühle empfinde, Sorge ich dafür, sie *nicht* nach außen zu zeigen.
10. ____ Wenn ich *weniger negative* Gefühle empfinden möchte, versuche ich über die Situation anders zu denken.

Unterdrückung: Item 2, 4, 6, 9

Neubewertung: Item 1, 3, 5, 7, 8, 10

Anhang 2 Instruktion Emotionsparadigma

(entworfen durch Dr. Daniela Pfabigan)

Slide WelcomeI

Herzlich Willkommen zu dieser Untersuchung!

Vielen Dank für Ihre Teilnahme!

Die gesamte Untersuchung wird durch zwei Pausen geteilt, in denen Sie sich zurücklehnen und entspannen können.

Weiter mit beliebigem Tastendruck

(weis umrandet, befindet sich in der rechten unteren Ecke des Bildschirms; auf jedem Slide der Instruktion zu finden)

Slide WelcomeII

Wir zeigen Ihnen eine Reihe von Bildern auf dem Bildschirm.

Wir bitten Sie, jedes Bild über die gesamte Präsentationsdauer anzusehen.

Slide Instruktion1

Anschließend erscheinen mehrere Skalen, auf welchen Sie bitte bewerten, wie Sie sich während der
Bildpräsentation gefühlt haben.

Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten.

Wir bitten Sie, so spontan und zugig wie möglich zu antworten.

Slide Instruktion11

Es werden Ihnen jetzt zuerst drei allgemeine Skalen und anschließend mehrere spezielle Skalen vorgestellt.

Slide Instruktion2

Skala UNANGENEHM – ANGENEHM

Geben Sie bitte an, ob das Bild für Sie unangenehm oder angenehm war.

Mittels Tastendruck beurteilen Sie das Bild.

War es weder unangenehm noch angenehm, dann wählen Sie die Ziffer null.

unangenehm -4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4 angenehm

Slide Instruktion3

Skala UNRUHIG - RUHIG

Geben Sie bitte an, ob Sie das Bild beunruhigt oder beruhigt hat.

Mittels Tastendruck beurteilen Sie das Bild.

War es weder beunruhigend noch beruhigend, dann wählen Sie die Ziffer null.

unruhig -4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4 ruhig

Slide Instruktion4

Skala BEWEGT - DISTANZIERT

Geben Sie bitte an, ob Sie das Bild bewegt hat oder ob Sie sich davon distanzieren konnten.

Mittels Tastendruck beurteilen Sie das Bild.

Waren Sie weder bewegt noch distanziert, dann wählen Sie die Ziffer null.

bewegt -4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4 distanziert

Slide InstruktionEmoSkalen

Geben Sie bitte anschließend im Einzelnen mittels Tastendruck an, wie stark folgende Gefühle durch

das Bild ausgelost worden sind.

Angst

Arger

Aufgeregtheit

Ekel

Freude

Traurigkeit

Zufriedenheit

sehr wenig 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 sehr stark

Slide Instruktion5

Auf der zuletzt präsentierten Skala wählen Sie bitte mittels Tastendruck jenes Gefühl aus, welches am deutlichsten während der Bildpräsentation aufgekommen ist.

Angst		A
Aufgeregtheit		B
Ekel		C
Freude		D
Traurigkeit		E
Zufriedenheit		F
Ärger		G
Keine Emotion		H

Slide Instruktion6

Übungsdurchgänge

Vor jedem anschließend präsentierten Bild erscheint ein weises Fixationskreuz. Nutzen Sie diese Zeit
um sich auf das folgende Bild vorzubereiten.

Slide Instruktion7

Wenn Sie noch Fragen haben, wenden Sie sich bitte an die Testleiter.

Zur Erinnerung - Betrachten Sie jedes Bild für die gesamte Präsentationsdauer und bewerten Sie es anschließend zügig.

„Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst, keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet und ich mich auch sonst keiner unerlaubten Hilfe bedient habe.“

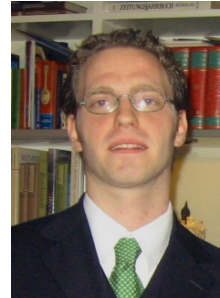
Wien, im März 2014

Wilko Barkhoff

Anhang 3 Lebenslauf

Persönliche Daten

Geburtstag	6. September 1980
Geburtsort	München/D
Nationalität	Deutsch
Familienstand	Ledig



Ausbildung

6/2008	Erste Diplomprüfung
Seit 2005	Studium Diplompsychologie Universität Wien
2003-2005	Maturaschule Dr. Roland Wien/A Abschluss: Matura
2000-2002	Gymnasium der Benediktiner Schäftlarn/D
1996-2000	Pater-Rupert-Mayer Gymnasium Pullach/D
1991-1996	Albert-Einstein Gymnasium München/D

Berufserfahrung

06/2012-	Mitarbeiter beim Schweizer Haus Hadersdorf in Wien/A
12/2011-3/2012	Mitarbeiter beim Wiener Programm für Frauengesundheit/A
11/2010-7/2011	Betreuer bei Caritas beim Projekt In_go in Wien/A
9/2010-10/2010	Praktikum im Psychosomatischen Zentrum Waldviertel in Eggenburg/A
1/2010-10/2010	Mitarbeiter bei Caritas im Teilbereich Flüchtlingshilfe (u.a. Krisenintervention) in Wien/A
8/2009-10/2009	Praktikum in der Lehr- und Forschungspraxis der Arbeitsgruppe Klinische & Gesundheitspsychologie des Instituts für Psychologie der Universität Wien/A
8/2007	Praktikum im Klinikum Rechts der Isar der technischen Universität München/D
08/2006-09/2006	Praktikum in der Dynamisch-Psychiatrischen Klinik Mengerschwaige in München/D
2002-2003	Ausbildung zum Steuerfachangestellten in der Steuer- und Wirtschaftsprüfungskanzlei Wiessner in Grünwald/D

Sonstiges

- Mitbegründer der Barkhoff-Stiftung „RADIWIHAU“ zur Unterstützung von Straßenkindern in Brasilien
- C.I.S.V. Interchange nach Buenos Aires, Argentinien (1995)
- Schüleraustausch nach Paris, Frankreich (1993)

Sprachen

Deutsch, Englisch, Französisch

Computer

Windows XP, Microsoft Word, Excel, Power Point