

Neuronale Korrelate der Emotionsregulation im Kontext sozialer Ängstlichkeit

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
– Dr. rer. nat. –

Fachbereich Psychologie
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Dipl.-Psych. Tanja Keck (geb. Pejic)

Gutachter:
Prof. Dr. Rudolf Stark
Prof. Dr. Dieter Vaitl

Gießen, 2012

Danksagung

Mein ganz besonderer Dank gilt meinem Betreuer Prof. Dr. Rudolf Stark, der mir zusammen mit Prof. Dr. Dieter Vaitl den Zugang zum Bender Institute of Neuroimaging ermöglichte und zahlreiche Ressourcen zur Verfügung stellte. Dadurch wurde die sehr fruchtbare Basis für diese Arbeit gelegt. Ich bedanke mich bei Prof. Dr. Rudolf Stark für die großartige Unterstützung, die ich im gesamten Prozess dieser Dissertation erhalten habe. Herrn Prof. Dr. Dieter Vaitl danke ich weiterhin freundlichst für die Übernahme der Zweitkorrektur. Mein weiterer Dank gilt den Kollegen aus dem Bender Institute of Neuroimaging. An dieser Stelle danke ich insbesondere Frau Dr. Andrea Hermann für die gemeinsame Forschungsarbeit, in der die Ideen für die Studien konzeptualisiert wurden. Ich bedanke mich bei ihr für die intensive Einarbeitung, Hilfestellungen und Denkanstöße im gesamten Verlauf dieses Dissertationsprojektes. Dr. Bertram Walter danke ich insbesondere für die wertvolle Unterstützung im Rahmen der Datenauswertung, für die Anregungen, Tipps und Korrekturvorschläge. Ich bedanke mich auch bei unseren Diplomanden Sarah Eggenwirth und Agnes Burek für die großartige Unterstützung bei der Datenerhebung der ersten Studie.

Zuletzt gilt ein ganz großer Dank meiner Familie, insbesondere meinen Eltern Milena und Jozo Pejic und meinem Ehemann Dr. Stefan Keck, die mich auf dem Weg begleitet und stets unterstützt haben.

INHALTSVERZEICHNIS

ZUSAMMENFASSUNG	6
EINLEITUNG	8
1 THEORIE	10
1.1 Das Störungsbild der sozialen Angst	10
1.1.1 Epidemiologie sozialer Angst und Komorbiditäten	12
1.1.2 Ätiopathogenese sozialer Angst	13
1.2 Der Begriff der Emotionen und der Emotionsregulation	17
1.3 Das Paradigma der differentiellen Furchtkonditionierung	22
1.3.1 Neuronale Korrelate der Furchtakquisition	26
1.3.2 Neuronale Korrelate der Furchtextinktion	29
1.3.3 Soziale Angst und Furchtkonditionierung	33
1.4 Das Paradigma der kognitiven Emotionsregulation (Reappraisal)	38
1.4.1 Neuronale Korrelate der kognitiven Emotionsregulation (Reappraisal)	40
1.4.2 Soziale Angst und emotionale Verarbeitung sozialer und nicht-sozialer Stimuli	42
2 FRAGESTELLUNGEN	46
2.1 Soziale Angst und Furchtkonditionierung	46
2.1.1 Fragestellung I: Lässt sich in einem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsparadigma eine konditionierte Reaktion auf unterschiedlichen Reaktionsebenen nachweisen?	47
2.1.2 Fragestellung II: Welchen Einfluss hat die Ausprägung sozialer Ängstlichkeit auf konditionierte Reaktionen in einem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsparadigma?	47
2.2 Soziale Angst und Furchtextinktion	47
2.2.1 Fragestellung III: Lässt sich in einem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsparadigma eine Extinktion konditionierter Reaktion auf unterschiedlichen Reaktionsebenen nachweisen?	48
2.2.2 Fragestellung IV: Welchen Einfluss hat die Ausprägung sozialer Ängstlichkeit auf die Extinktion konditionierter Reaktionen in einem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsparadigma?	49
2.3 Soziale Angst und emotionale Verarbeitung sozial und nicht-sozial relevanter Reize	49
2.3.1 Fragestellung V: Zeigt sich ein Unterschied in der emotionalen Verarbeitung sozial und nicht-sozial relevanter Reize auf unterschiedlichen Reaktionsebenen?	50

2.3.2	Fragestellung VI: Welchen Einfluss hat die Ausprägung sozialer Ängstlichkeit auf die emotionale Verarbeitung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Stimuli?	51
-------	---	----

3 METHODE 52

3.1 Studie I: Differentielles sozial relevantes Konditionierungsexperiment 52

3.1.1	Ziele der Studie I	52
3.1.2	Stichprobe	52
3.1.3	Unabhängige Variablen	54
3.1.4	Messverfahren	55
3.1.4.1	Subjektive Beurteilungen	55
3.1.4.2	Elektrodermale Aktivität (EDA)	56
3.1.4.3	fMRT Daten	57
3.1.4.4	Fragebogen: Social Phobia Inventory Questionnaire (SPIN)	58
3.1.5	Versuchsdesign	58
3.1.6	Versuchsdurchführung	61
3.1.7	Statistische Auswertung (Datenverarbeitung und Auswertungsplan)	64
3.1.7.1	Datenverarbeitung der Subjektiven Beurteilungen	65
3.1.7.2	Datenverarbeitung der elektrodermalen Aktivität (EDA)	66
3.1.7.3	Datenverarbeitung der fMRT Daten	67

3.2 Studie II: Kognitives Emotionsregulationsexperiment unter Verwendung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter emotionsinduzierender Stimuli 69

3.2.1	Ziele der Studie II	69
3.2.2	Stichprobe	70
3.2.3	Unabhängige Variablen	70
3.2.4	Messverfahren	72
3.2.4.1	Subjektive Beurteilungen	73
3.2.4.2	fMRT Daten	73
3.2.4.3	Fragebogen: Social Interaction and Anxiety Scale (SIAS)	74
3.2.5	Versuchsdesign	74
3.2.6	Versuchsdurchführung	76
3.2.7	Statistische Auswertung (Datenverarbeitung und Auswertungsplan)	78
3.2.7.1	Datenverarbeitung der Subjektiven Beurteilungen	78
3.2.7.2	Datenverarbeitung der fMRT Daten	79

4 ERGEBNISSE 82

4.1 Studie I: Differentielles sozial relevantes Konditionierungsexperiment 82

4.1.1	Furchtakquisition	86
4.1.1.1	Konditionierte Reaktionen	88
4.1.1.2	Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf konditionierte Reaktionen in der Furchtakquisition	89
4.1.2	Furchtextinktion: Akquisition der Extinktion und Abruf der Extinktion	93
4.1.2.1	Extinktion konditionierter Reaktionen	93

4.1.2.2	Abruf der Extinktion konditionierter Reaktionen	95
4.1.2.3	Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf die Extinktion konditionierter Reaktionen	96
4.1.2.4	Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf den Abruf der Extinktion konditionierter Reaktionen	98
4.2	Studie II: Kognitives Emotionsregulationsexperiment unter Verwendung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter emotionsinduzierender Stimuli	99
4.2.1	Unterschiede in der emotionalen Verarbeitung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Stimuli	99
4.2.2	Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf die emotionale Verarbeitung sozial und nicht-sozial relevanter Stimuli	103
5	DISKUSSION	108
5.1	Beantwortung der Fragestellungen	108
5.1.1	Soziale Angst und Furchtkonditionierung	108
5.1.2	Soziale Angst und Furchtextinktion	118
5.1.3	Soziale Angst und emotionale Verarbeitung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Stimuli	125
5.2	Zusammenfassung und abschließende Erörterung	132
6	LITERATURVERZEICHNIS	138
	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	166
	TABELLENVERZEICHNIS	167
	ANHANG: INHALTSVERZEICHNIS	170

Zusammenfassung

Die vorliegende Dissertation beschäftigt sich mit neuronalen Korrelaten emotionaler Verarbeitungs- und Regulationsprozesse bei sozial ängstlichen Personen. Im Störungsmodell sozialer Ängste werden als Kernmerkmale ein gesteigerter Emotionsausdruck sowie Defizite in der Emotionsregulation diskutiert. Eine Hyperaktivität emotionsassoziierter limbischer Areale (z. B. Amygdala, Insula, dorsale anteriore cingulärer Cortex) und eine reduzierte Aktivierung präfrontaler Cortexregionen werden als zugrundeliegende neuronale Korrelate angenommen (Etkin & Wager, 2007). Die klassische Furchtkonditionierung liefert ein zentrales Modell für die Entstehung dieses gesteigerten Emotionsausdrucks auf der Grundlage von initialen negativen sozialen Lernerfahrungen (Carleton et al., 2011; Erwin et al., 2006; McCabe et al., 2010). Untersucht wurden im Rahmen von zwei funktionellen Magnetresonanztomographie-Untersuchungen (fMRT) neuronale Korrelate der Emotionsverarbeitung und der -regulation. Dies erfolgte mittels einer sozial relevanten Konditionierungsstudie und eines Emotionsregulationsexperimentes. Die Stichproben beider Studien bestanden aus Probanden mit unterschiedlicher Ausprägung sozialer Ängstlichkeit. Erfasst wurde die Ausprägung über Selbstbeurteilungsinventare zur sozialen Angst. Neunundvierzig Studenten nahmen an einem zweitägigen differentiellen sozial relevanten Konditionierungsexperiment teil. Das Versuchsdesign umfasste drei Experimentalphasen: Furchtakquisition, Extinktion und Abruf der Extinktion am zweiten Untersuchungstag. Die differentielle Konditionierung wurde realisiert über Abbildungen von jeweils zwei Frauen und zwei Männern mit neutralen Gesichtsausdrücken (= konditionierte Stimuli) und unangenehmen (beleidigenden) Videokommentaren der zuvor präsentierten Personen (= unkonditionierte Stimuli). Der Lernprozess wurde anhand folgender abhängiger Variablen erfasst: affektive Beurteilungen im Hinblick auf die konditionierten Stimuli (evaluative Konditionierung), elektrodermale und neuronale Aktivität. Die subjektiven und die neuronalen Ergebnisse geben einen Hinweis darauf, dass die Konditionierung und Extinktion erfolgreich stattgefunden haben. Als Hauptergebnisse zeigten sich in der Furchtakquisition eine positive Korrelation zwischen sozialer Angst und konditionierter affektiver Beurteilungen sowie eine positive Korrelation zwischen sozialer Angst und Aktivierungen in der linken Amygdala und dem linken Hippocampus. Während der Extinktion zeigte sich eine signifikante negative Korrelation zwischen sozialer Angst und

Aktivierung in der linken Amygdala. Als zentrales Ergebnis während des Extinktionsabrufs lässt sich eine tendenziell signifikante negative Korrelation zwischen sozialer Angst und Aktivierung im ventromedialen präfrontalen Cortex berichten. Die Ergebnisse dieser Studie liefern einen Hinweis auf die bedeutsame Rolle von Konditionierungs- und Emotionsregulationsprozessen und damit assoziierter Amygdala-Aktivität für die Entstehung und Veränderung sozialer Ängste. Die zweite fMRT-Studie zielte darauf ab, neuronale Grundlagen der emotionalen Verarbeitung und Regulation sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Reize zu untersuchen. Insgesamt vierundzwanzig Studentinnen nahmen an dieser Studie teil. In einem Block-Design wurden den Probandinnen sozial und nicht-sozial relevante Stimuli mit unterschiedlichen Stimulusvalenzen (aversiv und neutral) präsentiert, mit der Instruktion diese Stimuli zu betrachten oder ihre Emotionen in Reaktion auf die aversiven Bilder zu regulieren. Letzteres erfolgte durch die Umbewertung der Bedeutung emotionaler Inhalte (= kognitive Strategie *Reappraisal*). Erfasst wurden affektive Beurteilungen des Befindens und die neuronale Aktivität. Untersucht wurden Unterschiede in der emotionalen Verarbeitung sozialer im Vergleich zu nicht-sozialen Stimuli. Ferner wurde der Einfluss sozialer Angst auf diese Prozesse untersucht. Die subjektiven Ergebnisse belegen einen Unterschied in der Verarbeitung sozialer im Vergleich zu nicht-sozialen Stimuli. Das Betrachten sozialer aversiver Stimuli wurde emotional negativer beurteilt. Als Hauptergebnis zeigte sich ein Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf eine geringfügig erhöhte Aktivierung der Amygdala bei der emotionalen Verarbeitung aversiver sozialer Stimuli im Vergleich zu nicht-sozialen Stimuli. Zusammenfassend geben die Ergebnisse einen Hinweis darauf, dass vor allem unter sozial relevanter Stimulation veränderte emotionale Verarbeitungsprozesse eine besondere Rolle bei sozial Ängstlichen spielen. Dabei zeigten die Ergebnisse beider Studien, dass die Amygdala eine zentrale Schlüsselrolle in den neurobiologischen Grundlagen sozialer Ängste einnimmt. Insgesamt erweitern die Befunde unser Wissen über neuronale Grundlagen assoziativen Lernens und emotionaler Verarbeitungs- und Regulationsprozesse im Kontext sozialer Ängste.

Einleitung

Intensive und persistierende negative Emotionen, sowie Schwierigkeiten diese zu regulieren, stellen ein Kernmerkmal diverser klinisch psychologisch relevanter Störungen dar (Campbell-Sills & Barlow, 2007; Cisler et al., 2010; Gross, 2002; Koenigsberg et al., 2010). Etwa 75% der diagnostischen Kategorien psychischer Störungen im DSM-IV-TR (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision; American Psychiatric Association, 2000) sind durch Schwierigkeiten im Umgang mit Emotionen charakterisiert (Werner & Gross, 2010). Soziale Ängste zeichnen sich vor allem durch ein intensives Erleben von Angst und auch Scham in sozialen-interpersonellen Situationen aus (z. B. Stangier et al., 2009). Angst vor negativer Bewertung wird als ein Kernmerkmal sozialer Ängste beschrieben (Clark & Wells, 1995; Rapee & Heimberg, 1997). Ein inadäquater Umgang mit dieser Emotion wird als wesentlicher aufrechterhaltender Faktor der klinischen Symptomatik sozialer Ängste diskutiert (Goldin et al., 2009; Hofmann, 2004).

Es stellt sich die Frage, welche Faktoren dazu beitragen, dass sich ein vorübergehendes, alltägliches Gefühl von Unbehagen in sozialen Situationen zu einer intensiven störungsrelevanten Angst entwickelt? Ferner stellt sich die Frage, welche Faktoren darauf Einfluss nehmen, dass diese Ängste aufrecht erhalten werden. Eine Untersuchung dieser Fragestellungen könnte dazu beitragen, zugrunde liegende Störungsmechanismen der sozialen Ängste besser zu verstehen, und neue Implikationen für die Behandlung dieser Ängste bieten. Das vorliegende Forschungsprojekt beschäftigt sich mit der Untersuchung dieser Fragen nach der Entstehung und Aufrechterhaltung sozialer Ängste. Dabei wird der Begriff sozialer Ängste als Kontinuum betrachtet, auf dem zwischen klinisch relevanter und nicht-klinisch relevanter sozialer Angst quantitativ und nicht qualitativ differenziert wird (siehe Folgekapitel).

Lerntheoretische Ansätze betonen hinsichtlich der Entstehung und auch Aufrechterhaltung (pathologischer) sozialer Ängste emotionale Lernprozesse (Mineka & Zinbarg, 1995; 2006). Es besteht die Annahme, dass sich die Ängste auf der Grundlage vergangener negativer sozialer Erlebnisse entwickelt haben (Carleton et al., 2011; Erwin et al., 2006; McCabe et al., 2003, 2010), wie beispielsweise Ablehnung durch Gleichaltrige in Schulsituationen sowie Schamerlebnisse (Ollendick & Hirshfeld-Becker, 2002;

Stemberger et al., 1995). Diese „sensibilisierenden sozialen Erfahrungen“ (Kimbrel, 2008) können in der Folge dazu beitragen, dass Betroffene eine Neigung entwickeln auch in künftigen sozialen Situationen sensibel auf potentiell negative Bewertungen zu reagieren. Ein defizitäres „Verlernen“ dieser im Sinne einer Konditionierung gelernten Assoziationen stellt dabei einen potentiell aufrechterhaltenden Faktor der Ängste dar (Bouton et al., 2006). Schwierigkeiten in der Emotionsregulation – in Form der Extinktion konditionierter Reaktionen und kognitiver Emotionsregulation durch Umbewertung der Bedeutungsinhalte von aversiven Reizen – werden als wesentliche aufrechterhaltende Faktoren diskutiert. Nach Goldin et al. (2009) werden folgende Faktoren unterschieden, die einen Einfluss auf eine effektive Emotionsregulation bei sozial Ängstlichen haben können: (1) Sozial Ängstliche reagieren auf jegliche aversive Reize mit einem gesteigerten Emotionsausdruck, (2) Sozial Ängstliche haben ein generelles Defizit in der Regulierung dieses Emotionsausdrucks oder (3) Sozial Ängstliche reagieren auf störungs-/sozial relevante Reize mit einem gesteigerten Emotionsausdruck und haben Schwierigkeiten diesen zu regulieren (Goldin et al., 2009). Insgesamt ist bezüglich neuronaler Korrelate, die diesen emotionalen Verarbeitungs- und Regulationsprozessen bei sozialen Ängsten zugrunde liegen, bislang wenig bekannt.

Die Arbeit gliedert sich wie folgt: Im ersten Kapitel, dem theoretischen Teil, wird das Störungsbild der sozialen Angst/sozialen Phobie umrissen. Dargestellt wird die klinisch-relevante Symptomatik sozialer Ängste, ihre Abgrenzung zu verwandten Konzepten (selbstunsichere Persönlichkeit, Schüchternheit), Epidemiologie und Ätiologie sozialer Ängste. Die Ausführung hinsichtlich ätiologischer Faktoren fokussiert dabei den lerntheoretischen Ansatz. Zusätzlich werden der Begriff der Emotionsregulation und das Prozessmodell der Emotionsregulation als theoretischer Erklärungsansatz eingeführt. Anschließend werden die für diese Dissertation relevanten Paradigmen (Konditionierungs- und Emotionsregulationsparadigma) erläutert und bisherige Befunde hinsichtlich neuronaler Korrelate im Kontext dieser Paradigmen dargestellt. Im zweiten Kapitel werden die Fragestellungen und Hypothesen auf der Grundlage des theoretischen Überblicks dargelegt. Im darauffolgenden Kapitel folgt die Darstellung der durchgeführten Studien mit der dazugehörigen Methodik. Die Ergebnisse dieser Studien werden im vierten Kapitel präsentiert und im letzten Kapitel dieser Arbeit im Hinblick auf die Fragestellungen und bisherigen Befunde diskutiert.

1 Theorie

1.1 Das Störungsbild der sozialen Angst

Soziale Phobie (soziale Angststörung) ist der diagnostische Terminus für „eine ausgeprägte und anhaltende Angst vor einer oder mehreren sozialen oder Leistungssituationen, in denen die Person mit unbekanntem Personen konfrontiert ist oder von anderen Personen beurteilt werden könnte. Der Betroffene befürchtet, ein Verhalten (oder Angstsymptome) zu zeigen, das demütigend oder peinlich sein könnte“ (American Psychiatric Association [APA], 2000, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision [DSM-IV-TR], Kriterium A). Konfrontationen mit den gefürchteten Situationen rufen nahezu immer unmittelbare Angstreaktionen hervor (APA, 2000, DSM-IV-TR, Kriterium B). Nach Möglichkeit werden die Situationen vermieden oder „unter intensiver Angst oder Unwohlsein ertragen“ (APA, 2000, DSM-IV-TR, Kriterium D). Eine weitestgehend ähnliche und vergleichbare Definition der sozialen Phobie/sozialen Angst zum DSM-IV-TR liefert die Internationale Klassifikation psychischer Störungen (Abk. ICD-10, Dilling et al., 2011). Zusätzlich zum DSM-IV-TR (APA, 2000) beinhalten die Diagnosekriterien nach ICD-10 das Vorhandensein von mindestens zwei physiologischen Symptomen wie beispielsweise Erröten, Zittern, Angst zu erbrechen, Miktions- oder Defäkationsdrang bzw. die Angst davor (Dilling et al., 2011). Im englischsprachigen Raum setzt sich zunehmend die Bezeichnung soziale Angst (-störung) (*engl. social anxiety disorder*) durch, mit der Begründung, dass diese Bezeichnung im Vergleich zum Begriff der sozialen Phobie weiter gefasst ist (Heidenreich & Stangier, 2002). Für das vorliegende Forschungsprojekt wird zwischen den Termini soziale Phobie und soziale Angst (-störung) nicht weiter unterschieden. Der Einheitlichkeit halber wird folgend der Begriff soziale Angst (-störung) verwendet.

Im DSM-IV-TR (APA, 2000) werden zwei Subtypen sozialer Angst unterschieden: einfacher Subtyp (*spezifische soziale Phobie*) versus generalisierter Subtyp (*generalisierte soziale Phobie*). Letzterer ist charakterisiert durch Ängste in den meisten sozialen Situationen, während der einfache Subtyp sich auf eine spezifische Situation bezieht (APA, 2000). Zur Unterscheidung dieser Subtypen werden häufig Selbst- und Fremdbeurteilungsinstrumente (z. B. Social Interaction and Anxiety Scale, Mattick & Clarke, 1998; Liebowitz Social Anxiety Scale, Liebowitz, 1987) herangezogen. Insgesamt

erweist sich die Differenzierung zwischen diesen beiden Subtypen als zum Teil schwierig, da die Definition „in den meisten sozialen Situationen“ unterschiedlich ausgelegt wird/werden kann (s. Stangier & Fydrich, 2002).

Schwierig abzugrenzen ist die soziale Angst von der vermeidend-selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung (Heidenreich & Stangier, 2002; Tillfors et al., 2004; Zimmermann et al., 2005), Schüchternheit und subklinisch ausgeprägter sozialer Ängstlichkeit (Turner et al., 1990). Die vermeidend-selbstunsichere Persönlichkeitsstörung ist definiert als „ein tiefgreifendes Muster sozialer Gehemmtheit, Insuffizienzgefühlen und Überempfindlichkeit gegenüber negativer Beurteilung“ (APA, 2000), mit einem Beginn der Störung im frühen Erwachsenenalter. Bisherigen Untersuchungen zufolge unterscheidet sich die generalisierte soziale Angst von der selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung qualitativ nicht, sondern vielmehr in der Ausprägung der Angstsymptome (Heimberg et al., 1993; Turner et al., 1992; s. für einen Überblick Hudson & Rapee, 2000). Die vermeidend-selbstunsichere Persönlichkeitsstörung geht mit einer stärkeren Einschränkung der sozialen Funktionsfähigkeit einher (Holt et al., 1992; Tillfors et al., 2004). Schüchternheit wird mitunter als Temperamentsmerkmal beschrieben, „als Überempfindlichkeit gegenüber anderen Meinungen“, einhergehend mit einer erhöhten Selbstbezogenheit (Lepin & Simon, 1998). Die Trennung zwischen der klinisch relevanten Terminologie der sozialen Angst und subklinisch ausgeprägten sozialen Ängsten sowie dem Konzept der Schüchternheit erfolgt nach der Beurteilung der Intensität, der Beeinträchtigung in Folge der Ängste in unterschiedlichen Situationen sowie deren Ausbreitung, nämlich der Anzahl der befürchteten Situationen (s. Stangier et al., 2009). Schüchternheit wird im Vergleich zu sozialer Angst beispielsweise mit einer geringeren Beeinträchtigung im Alltag beschrieben (Heiser et al., 2009; Turner et al., 1990). Die Kontinuitätshypothese nach Reich (2000) verdeutlicht die zentrale Annahme, dass die Differenzierung zwischen subklinischen Ängsten, dem Konstrukt der Schüchternheit sowie den klinischen Subtypen der sozialen Angst vielmehr einen quantitativen Aspekt darstellt als eine qualitative Unterscheidung. Dieser dimensionale Ansatz, der durch diverse Untersuchungen bestätigt wurde (z. B. Holt et al., 1992; Hummelen et al., 2007; Tillfors et al., 2004; Turner et al., 1992), verdeutlicht, dass soziale Ängste sich auf einem Kontinuum bewegen, vom „Normalbereich“ (subklinische Ausprägung der Ängste) bis hin zum Störungscharakter mit beschriebener Symptomatik

nach DSM-IV-TR (APA, 2000). Die Übergänge können dabei zum Teil überlappen. Folglich ist es beispielsweise schwierig die soziale Angst von einer selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung klar abzugrenzen (s. auch Rapee & Heimberg, 1997).

1.1.1 Epidemiologie sozialer Angst und Komorbiditäten

Laut epidemiologischen Studien zählt die soziale Angst zu einer der häufigsten psychischen Erkrankungen im Erwachsenenalter (z. B. Fehm et al. 2008; Kessler et al., 2005, 2010, 2012; Lieb, 2005; Ohayon & Schatzberg, 2010; Ruscio et al., 2008; Wittchen & Fehm, 2001, 2003) sowie auch im Kindes- und Jugendalter (z. B. Essau et al., 1999; Steil et al. 2011; Wittchen et al., 1999). Insgesamt differieren die Angaben zur Lebenszeitprävalenz zwischen unterschiedlichen epidemiologischen Studien. Ohayon und Schatzberg (2010) führen dies zurück auf kulturelle Unterschiede der untersuchten Bevölkerungsgruppe, unterschiedliche Untersuchungsmethoden und den Gebrauch verschiedener Klassifikationskriterien/Klassifikationssysteme. Das DSM-IV-TR (APA, 2000) als Klassifikationssystem zugrundelegend, berichten Kessler et al. (2012) als Resultat einer neueren Untersuchung einer US-amerikanischen Bevölkerungstichprobe eine Lebenszeitprävalenz von 10,7%. Epidemiologische Ergebnisse weisen auch darauf hin, dass Frauen häufiger betroffen sind als Männer (DeWit et al., 2005; Schneier et al., 1992; Wittchen & Fehm, 2003), mit einer stärkeren Tendenz zur Entwicklung des generalisierten Subtyps der sozialen Angst (DeWit et al., 2005). Das Verhältnis der Geschlechterverteilung wird dabei bei 3:2 (Frauen: Männer) gesehen (Wittchen & Fehm, 2001, 2003).

Der Erkrankungsbeginn sozialer Ängste liegt typischerweise im Jugendalter (Burstein et al., 2011; Kimbrel, 2008; Wittchen et al., 1999) mit einem Hochrisikoalter zwischen dem neunten und einundzwanzigsten Lebensjahr (Steil et al., 2011; Wittchen et al., 1999). Unbehandelt verläuft die Erkrankung häufig chronisch (Wittchen et al., 2000) mit Beeinträchtigungen in diversen Lebensbereichen (APA, 2000). Untersuchungen zufolge haben sozial ängstliche Erwachsene im Vergleich zur Gesamtbevölkerung weniger soziale Beziehungen, Freundschaften, Sexualpartner und auch feste Partnerschaften (Alden & Taylor, 2004; Clark & Wells, 1995; Hart et al., 1999; Stein & Kean, 2000; Stein et al., 2000; Turner et al., 1986). Sozial ängstliche Jugendliche zeigen ein höheres Risiko für

einen vorzeitigen Schulabbruch, für Arbeitslosigkeit sowie mangelnde altersgemäße Freundschaften (z. B. Rao et al., 2007; Wittchen & Fehm, 2003). Insbesondere ein früher Störungsbeginn wird mit einem chronifizierten Verlauf der Störung (Beesdo et al., 2007; Melfsen & Wranke, 2009; Steil et al., 2011; Wittchen & Fehm, 2001, 2003) sowie der Entwicklung einer generalisierten sozialen Angst diskutiert (Ruscio et al., 2008; Wittchen et al., 1999). Häufige komorbide Störungen sind andere Angststörungen (z. B. Ruscio et al., 2008), affektive Störungen wie Depression (z. B. Kessler et al., 2012; Ohayon & Schatzberg, 2010) oder Abhängigkeitserkrankungen (z. B. Morris et al., 2005; Pasche, 2012).

Ungeachtet der hohen Prävalenzraten wurde die soziale Angst erst 1980 als eigenständiges Störungsbild im DSM-III (APA, 1980, Third Edition) aufgenommen, allerdings zunächst als eng umschriebene spezifische Phobie bezüglich Leistungssituationen (Stangier et al., 2009). Erst nach 1985 scheint in der wissenschaftlichen Forschung das Interesse an diesem Störungsbild gewachsen zu sein. Bis zu diesem Zeitpunkt wurde die soziale Angst in der Forschung eher vernachlässigt (Stangier et al., 2009).

1.1.2 Ätiopathogenese sozialer Angst

Fasst man die obigen Ausführungen zum Störungsbild sozialer Angst zusammen, so stellt ein Kernmerkmal das Erleben intensiver Angst in sozialen-interpersonellen Situationen dar (Stangier et al., 2009). Darüberhinaus werden inadäquate Versuche diese Emotion zu regulieren als aufrechterhaltender Faktor der klinischen Symptomatik diskutiert (Goldin et al., 2009; Hofmann, 2004). In der Ätiopathogenese sozialer Ängste werden verschiedene Faktoren als Korrelate des gesteigerten Emotionsausdrucks und emotionaler Dysregulation angenommen. Diese sind im Sinne eines Vulnerabilitäts-Stress-Modells in Ergänzung zueinander zu betrachten (Furmark, 2009; Kimbrel, 2008).

Neurobiologische Modelle postulieren bei sozial Ängstlichen eine Hyperaktivierung emotionsassoziiierter Areale wie der Amygdala (Bishop, 2007; Etkin & Wager, 2007; Furmark, 2009) und der Insula (Etkin & Wager, 2007) sowie Auffälligkeiten im präfrontalen Cortex (Furmark, 2009). Diskutiert wird auch, dass sozial Ängstliche analog zu Patienten mit einer posttraumatischen Belastungsstörung ein geringeres strukturelles

Volumen der Amygdala und des Hippocampus aufweisen (Irle et al., 2010). Nach Irle et al. (2010) können diese Auffälligkeiten einen Risikofaktor in der Etablierung von Angststörungen darstellen. Es besteht die Annahme eines Zusammenhangs zwischen diesen funktionellen und strukturellen neuronalen Korrelaten und der Ausprägung sozialer Ängste (Irle et al., 2010). Eine umfassendere Beschreibung neuronaler Korrelate im Kontext sozialer Ängste folgt in den Kapiteln 1.3.3 und 1.4.2.

Es gibt zunehmend Hinweise über Zusammenhänge neuronaler Korrelate emotionaler Verarbeitungsprozesse und **genetischer Variationen** sozial Ängstlicher (s. für einen Überblick Domschke & Dannlowski, 2010). Diskutiert werden in der Pathogenese sozialer Ängste unter anderem Polymorphismen des 5-HTTLPR Risiko Allels (Domschke & Dannlowski, 2010). Variationen dieses Serotonin-Transporter-Gens werden beispielsweise mit einer erhöhten Amygdala Aktivität beim Emotionserwerb und -ausdruck in Verbindung gebracht. Insgesamt deuten Studien der letzten 20 Jahre darauf hin, dass genetische Faktoren eine substantielle Rolle in der Entstehung sozialer Ängste spielen (z. B. Hettema et al., 2006; Fyer et al., 1993; Kendler et al., 1999; Kimbrel, 2008; Stein et al., 1998). Meta-Analysen zufolge klären diese bis zu 50% der Varianz in der Erkrankung auf (s. für einen Überblick Domschke & Dannlowski, 2010).

Als weiterer Faktor in der Ätiopathogenese sozialer Ängste werden **Temperamentsmerkmale** wie Schüchternheit (Stein & Kean, 2000) und ein mit Schüchternheit überlappendes Konstrukt der Verhaltenshemmung diskutiert. Verhaltenshemmung wird definiert als eine „(...) dauerhafte genetische Veranlagung zu Angst in und Rückzug aus ungewohnten oder fremden Situationen (...)“ (Kagan et al., 1984). Dieses Merkmal wird insbesondere mit dem generalisierten Subtyp sozialer Ängste in Verbindung gebracht (s. Wittchen et al., 1999). Beide Konzepte, das der Schüchternheit und das der Verhaltenshemmung, sind als Vulnerabilitätsfaktoren zu betrachten, die nicht als Ursache im eigentlichen Sinne gelten können (Stangier et al., 2009). Das alleinige Vorliegen dieser Temperamentsfaktoren kann die Entwicklung sozialer Ängste im Erwachsenenalter nicht erklären (Asendorpf, 2002; Steil et al., 2011).

Kognitive Erklärungsmodelle betonen in der Pathogenese sozialer Ängste die Rolle dysfunktionaler kognitiver Schemata (Beck et al., 1985; Clark & McManus, 2002; Clark & Wells, 1995; Rapee & Heimberg, 1997). Nach Beck et al. (1985) können diese aus dem

elterlichen Erziehungsstil oder sozialer Misserfolgserlebnisse resultieren. Angelehnt an das kognitive Modell von Beck et al. (1985) beschreiben Clark und Wells (1995) drei Kategorien dysfunktionaler Grundüberzeugungen, die sozial Ängstliche charakterisieren: exzessiv hohe Eigenansprüche bezüglich der sozialen Leistung, konditionale Annahmen bezüglich sozialer Bewertung (z. B. „wenn ich einen Fehler zeige, werde ich abgelehnt“) sowie unkonditionale Annahmen (z. B. „ich bin anders“, „ich bin dumm“). Den Autoren zufolge aktiviert sich auf der Grundlage dieser Annahmen in einer sozialen Situation automatisch/reflexartig ein „Angstprogramm“. Dieses enthält eine komplexe Konstellation kognitiver, somatischer, affektiver und behavioraler Veränderungen. Laut Clark & Wells (1995) führt die Wahrnehmung sozialer Bedrohung dazu, dass der Betroffene seine Aufmerksamkeit verstärkt auf sich selbst fokussiert und sich eingehend beobachtet. Auf der Grundlage der interozeptiven Informationen und der dysfunktionalen Grundüberzeugungen wird ein Selbstbild konstruiert. Beispielsweise nimmt ein Betroffener an, da er vor Aufregung stark zittert, dass dieses Zittern von Anderen deutlich wahrgenommen und negativ bewertet wird. Objektive Informationen aus der sozialen Situation werden dabei nicht wahrgenommen (Clark & Wells, 1995). Laut Stopa und Clark (1993) unterscheiden sich schüchterne Personen von sozial Ängstlichen darin, dass Erstere zwar ähnliche antizipatorische Befürchtungen aufweisen wie sozial Ängstliche, allerdings in der sozialen Situation eine Korrektur dieser Vorannahmen durchführen. Dies erfolgt beispielsweise indem sie wahrnehmen, dass ihr Gegenüber ihnen zugewandt ist. Neben der erhöhten Selbstaufmerksamkeit beschreiben Clark und Wells (1995) in ihrem kognitiven Entstehungsmodell sozialer Ängste als aufrechterhaltenden Faktor das Verhalten der Betroffenen. Dieses ist den Autoren zufolge darauf ausgerichtet, potentiell negative Beurteilungen zu reduzieren. Beispielsweise werde das Trinkglas nur zur Hälfte gefüllt und mit beiden Händen zum Mund geführt, um potentielles Zittern zu vermeiden. Reden/Vorträge werden nahezu auswendig gelernt, um möglichst keine unangenehmen Sprechpausen zu erzeugen (Clark & Wells, 1995). In der Folge bleibt eine Korrektur negativer Grundüberzeugungen aus und es kann potentiell zu einer Verstärkung befürchteter (körperlicher) Symptome kommen. Die Autoren bezeichnen dieses Verhalten als „Sicherheitsverhalten“. Antizipatorische und retrospektive Verarbeitungen der sozialen Situation spielen nach Clark & Wells (1995) neben diesen beschriebenen Kernmerkmalen im kognitiven Modell ebenfalls eine wichtige Rolle. Laut Clark & Wells (1995) resultiert diese kognitive Nachverarbeitung aus der Mehrdeutigkeit einer sozialen Situation und

dem selektiven Abruf interner und externer Informationen. Diese retrospektive Verarbeitung ist dabei gekennzeichnet durch eine verzerrte negative Selbstwahrnehmung und Gefühle der eigenen Unzulänglichkeit (Clark & Wells, 1995). Die Ergebnisse diverser Studien demonstrieren, dass sozial Ängstliche eine ausgeprägtere kognitive Nachverarbeitung angstauslösender sozialer Situationen aufweisen als gesunde Kontrollprobanden (Abbott & Rapee, 2004; Fehm et al., 2007; Kashdan & Roberts, 2007; Kocovski & Rector, 2007; Zou & Abbott, 2012).

Lerntheoretische Ansätze betonen unter anderem in der Pathogenese von (sozialen) Ängsten emotionale Lernprozesse im Sinne der klassischen Furchtkonditionierung (Mineka & Oehlberg, 2008; Mineka & Zinbarg, 1995, 2006). Gestützt wird dieser Ansatz durch retrospektive anamnestiche Berichte sozial ängstlicher Patienten. Diese umfassen negative soziale (Lern-) Erfahrungen wie Ablehnung durch Gleichaltrige in Schulsituationen (Alden & Taylor, 2004; Olewus, 1993; Stemberger et al., 1995) und im Elternhaus (z. B. Bruch & Heimberg, 1994). Diversen Studienergebnissen zufolge weisen diese Berichte häufig einen zeitlichen Zusammenhang zum Beginn der Ängste auf (Carleton et al. 2011; Erwin et al., 2006; McCabe et al., 2003, 2010; Ost, 1985; Ost & Hugdahl, 1981; Stemberger et al., 1995). Laut Hackmann et al. (2000) führen diese Erfahrungen zur Etablierung negativer Selbstbilder, die in aktuellen sozialen Situationen reaktiviert werden. Die Selbstbilder/Selbstimaginationen beinhalten wiederkehrende, verzerrte Wahrnehmungen über das Erscheinen in sozialen Situationen (Hackman et al., 2000; Wild et al., 2008). In ihrer Bedeutung und ihrem Inhalt weisen sie dabei einen Zusammenhang zu früheren unangenehmen Erlebnissen auf (Hackmann et al., 2000). Erwin et al. (2006) verwenden zur Bezeichnung dieser Erfahrungen den Begriff „social-traumatic-events“. Die Autoren postulieren aus ihren (Interview-) Studienergebnissen eine Parallele in der Entstehung und den Symptomen sozialer Ängste mit der posttraumatischen Belastungsstörung. Erwin et al. (2006) berichten, dass etwa ein Drittel der untersuchten sozial ängstlichen Patienten Symptome aufwiesen, die dem Kriterium A nach DSM-IV der posttraumatischen Belastungsstörung zuzuordnen sind. So würden bei Erinnerung an vergangene negative Erfahrungen Symptome der Hypervigilanz sowie Vermeidung beschrieben. Kongruent hierzu berichten auch Carleton et al. (2011) einen positiven Zusammenhang zwischen erfragten negativen sozialen Erlebnissen sozial ängstlicher Patienten mit einem darüber hinaus berichteten traumatischen Erlebnis. Dabei

stellten die sozialen Ereignisse verbunden mit einer stärkeren Angst vor negativer Bewertung einen Prädiktor der klinisch-relevanten Symptomatik dar (Carleton et al., 2011). Wild et al. (2008) konnten in ihrer Studie zeigen, dass eine therapeutische Veränderung dieser Selbstbilder zu einer signifikanten Besserung der sozial ängstlichen Symptomatik in ihrer Untersuchungsstichprobe führte (s. auch Wild et al., 2011).

Eine Schwierigkeit einer Vielzahl von Untersuchungen, die der Hypothese eines Zusammenhangs sozialer Ängste und vergangener Lernerfahrungen nachgehen, besteht in der Verwendung retrospektiver Berichte. Diese können durch Verzerrungen von Gedächtnisinhalten Fehler aufweisen (Hudson & Rapee, 2000; Lissek et al., 2008). Das Paradigma der klassischen/differentiellen (Furcht-) Konditionierung (Pavlov, 1927) stellt eine weitere Möglichkeit zur Untersuchung emotionaler Lernprozesse dar, die in der Pathogenese sozialer Ängste diskutiert werden (Lissek et al., 2008). Das Paradigma der differentiellen Furchtkonditionierung bildet einen zentralen Bestandteil dieser Dissertation und wird in den Folgekapiteln näher vorgestellt. Zuvor wird jedoch der Begriff der Emotionen/des Emotionsausdrucks und der Emotionsregulation näher beschrieben.

1.2 Der Begriff der Emotionen und der Emotionsregulation

Fasst man unterschiedliche Definitionen von *Emotionen* zusammen, so stellen diese zeitlich datierte Reaktionen eines Individuums auf externe oder interne Reize dar (z. B. Frijda, 1993; Frijda & Scherer, 2009; Gross & Levenson, 1993; Scherer, 2009). Diese Reaktionen weisen eine bestimmte Qualität und Intensität auf und haben sich evolutionstheoretisch im Sinne eines adaptiven Mechanismus entwickelt (z. B. LeDoux, 1998; s. auch Scherer, 2009). Sie gehen unter anderem mit Veränderungen auf drei Reaktionsebenen einher: subjektives Erleben, sichtbares körperliches Verhalten und physiologische Reaktionen (s. für einen Überblick Scherer, 2009). Gegenwärtige Ansätze betonen die zentrale Funktion von Emotionen in der Formierung von Verhalten, stimmigen Entscheidungsfindungen, der Förderung der Gedächtnisspeicherung von besonderen Ereignissen und der Erleichterung interpersoneller Interaktionen (Gross & Thompson, 2007; Scherer, 2009). Sie vermitteln eine Orientierungshilfe zur Klärung individuell bedeutsamer Ziele und helfen Aktionen in Gang zu setzen, die relevant für das Erreichen dieser Ziele und Bedürfnisse sind (Frijda, 1986; Greenberg, 2002). Angst ist

beispielsweise definiert als die defensive Reaktion eines Organismus, die dazu motiviert, potentielle Gefahrenquellen aufzudecken, ihnen zu entkommen und sie zu vermeiden (Cisler et al., 2010; Öhman, 2000; Öhman & Mineka, 2001). Hinsichtlich der Entstehung von Emotionen existieren je nach wissenschaftlicher Orientierung unterschiedliche Ansätze. Das „Modal-Modell der Emotionen“ nach Gross & Thompson (2007) stellt einen Versuch dar, zwei wesentliche Ansätze miteinander zu vereinen und die oben genannten Aspekte der Emotionen zu repräsentieren. So spielen bei der Emotionsentstehung und auch Emotionsregulation sowohl Bottom-Up als auch Top-Down Prozesse eine Rolle (Ochsner & Gross, 2007). Bottom-Up Ansätzen zufolge entstehen Emotionen durch die Perzeption eines Reizes mit intrinsischen oder gelernten Eigenschaften. Top-Down Theorien zufolge entstehen Emotionen durch kognitive Bewertungsprozesse eines Stimulus/einer Situation. Ausgangspunkt des „Modal-Modells“ der Emotionen (s. *Abbildung 1A*, S. 20) stellt laut Gross und Thompson (2007) eine psychologisch relevante Situation im Sinne mentaler Vorstellungsbilder dar, die häufig external ist, ebenso aber auch internal sein kann. Emotionale Reaktionen entstehen, wenn die Aufmerksamkeit auf Aspekte der Situation gelenkt wird und eine Bewertung dieser stattfindet. Die Bewertung erfolgt dabei auf der Grundlage eigener dauerhafter oder vorübergehender Ziele. Diese Ziele können zentral für das eigene Selbstbild oder peripher relevant (z. B. diverse Alltagserledigungen), bewusst oder unbewusst, allgemein gültig oder hoch idiosynkratisch sein (Gross & Thompson 2007). Die Bedeutung, die dem Ziel beigemessen wird, sowie die Bewertung der Gesamtsituation führt zu emotionalen Reaktionen, die sowohl Veränderungen auf subjektiver, behavioraler und körperlicher Ebene beinhalten (Mauss et al., 2005). Dabei haben laut Gross & Thompson (2007) Emotionen an sich einen „rekursiven Charakter“, so dass sie wiederum Veränderungen der Situation bewirken können.

Der Begriff der *Emotionsregulation* umfasst nach Gross (1998a) sowohl bewusste als auch unbewusste, kontrollierte oder automatische Prozesse, mittels derer Individuen darauf Einfluss nehmen, welche Emotionen erlebt werden, zudem wann und wie diese ausgedrückt werden (s. auch Gross & Thompson, 2007). Unter dem Begriff der Emotionsregulation werden eine Vielzahl heterogener Aktionen/Strategien gefasst (Gross, 2002), mittels derer eine Veränderung in der Dynamik einer Emotion, ihrer Frequenz sowie ihrer Dauer auf behavioraler, subjektiver oder physiologischer Ebene erzielt werden

kann (Gross & Thompson, 2007). Das Prozessmodell nach Gross (1998a, b) (s. *Abbildung 1B*, S. 20) stellt einen Versuch dar, die Vielzahl verschiedener Emotionsregulationsstrategien zu klassifizieren. Gross (1998a, b) unterscheidet innerhalb des Prozessmodells zwischen antezedent-fokussierten und respondenten/reaktionsorientierten Strategien der Emotionsregulation. Diese setzen zu unterschiedlichen Zeitpunkten im Emotionsentstehungsprozess an. Antezedente Strategien nehmen Einfluss auf die emotionale Bedeutsamkeit einer Situation. Somit werden Emotionen frühzeitig im Emotionsentstehungsprozess beeinflusst, bevor es zu einer vollständigen Entfaltung kommt. Respondente Emotionsregulationsstrategien setzen dagegen zu einem späteren Zeitpunkt an, wenn emotionale Reaktionstendenzen bereits gebildet wurden (Werner & Gross, 2010). Das heißt die emotionale Reaktion/Antwort wird moduliert. In dem Prozessmodell werden vier spezifische antezedente Regulationsstrategien unterschieden: die *Auswahl der Situation* (engl. *situation selection*), die *Modifikation der Situation* (engl. *situation modification*), die *Kontrolle/Ausrichtung der Aufmerksamkeit* (engl. *attentional deployment*) sowie die *kognitive Veränderung* (engl. *cognitive change*). Bei der Emotionsregulationsstrategie *Auswahl der Situation* werden Emotionen in ihrer Entstehung beeinflusst durch die Auswahl (Annäherung oder Vermeidung) von Personen, Orten und/oder Objekten (Gross, 2002). Beispielsweise könnte die Entscheidung/Wahl vor einer schwierigen Prüfung, einen guten Freund zu treffen anstelle nervöser Prüfungskomilitonen, zum Erleben von Entspannung statt Angst/Nervosität führen. Die Strategie *Modifikation der Situation* setzt an der emotionsinduzierenden Situation an. Beispielsweise könnte das Ansprechen negativer Gefühle (z. B. Enttäuschung) in einem Paarkonflikt zu einer Reduktion dieses Gefühls beitragen. Das Bemühen sich auf ein besonderes Thema/Aufgabe zu konzentrieren, sich davon abzulenken oder dem Grund eines Problems durch Grübeln nachzugehen wird unter der Emotionsregulationsstrategie *Kontrolle der Aufmerksamkeit* gefasst (Gross, 2002). Hinsichtlich der *kognitiven Veränderung* unterscheiden Ochsner & Gross (2007) zwischen der „*outcome based emotion regulation*“ und der „*description based emotion regulation*“. Ersteres beinhaltet die Veränderung emotionaler Reaktionen infolge der Extinktion aversiver Assoziationen. Dieser Prozess findet Anwendung in der klassischen Furchtkonditionierung/in Furchtextinktionsprozessen, die in den Folgekapiteln näher beschrieben werden. „*Description based emotion regulation*“ umfasst die kognitive Strategie des *Reappraisal*. Diese Strategie beinhaltet die Veränderung emotionaler Reaktionen über eine Neu-

/Umbewertung der Bedeutung emotionaler Stimuli oder einer Situation. Dies kann erfolgen über eine Bedeutungszuschreibung gegenüber Ereignissen oder eine subjektive Einschätzung eigener Fähigkeiten zur Bewerkstelligung einer Situation. Gross (2002) nennt als Beispiel die Bewertung eines Bewerbungsgesprächs als Möglichkeit etwas über die Firma zu lernen anstelle einer schwierigen Prüfung, in der es um Bestehen versus nicht Bestehen geht. Als typische respondente Emotionsregulationsstrategie nennt Gross (2002) die Regulation/Kontrolle des emotionalen Ausdrucks (*Modifikation der Reaktion*). Beispielsweise könnte die Einnahme von sedierenden Medikamenten oder Alkohol vor einer gefürchteten sozialen Leistungssituation (Vortrag) eine Form der maladaptiven Regulation des emotionalen Ausdrucks darstellen. Die Unterteilung in diese fünf Emotionsregulationsstrategien ist nach Gross (2002) konzeptuell zu betrachten. Es besteht die Annahme eines multiplen regulatorischen Prozesses, in dem mehrere der Strategien zeitnah involviert sind.

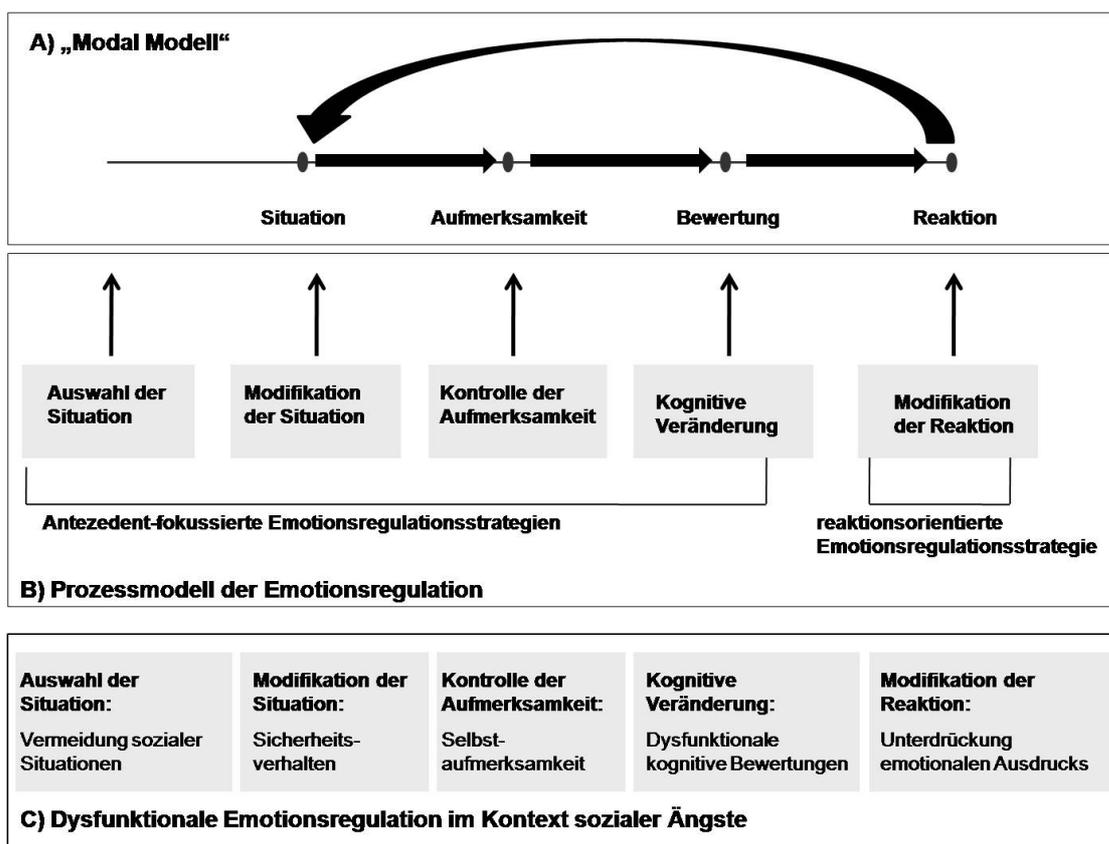


Abbildung 1. Schematische Darstellung des A) „Modal Modell“ zur Entstehung von Emotionen (Gross & Thompson, 2007), des B) Prozessmodells der Emotionsregulation (Gross, 1998a, b) und der C) dysfunktionalen Emotionsregulation im Kontext sozialer Ängste.

Einordnung sozialer Ängste in das Prozessmodell der Emotionsregulation (s. Abbildung 1C, S. 20):

Die Konfrontation mit einer gefürchteten sozialen Situation oder Leistungssituation führt bei sozial Ängstlichen fast immer zu einer unmittelbaren Angstreaktion (APA, 2000, DSM-IV-TR, Kriterium B). Nach Möglichkeit vermeiden Betroffene derartige Situationen oder ertragen sie unter intensiver Angst oder Unwohlsein (APA, 2000, DSM-IV-TR, Kriterium D). Beispielsweise melden sich sozial Ängstliche krank wegen einer gefürchteten Vortragssituation vor bekanntem oder unbekanntem Publikum. Im Sinne des Prozessmodells der Emotionsregulation könnte dieses Verhalten unter einer maladaptiven Form der Strategie *Auswahl der Situation* gefasst werden. Maladaptiv aus dem Grunde, da sich langfristig bei sozial Ängstlichen infolge der Vermeidung von gefürchteten Personen, Orten und/oder Objekten eine Erwartungsangst etabliert. Dysfunktionale Grundüberzeugungen können auf dieser Grundlage nicht korrigiert werden. Stattdessen führen das Vermeidungsverhalten und/oder die ängstliche Erwartungshaltung zu einer Beeinträchtigung der normalen Lebensführung der Person (APA, DSM-IV-TR, Kriterium E). Ist eine Vermeidung der Situation im Vorfeld nicht möglich, so kennzeichnet das Verhalten sozial Ängstlicher, dass sie versuchen möglichst keine Angstsymptome zu zeigen und sich unauffällig zu verhalten. Beispielsweise werden Blickkontakte zum Publikum gemieden und der Umfang der Konversation minimiert. Damit physiologische Angstsymptome wie vermehrtes Schwitzen nicht auffallen, treffen sozial Ängstliche im Vorfeld Vorkehrungen durch die Auswahl dunkler Kleidung. Clark und Wells (1995) subsumieren diese Verhaltensauffälligkeiten in ihrem kognitiven Erklärungsmodell sozialer Ängste unter dem Begriff des Sicherheitsverhaltens. Im Rahmen des Prozessmodells könnte dieses Verhalten unter einer maladaptiven Form der Strategie *Modifikation der Situation* eingeordnet werden. Ein weiteres Kernmerkmal sozial Ängstlicher stellt die verstärkte Selbstaufmerksamkeit auf eigene innere Prozesse wie körperliche Symptome der Aufregung dar (Clark & Wells, 1995). Darüber hinaus werden selektiv soziale Gefahrenreize der Umwelt wahrgenommen. Diese Form der Kontrolle der Aufmerksamkeit ist intendiert durch das Bedürfnis potentiell peinliches Verhalten/Auftreten zu umgehen (Clark & Wells, 1995). Allerdings führen beide maladaptiven Emotionsregulationsstrategien, das Sicherheitsverhalten und die verstärkte Selbstaufmerksamkeit, vielmehr dazu, dass eine realistische Einschätzung der eigenen

Person und der Situation nicht stattfindet (Clark & Wells, 1995). Dysfunktionale Gedanken über das eigene Auftreten und die Situation, sowohl in Antizipation der nächsten Situation als auch in Form von Rumination nach einer sozialen Situation, können im Sinne des Prozessmodells als maladaptive Form der *kognitiven Veränderung* betrachtet werden. Eine *Modifikation der Reaktion* als weitere Strategie innerhalb dieses Prozessmodells findet bei sozial Ängstlichen tendenziell zu mehreren Zeitpunkten statt und stellt den Versuch dar, eigene Unsicherheiten/ Ängste zu kontrollieren und diese Anderen gegenüber nicht zu zeigen. Dies erfolgt beispielsweise durch Kontrolle des mimischen Ausdrucks während eines Vortrages.

1.3 Das Paradigma der differentiellen Furchtkonditionierung

Wie bereits im vorangegangenen Abschnitt erwähnt, liefert die klassische Furchtkonditionierung ein zentrales Modell in der Pathogenese sozialer Ängste (Mineka & Oehlberg, 2008). Unter dem Terminus der klassischen Furchtkonditionierung versteht man einen assoziativen Lernprozess zwischen einem ursprünglich neutralen Stimulus (*engl. conditioned stimulus; CS+*) mit einem negativen (unkonditionierten) Stimulus (*engl. unconditioned stimulus; UCS*). Dieser unkonditionierte Stimulus kann an sich eine reflexartige (unkonditionierte) Reaktion hervorrufen (*engl. unconditioned reaction; UCR*) (z. B. Armony & LeDoux, 1997; LeDoux, 2000). Im Paradigma der klassischen Furchtkonditionierung wird der neutrale mit dem unkonditionierten Stimulus mehrmalig zeitlich-räumlich gekoppelt dargeboten. In diesem Prozess erlangt der neutrale Stimulus eine aversive Bedeutung und kündigt den aversiven Stimulus/das aversive Ereignis an. In der Folge kann allein die Darbietung dieses Stimulus (CS+) schließlich die Reaktion (*engl. conditioned reaction; CR*) auslösen, die zuvor der aversive Stimulus (UCS) allein ausgelöst hat (Büchel et al., 1998; Büchel & Dolan, 2000).

In einem differentiellen Furchtkonditionierungsparadigma wird neben dieser gepaarten Darbietung eines konditionierten (CS+) mit einem unkonditionierten Stimulus (CS-UCS) ein weiterer neutraler Stimulus ohne dem aversiven Stimulus (UCS) präsentiert. Dieser Stimulus (CS-) kündigt nach wenigen Durchgängen die Abwesenheit des UCS (non-UCS) an (z. B. Maren, 2001; Phelps et al., 2005).

Hinsichtlich des Furchtausdrucks wird die Reaktion auf den CS+ mit der Reaktion auf den CS- (*engl. conditioned responses, Abk. CR*) verglichen. Eine stärkere konditionierte Reaktion (CR) auf den CS+ im Vergleich zum CS- indiziert dabei den Furchterwerb (Büchel & Dolan, 2000; DeHouwer et al., 2001). Als Messparameter konditionierter Reaktionen werden beispielsweise subjektive Beurteilungen, physiologische Reaktionen oder die neuronale Aktivität erfasst (Büchel & Dolan, 2000; Mechias et al., 2010; Sehlmeier et al., 2009). Typischerweise werden subjektive Beurteilungen der emotionalen Valenz, der Erregung sowie der Angst in Reaktion auf die Stimuli erfragt. Diese haben sich in der Erfassung emotionalen Erlebens in Bezug auf die Basisemotionen als bedeutsam erwiesen (z. B. Lang, 1980; Russell, 1983). Ferner weisen bisherige Untersuchungsbefunde darauf hin, dass sich auf physiologischer Ebene (z. B. Herzrate, elektrodermale Aktivität) mit dem Zeitpunkt des Erkennens der Stimulus-Kontingenz (CS-UCS versus CS/non-UCS) konditionierte Effekte zeigen (Orr et al., 2000; Prokasy & Ebel, 1967).

Einen wesentlichen Einfluss auf die Ausprägung der konditionierten Reaktionen stellen folgende Parameter der konditionierten und unkonditionierten Stimuli dar: Intensität der Stimuli in der Emotionsinduktion, Modalität der Stimuli (z. B. visuelle, akustische, olfaktorische Reize), Bekanntheitsgrad, sowie der zeitliche Ablauf in der Darbietung der Stimuli (Kontiguität) (Hofmann, 2008; Rescorla, 1988; Sehlmeier et al., 2009). Häufig verwendete aversive unkonditionierte Stimuli in differentiellen Furchtkonditionierungsparadigmen sind beispielsweise elektrische Stimulationen (LeDoux, 2000; Maren, 2001), aversive akustische Reize oder unangenehme Gerüche (Büchel et al., 1998; Gottfried et al., 2002). Als neutrale Stimuli werden meist Bilder mit der Darstellung von geometrischen Figuren verwendet (z. B. Phelps et al., 2004). Als wesentlicher Parameter bei der Interpretation der konditionierten Reaktion wird das Bewusstsein der Probanden über den differentiellen Zusammenhang der Stimuli diskutiert, das heißt über die Bewusstheit der Kontingenz in der Darbietung des CS+ mit dem UCS und des CS- ohne UCS (= *Kontingenzbewusstheit; engl. contingency awareness*, s. z. B. Hamm et al., 2003; Hamm & Weike, 2005; Klucken et al., 2009b; Öhman & Mineka, 2001; Tabbert et al., 2006).

Neben der Furchtakquisition werden in differentiellen Furchtkonditionierungsstudien auch ***Furchtextinktionsprozesse*** untersucht. Die Extinktion einer vorab erlernten CS-UCS

Assoziation erfolgt, indem der unkonditionierte Stimulus (UCS) auf den CS+ für mehrere Versuchsdurchgänge nicht mehr folgt. Das heißt, der ursprünglich aversive konditionierte Stimulus, der zu einer Furchtreaktion geführt hat, sagt keinen aversiven Reiz/Ereignis mehr voraus. Es werden drei Aspekte im Extinktionsprozess unterschieden: *Akquisition*, *Konsolidierung* und *Abruf der Extinktion* (Herry et al., 2010; Quirk & Mueller, 2008). Die *Akquisition der Extinktion* umfasst den initialen Extinktions-Lernprozess, mit dem Resultat, dass die vorab erworbene konditionierte Reaktion ausbleibt bzw. sich minimiert (z. B. Sotres-Bayon et al., 2006). Die *Konsolidierung* umfasst den physiologischen und molekularen Prozess der Etablierung der Extinktion im Langzeitgedächtnis (Herry et al., 2010). Es besteht die Annahme, dass nach der Extinktion zwei unterschiedliche Assoziationen bezüglich des CS+ im Langzeitgedächtnis unabhängig voneinander bestehen: Die vorab in der Akquisitionsphase erworbene CS/UCS Assoziation und die in der Extinktion neu erworbene Assoziation CS/kein UCS (s. Herry et al., 2010; Phelps et al., 2004; Sotres-Bayon et al., 2006). Im Verlauf der Extinktion kommt es laut aktuellen Annahmen zu einer Inhibition der vorab erworbenen CS/UCS Assoziation durch die neu erworbene CS/kein UCS Assoziation, die auch als inhibitorische Assoziation bezeichnet wird (Barad, 2006; Hofmann, 2008; Phelps et al., 2004). Der *Abruf der Extinktion* umfasst die Überprüfung der Konsolidierung durch Darbietung des konditionierten Stimulus nach einem Zeitverzug. Experimentell erfolgt der Abruf meist analog zur vorab stattgefundenen Extinktion und dient als zusätzliches Maß des Extinktionserfolges. Die erneute Darbietung eines vorab gelöschten/gehemmten konditionierten Stimulus und damit die Aktivierung der CS/kein UCS Assoziation manifestiert sich dabei in einer geringeren konditionierten Reaktion (s. Milad et al., 2007a). Die Wichtigkeit diesen Aspekt zu untersuchen gründet sich unter anderem darin, dass es häufig nach einem Extinktionsprozess zum Wiederauftreten der konditionierten Reaktion kommen kann. Unterschiedliche Faktoren wie Stress oder verschiedene Kontexte, in denen Akquisition und Extinktion stattgefunden haben (s. Bouton, 2004; Milad et al. 2007a; Schiller & Delgado, 2010), können die in der Extinktion erworbene (inhibitorische) Assoziation schwächen und somit zum erneuten Auftreten der konditionierten Reaktion führen (z. B. Baran et al., 2009). Es werden vier Phänomene des Wiederauftretens konditionierter Reaktionen unterschieden: *Reinstatement*, *Renewal*, *Spontanerholung* und *schnelle Re-Akquisition*. *Reinstatement* umfasst das erneute Auftreten der konditionierten Reaktion infolge der erneuten Präsentation des unkonditionierten Stimulus (z. B. Rescorla & Heth, 1975). *Renewal*

beschreibt das Wiederauftreten der konditionierten Reaktion infolge der Konfrontation mit dem Kontext, in dem die Akquisition der Furchtreaktion stattgefunden hat, und somit einer Aktivierung des Akquisitionsgedächtnisses (s. z. B. Bouton & Ricker, 1994; Bouton et al., 2006;). Bei der *Spontanerholung* kommt es zum Wiederauftreten der konditionierten Reaktion nachdem eine gewisse Zeitspanne verstrichen ist (Rescorla, 2004). Von *schneller Re-Akquisition* spricht man, wenn es infolge einer wiederholten Akquisitionsphase zu einem schnellen Wiedererwerb der konditionierten Reaktion kommt (z. B. Bouton, 2002, 2004) (s. für einen Überblick auch Herry et al., 2010; Schiller & Delgado, 2010). Diese Phänomene verdeutlichen, dass nach der Extinktionsphase die ursprüngliche in der Akquisition erworbene CS/UCS Assoziation statt vollständig gelöscht zu sein weiterhin im „Akquisitionsgedächtnis“ gespeichert ist. Diese Assoziation wird vielmehr durch die neue CS/kein UCS Assoziation, die im „Extinktionsgedächtnis“ gespeichert ist, gehemmt (Bouton, 2004; Rescorla, 2001). Die Beobachtung, dass auch nach einer erfolgreichen Behandlung von Angststörungen Symptome wiederauftreten können (Kull et al., 2012; Rothbaum & Schwartz, 2002), führt dazu, dass sich Studien zunehmend mit der Untersuchung von Bedingungen beschäftigen, die das Wiederauftreten dieser gelöschten/gehemmten konditionierten Reaktionen beeinflussen (s. z. B. Kull et al., 2012). Im Kontext von Angststörungen wird beispielsweise eine defizitäre Konsolidierung des Extinktionsgedächtnisses diskutiert (Milad et al., 2008; Rauch et al., 2006).

Die Untersuchung von Konditionierungsprozessen unter Verwendung bildgebender Verfahren steht zunehmend im wissenschaftlichen Fokus (Holzschneider & Mulert, 2011). Das Forschungsinteresse liegt darin begründet, dass sich diese experimentelle Methode als robust und präzise zur Untersuchung neurobiologischer Substrate von Angstreaktionen gezeigt hat (Anderson & Insel, 2006; Lissek et al., 2005; Sehlmeier et al., 2009). Insgesamt haben verschiedene Untersuchungsmethoden im Bereich des Neuroimaging zu einem besseren Verständnis von Angststörungen beigetragen, mit hilfreichen weiterführenden Aspekten hinsichtlich Diagnostik und Behandlung (s. z. B. Holzschneider & Mulert, 2011; Paulus, 2008). Angelehnt an Ergebnissen aus Tierstudien wurden mittels funktioneller magnetresonanztomographischer (fMRT) Studien subkortikale und kortikale Gehirnstrukturen identifiziert, die an der Furchtkonditionierung bei Menschen beteiligt sind (s. Büchel & Dolan, 2000; Sehlmeier et al., 2009). Ein großer

Teil der bisherigen Forschung bezüglich Furchtkonditionierung umfasst Untersuchungen bei gesunden Probanden (Büchel et al., 1998; Holzschneider & Mulert, 2011; Sehlmeier et al., 2009). Die hierbei identifizierten relevanten Gehirnstrukturen zeigten sich auch in diversen Untersuchungsstichproben mit klinisch relevanter Symptomatik ebenfalls als bedeutsam (Holzschneider & Mulert 2011). Im Folgenden werden die wesentlichen neuronalen Strukturen, die in den unterschiedlichen experimentellen Phasen der Konditionierung beteiligt sind, aufgezeigt.

1.3.1 Neuronale Korrelate der Furchtakquisition

In der Furchtakquisition wird die Rolle eines zentralen neuronalen „Angstnetzwerkes“ betont, das an der Entstehung emotionaler konditionierter Reaktionen beteiligt ist (z. B. Büchel & Dolan, 2000; Kim & Jung, 2006). Darunter werden als wesentliche Strukturen die Amygdala (Büchel & Dolan, 2000; Büchel et al., 1998; LeDoux, 2000; Öhman, 2005), die Insula (Etkin & Wager, 2007), der (dorsale) anteriore cinguläre Cortex (ACC) (Büchel et al., 1998; Milad et al., 2007b) sowie der Hippocampus (s. Sehlmeier et al., 2009) subsummiert. Ferner betonen diverse Konditionierungsstudien auch die Beteiligung des Thalamus, des Striatums sowie motorischer und sensorischer Areale an der Furchtakquisition (Sehlmeier et al., 2009).

Die Ergebnisse einer Vielzahl von fMRT-Studien heben als zentrales Areal in der Furchtakquisition die **Amygdala** hervor (Büchel & Dolan, 2000; LaBar et al., 1998; Phelps et al., 2004; Sehlmeier et al., 2009). Diese mandelförmige, subkortikale Struktur des limbischen Systems, die im mittleren Temporallappen liegt, gilt als zentrale Schaltstelle bei der Verarbeitung emotionaler Reize, beim Erwerb, bei der Speicherung sowie beim Ausdruck konditionierter Reaktionen (Büchel & Dolan, 2000; LeDoux, 2000; Maren, 2001, Phelps & LeDoux, 2005; Repa et al., 2001; Sehlmeier et al., 2009). Die Funktion, die der Amygdala zugewiesen wird orientiert sich unter anderem am zeitlichen Aspekt der Aktivierung in der Furchtakquisition. Einige Studien berichten Aktivierungen der Amygdala insbesondere in der ersten Hälfte der Furchtakquisition, die schnell habituiert (Büchel & Dolan, 2000; Büchel et al., 1998; LaBar et al., 1998). Hierbei würde dieser Struktur vorwiegend eine Rolle bei der Formierung neuer Assoziationen zukommen (Holland et al., 2000; Knight et al., 2004). Dagegen zeigte sich in anderen

Untersuchungen eine gesteigerte Aktivität der Amygdala in der zweiten Hälfte der Akquisition (z. B. Klucken et al., 2009a; Petrovic et al., 2008; Sehlmeier et al., 2011; Tabbert et al., 2005). Zu diesem Zeitpunkt würde der Amygdala insbesondere eine bedeutende Rolle bei der Konsolidierung der Assoziationen zukommen. LeDoux (2000) beschreibt spezifische Regelkreisläufe im Furchtakquisitionsprozess, in dem vier Subregionen (Nuclei) der Amygdala zeitlich und funktionell unterschiedlich involviert sind: der laterale, der basale, der basomediale und der zentrale Nucleus (LeDoux, 2000, 2003). Innerhalb dieser Kreisläufe gelangt die Mehrzahl sensorischer Informationen bezüglich des konditionierten und unkonditionierten Stimulus über den Thalamus und sensorischen Cortex (z. B. auditiven, visuellen) zum lateralen Nucleus der Amygdala (Armony & LeDoux, 1997; LeDoux, 2000; Schiller & Delgado, 2010). Diese Informationen werden zu den mehr medial lokalisierten basalen und basomedialen Nuclei weitergeleitet. Über Verbindungen mit dem orbitalen und dem medialen präfrontalen Cortex und den rostralen Teilen des anterioren cingulären Cortex werden kontextuelle und motivationale Informationen des sensorischen Inputs integriert (Schiller & Delgado, 2010). Neben den Informationen, die die basalen Nuclei an die präfrontalen kortikalen Regionen senden, projizieren sie auch zu zentralen und medialen Nuclei, die dorsal lokalisiert sind. Diese wiederum projizieren direkt zu diversen neuromodulatorischen Regionen des Gehirns (Armony & LeDoux, 1997; LeDoux, 2000), über die die Furchtreaktion kontrolliert wird (LeDoux, 2000, 2003; Maren, 2001). Über diese Regelkreisläufe steht somit eine Aktivierung der Amygdala im Zusammenhang zu unterschiedlichen Reaktionen wie beispielsweise einer erhöhten elektrodermalen Aktivität. Nach LeDoux (2000) erfolgt die Verarbeitung der konditionierten und unkonditionierten Stimuli entweder über einen schnellen subkortikalen Informationsverarbeitungsprozess („*thalamo-amygdaloide Verarbeitung*“) oder über einen langsameren kortikalen Verarbeitungsprozess („*cortico-amygdaloide Verarbeitung*“). Die Verarbeitung kortikal bzw. subkortikal hängt dabei von der Komplexität der Stimuli ab (LeDoux, 2000).

Eine weitere wesentliche Struktur in der Furchtakquisition stellt die **Insula** dar (s. für einen Überblick Sehlmeier et al., 2009). In ihrer zentralen Lage, mit bidirektionalen Verbindungen zur Amygdala, Nucleus Accumbens und dem orbitofrontalen Cortex (Paulus & Stein, 2006; Reynolds & Zahm, 2005) werden dieser Struktur verschiedene

Funktionen zugesprochen. Diverse Studien weisen der Insula eine zentrale Rolle bei der Verarbeitung von Emotionen wie Furcht (Phan et al., 2002; Phelps et al., 2004), Schmerz (z. B. Lopez-Sola et al., 2010; Ploghaus et al., 1999) und Ekel (z. B. Calder et al., 2000, 2001; Fiddick, 2011; Wright et al., 2004) zu. Aktivierungen der Insula werden in Verbindung gebracht mit der Verarbeitung von Kontexten mit ungewissen Gegebenheiten und in Antizipation aversiver Ereignisse (Carlson et al., 2011; Sehlmeier et al., 2011). Desweiteren deuten Studien auf eine Beteiligung der Insula an der Bewusstwerdung interozeptiver körperlicher Vorgänge hin (Craig, 2002; Critchley et al., 2004; Holzschneider & Mulert, 2011), der Weitergabe von (kortikalen) Informationen bezüglich der Emotionen und deren Bedeutung an die Amygdala (Paulus & Stein, 2006) und bei der Generierung antizipatorischer Signale, die bedeutsam für das Lernen aversiver Ereignisse sind (Ploghaus et al., 1999).

Analog zur Insula wird auch ein Zusammenhang zwischen einer erhöhten Aktivierung des **dorsalen anterioren cingulären Cortex (dACC)** und der Antizipation von Gefahrenreizen (Mechias et al., 2010) sowie Bewusstwerdung interozeptiver Vorgänge diskutiert (Medford & Critchley, 2010; Paulus & Stein, 2006). Über exzitatorische Projektionen zur basolateralen Amygdala werden Aktivierungen des dACC mit der Generierung emotionaler Reaktionen in Verbindung gebracht (Milad et al., 2007a). Unter anderem berichten Studien einen Zusammenhang zwischen Aktivierungen des dACC und autonomen (elektrodermalen) Reaktionen im Furchtakquisitionsprozess (Critchley, 2005; Critchley et al., 2002; Milad et al., 2007b). Milad et al. (2007b) berichten in ihren Studienergebnissen eine erhöhte Aktivierung des dorsalen ACC während der Furchtakquisition (s. auch Milad 2007a) und eine positive Korrelation sowohl dieser Aktivierung als auch der gemessenen anatomischen Dicke des dACC mit der differentiellen konditionierten elektrodermalen Reaktion. Die Autoren sehen als Interpretation dieses Ergebnisses, dass der dACC möglicherweise eine Funktion in der Erkennung der Salienz/Bedeutsamkeit des Stimulus einnimmt.

Läsionsstudien im Tier- und Humanbereich deuten des Weiteren darauf hin, dass bei komplexeren Konditionierungsprozessen wie Kontextkonditionierung der **Hippocampus** involviert ist (Knight et al., 2004; Moyer et al., 1990; s. für einen Überblick Sehlmeier et al., 2009). Armony & LeDoux (1997) berichten beispielsweise, dass Patienten mit hippocampaler Läsion zwar konditionierte Reaktionen zeigten, allerdings Defizite im

deklarativen Wissen bezüglich der CS/UCS Assoziationen aufwiesen. Mitunter wird dem Hippocampus die Funktion zugesprochen, Assoziationen zwischen den konditionierten und den unkonditionierten Stimuli sowie Kontextinformationen zu kodieren und diese Information an die Amygdala weiterzuleiten (Furmark, 2009). Knight et al. (2004) weisen auf eine Beteiligung des Hippocampus an expliziten oder deklarativen Gedächtnisprozessen hin (s. auch Rauch et al., 2006).

Zusammenfassend wird in der Furchtakquisition ein neuronales Netzwerk aktiviert, bestehend aus verschiedenen Strukturen mit unterschiedlichen Funktionen. Das Zusammenspiel der Aktivierungen dieser Areale trägt zur Entstehung konditionierter Reaktionen, dem Erlernen von Assoziationen, dem Ausdruck und der Speicherung dieser bei. Im folgenden Kapitel werden die wesentlichen neuronalen Korrelate der Furchtextinktion dargestellt. Studien im Tier- und Humanbereich zufolge sind an der Furchtextinktion ähnliche Hirnstrukturen wie an der Furchtakquisition beteiligt (Bouton et al., 2006; Herry et al., 2010; Holzschneider & Mulert, 2011; Lang et al., 2009; Phelps et al., 2004; Quirk et al., 2003; Quirk & Mueller, 2008; Sehlmeier et al., 2009).

1.3.2 Neuronale Korrelate der Furchtextinktion

Als zentrale Regionen in der *Akquisition der Extinktion* werden die Amygdala, der mediale präfrontale Cortex, dorsale anteriore cinguläre Cortex sowie der Hippocampus hervorgehoben (Gottfried & Dolan, 2004; Lang et al., 2009; Morgan et al., 1993; Quirk et al., 2003; Sehlmeier et al., 2011). Bezüglich des *Abrufs der Extinktion* betonen Studien im Humanbereich die Rolle des ventromedialen präfrontalen Cortex (Abk. vmPFC) sowie des Hippocampus (Kalisch et al., 2006b; Milad et al. 2005a; Milad et al. 2007a; Phelps et al. 2004; s. für einen Überblick Schiller & Delgado, 2010).

Komparabel zur Furchtakquisition wird der **Amygdala** auch in der Furchtextinktion eine Schlüsselrolle zugewiesen. Diese Struktur wird während des Extinktionserwerbs in Verbindung gebracht mit der Erkennung von Änderungen der Stimulusbedeutsamkeit (LaBar et al., 1998; Phelps et al., 2004) und der Etablierung neuer (inhibitorischer) Assoziationen (Knight et al., 2004; Phelps et al., 2004; Quirk & Mueller, 2008). Dabei ist die Amygdala im Zusammenspiel mit diversen Hirnregionen wie beispielsweise dem

dACC, Hippocampus und vmPFC an der Modulierung der ursprünglichen Furchtreaktionen beteiligt. Insgesamt differieren allerdings die Befunde bisheriger Extinktionsstudien im Hinblick auf die Aktivierung der Amygdala in der Furchtextinktion. Während in einigen Studien eine Deaktivierung der Amygdala auf den CS+ im Kontrast zum CS- berichtet wird (Phelps et al., 2004; Sehlmeier et al., 2011), heben andere Studien eine Zunahme an Aktivierung in dieser Region in ihren Ergebnissen hervor (Gottfried & Dolan, 2004; Knight et al., 2004; LaBar, 1998; Milad et al., 2007a). Diese differierenden Befunde gehen unter anderem auf methodische Heterogenitäten in den Studien zurück. Phelps et al. (2004) verwendeten in ihrer differentiellen Konditionierungsstudie eine partielle Verstärkung des konditionierten Stimulus (CS+; farbiges Quadrat) mit einem milden elektrischen Schock (UCS). Die Autoren vermuten, dass die in ihrer Studie berichtete Deaktivierung der Amygdala in der Extinktion unter anderem auf die Verstärkungsrate sowie auch die Instruktion der Probanden während des Experimentes über die CS-UCS Kontingenzen zurückzuführen ist. Phelps et al. (2004) schließen aus ihren Befunden auf die Funktion der Amygdala während der Akquisition in der Enkodierung des prädiktiven Wertes des CS+. Während der Extinktion verändere sich die Aktivierung aufgrund neuer Informationen und einer Abnahme des prädiktiven Wertes des CS+ im Vergleich zur Akquisition. Kongruent hierzu stellen auch Sehlmeier et al. (2011) als ein Ergebnis ihrer Studie eine Deaktivierung/Habituierung der Amygdala während der späten Phase der Extinktion auf den CS+ im Vergleich zum CS- dar. Analog zu Phelps et al. (2004) verwendeten die Autoren eine partielle Verstärkung (25%) des CS+ (Bilder mit männlichen Gesichtern) mit dem UCS (unangenehmer akustischer Reiz). LaBar et al. (1998) demonstrierten dagegen in ihrer Studie eine Aktivierung der Amygdala sowohl in der Akquisition als auch Extinktion konditionierter Furcht auf den verwendeten CS+ (visueller Stimulus gepaart mit elektrischem Schock (UCS)) im Vergleich zum CS-. Die Autoren dieser Studie verwendeten im Kontrast zu Phelps et al. (2004) eine 100% Verstärkungsrate des CS+ mit dem UCS. LaBar et al. (1998) vermuten, dass der Amygdala eine wesentliche Funktion bei der Erkennung neuer affektiver Signale zukommt. Den Autoren zufolge nimmt diese Region eine besondere Rolle in der anfänglichen Lernphase sowohl in der Akquisition wie auch in der Extinktion ein. Gestützt werden diese Befunde durch die Ergebnisse der differentiellen Konditionierungsstudie von Gottfried & Dolan (2004) sowie auch der Studie von Knight et al. (2004). Letztere untersuchten Akquisitions- und Extinktionsprozesse mittels

unterschiedlicher Lichter als CS und elektrischer Stimulation als UCS. Als zentrales Ergebnis berichten die Autoren eine erhöhte Aktivierung der rechten Amygdala während der Extinktionsphase. Knight et al. (2004) vermuten, dass die Amygdala wesentlich an der Etablierung neuer Assoziationen beteiligt ist, sobald sich die Bedeutsamkeit von Stimuli und die Assoziationen zwischen Stimuli verändern. Analog hierzu berichten auch Milad et al. (2007a) eine erhöhte Aktivierung der Amygdala auf einen CS+ im Vergleich zum CS- sowohl in der Furchtakquisition als auch späteren Phase der Furchtextinktion. Daneben berichten die Autoren während der Akquisition eine konditionierte elektrodermale Aktivierung auf den CS+ im Vergleich zum CS-, und im Sinne einer erfolgreichen Extinktion keine differentiellen elektrodermalen Aktivitätsunterschiede (CS+ versus CS-) in der Extinktion.

Der **dorsale ACC** wird in der Extinktion mit der Hemmung konditionierter Reaktionen und somit einer Regulierung emotionaler Reaktionen in Verbindung gebracht (Lang et al., 2009; Phelps et al., 2004). Diverse fMRT-Untersuchungen betonen die Beteiligung des **Hippocampus** an deklarativen Aspekten des Extinktionsprozesses (Knight et al., 2004; Phelps et al., 2004; Sehmeyer et al., 2009). Diese Struktur nimmt eine wesentliche Rolle sowohl in der Akquisition der Extinktion als auch beim Abruf der Extinktion ein. Studien, in denen kontextuelle Informationen des Konditionierungsprozesses manipuliert wurden (z. B. Milad et al., 2007a; Kalisch et al., 2006b), deuten auf die Funktion des Hippocampus bei der Verarbeitung dieser Informationen während des Abrufs der Extinktion hin (s. auch Quirk & Mueller, 2008). Milad et al. (2007a) untersuchten beispielsweise konditionierte Reaktionen auf einen CS+ (visueller Stimulus gepaart mit elektrischer Stimulation (UCS)) im Vergleich zu einem CS- in unterschiedlichen Kontexten: Akquisitions- und Extinktionskontext. Das heißt, die visuellen konditionierten Stimuli wurden während der Extinktionsphase (Akquisition und Abruf der Extinktion) in einem anderen Kontext präsentiert (andere Hintergrundabbildung) als während der Akquisitionsphase. Die Autoren berichten als ein Hauptergebnis eine signifikante Aktivierung des Hippocampus und des vmPFC bei Kontrastierung des gelöschten CS+ versus dem nicht-gelöschten CS+ während des Extinktionsabrufs. Darüber hinaus wird eine positive Korrelation dieser Aktivierung mit dem Ausmaß der Extinktionsleistung (gemessen anhand eines Indexes, berechnet über elektrodermale Aktivität) berichtet. Dem

Hippocampus wird während des Abrufs der Extinktion eine modulatorische Funktion unter Beachtung der Kontext-Spezifität zugesprochen.

Dem **ventromedialen PFC** wird eine zentrale Rolle beim Abruf der Extinktion zugewiesen. So demonstrieren Läsionsstudien, dass Schädigungen des vmPFC nicht zwingend zu einer Beeinträchtigung der Extinktion beitragen, sondern vielmehr zu einer Beeinträchtigung der langfristigen Konsolidierung der Extinktion und des Beibehaltens einer Extinktionsleistung nach einem Zeitverzug (Lebron et al., 2004; Milad et al., 2005a; Quirk, 2002; Quirk et al., 2000; Quirk et al., 2006; Sotres-Bayon et al., 2006). Es besteht die Annahme, dass diese Struktur über die Beeinflussung spezifischer Subregionen der Amygdala einen Einfluss auf die Hemmung der konditionierten Furchtreaktion nimmt (Gottfried & Dolan, 2004; Holzschneider & Mulert, 2011; Milad et al., 2006, 2007a; Phelps et al., 2004; Quirk et al., 2003; Rauch et al., 2006; Sehlmeier et al., 2011; Sotres-Bayon et al., 2006). Die Hemmung erfolgt über eine „top-down-Kontrolle“ des Amygdala-Outputs durch den vmPFC über die Aktivierung zwischengeschalteter inhibitorischer (γ -aminobutyric acid [GABA]-erger) Neurone innerhalb der Amygdala (Milad et al., 2007a; Quirk et al., 2003; Rosenkranz et al., 2003). Exzitatorische Projektionen aus dem basolateralen Nucleus der Amygdala zum präfrontalen Cortex werden in Zusammenhang mit der Erstellung einer Langzeiterinnerung der Extinktion diskutiert (Milad & Quirk, 2002). Eine stärkere Aktivierung des vmPFC während des Abrufs der Extinktion wird in Verbindung gebracht mit einer besseren Extinktionsgedächtnisleistung (Phelps et al., 2004; Milad et al., 2005a). Milad et al. (2005a) zufolge manifestiert sich zudem ein Zusammenhang zwischen kortikaler Dicke des vmPFC und einer besseren Extinktionsgedächtnisleistung. Die Autoren untersuchten im Rahmen einer differentiellen Konditionierungsstudie, inwiefern die kortikale Dicke der vmPFC Region im Zusammenhang mit der Extinktionsgedächtnisleistung steht. Letzteres wurde erfasst über konditionierte elektrodermale Reaktionen. Milad et al. (2005a) berichten einen Zusammenhang zwischen einer größeren anatomischen Dicke des vmPFC und geringerer elektrodermalen Reaktionen auf den CS+.

1.3.3 Soziale Angst und Furchtkonditionierung

Es existieren nur wenige fMRT- und nicht-fMRT-Studien, die die Prozesse der Furchtakquisition und Furchtextinktion bei sozial Ängstlichen untersucht haben (Hermann et al., 2002; Lissek et al., 2008; Schneider et al., 1999; Veit et al., 2002). Hinsichtlich des Versuchsdesigns unterscheiden sich diese Studien in der Verwendung sozial relevanter (Lissek et al., 2008) versus nicht-sozial relevanter unkonditionierter Stimuli (Hermann et al., 2002; Schneider et al., 1999; Veit et al., 2002). Insofern wurde einerseits eine spezifische (störungsrelevante) Tendenz zur Formierung aversiver Assoziationen bei sozial Ängstlichen getestet im Kontrast zu einer generellen unspezifischen Neigung. Insgesamt differieren die Befunde dieser Studien bezüglich der Frage nach einer gesteigerten Furchtakquisition, die im Kontext der Pathogenese von (sozialen) Angststörungen diskutiert wird. Die Ergebnisse der Studien von Lissek et al. (2008) und Schneider et al. (1999) deuten auf eine erhöhte Tendenz zur Konditionierbarkeit sozial Ängstlicher im Vergleich zu nicht sozial Ängstlichen hin. Veit et al. (2002) und Hermann et al. (2002) konnten diesen Befund in ihren Studien nicht bestätigen.

Schneider et al. (1999) stützen die Annahme einer erhöhten Furchtakquisition auf ihr Ergebnis einer erhöhten Aktivierung der Amygdala und des Hippocampus bei Darbietung des CS+ bei sozial Ängstlichen. Gesunde Kontrollprobanden der Studie wiesen dagegen während dieser Phase eine Signalabnahme in beiden Regionen auf. Die Autoren verwendeten im Rahmen eines differentiellen Konditionierungsparadigmas Abbildungen neutraler Gesichter als konditionierte Stimuli und aversive Gerüche (im Kontrast zu natürlicher Luft) als unkonditionierte Stimuli. Schneider et al. (1999) zufolge sprechen die subjektiven Beurteilungen zur emotionalen Valenz bei Betrachtung der CS-Stimuli in beiden Versuchsgruppen für eine erfolgreiche Konditionierung. Veit et al. (2002) verwendeten ebenfalls Abbildungen neutraler Gesichter als konditionierte Stimuli und einen aversiven taktilen Reiz als unkonditionierten Stimulus (Schmerzdruck). Den Autoren zufolge deuten die fMRT-Befunde dieser Studie auf eine unzureichende CS+/CS-Differenzierung sozial Ängstlicher in der Furchtakquisition hin. Insgesamt ist anzumerken, dass die untersuchte Stichprobe der Studie von Veit et al. (2002) mit 15 Probanden (davon 4 sozial ängstliche Probanden, 4 Probanden mit Persönlichkeitsauffälligkeiten und 7 gesunde Kontrollprobanden) verhältnismäßig klein war und somit wenig aussagekräftig ist. Hermann et al. (2002) verwendeten sozial

relevante konditionierte Stimuli (zwei männliche neutrale Gesichter) und allgemein aversive unkonditionierte Stimuli (unangenehme Gerüche). Die konditionierte Reaktion wurde in dieser Studie operationalisiert anhand subjektiver Beurteilung, Startle-Reflex, Herzfrequenz und Hautleitreaktion. Die Startle-Reflex-Reaktion wird gemessen im Elektromyogramm und stellt eine autonome Reaktion auf intensive Reize dar und somit eine Form antizipatorischer Furcht (Grillon & Bass, 2003). Die Autoren berichten eine erfolgreiche Konditionierung sowohl sozial Ängstlicher wie auch der untersuchten gesunden Kontrollprobanden. Allerdings lieferten die Ergebnisse dieser Studie keine Unterschiede zwischen der Stichprobe mit klinisch relevanter Symptomatik im Vergleich zur Stichprobe ohne klinisch relevante Symptomatik. Hermann et al. (2002) berichten, dass sozial Ängstliche eine erhöhte subjektive Erwartungsangst bezüglich des Erscheinens des UCS bei der Präsentation des CS- während der Akquisition aufwiesen und somit eine fehlerhafte Diskriminationsleistung bezüglich der CS-Typen. Hermann et al. (2002) vermuten, dass Sozialphobiker Schwierigkeiten damit haben, neutrale soziale Signale als „sichere Reize“ wahrzunehmen und in ihren Lernprozess zu integrieren. Darüber hinaus berichteten die Autoren eine verzögerte Extinktion der konditionierten Hautleitreaktion in der Gruppe der sozial Ängstlichen im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden (Hermann et al., 2002).

Insgesamt demonstrieren die Ergebnisse dieser drei Studien (Hermann et al., 2002; Schneider et al., 1999; Veit et al., 2002) keine erhöhte konditionierte physiologische Reaktion in der Furchtakquisition bei Verwendung allgemein aversiver unkonditionierter Stimuli bei sozial ängstlichen Probanden im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden. Das heißt, es zeigte sich weder eine konditionierte Reaktion gemessen anhand des furchtpotenzierten Startle-Reflexes (Hermann et al., 2002), der Hautleitfähigkeit (Hermann et al., 2002; Veit et al., 2002) oder der Herzfrequenz (Schneider et al., 1999). Die Ergebnisse auf dieser physiologischen Reaktionsebene sprechen somit gegen eine generelle Tendenz sozial Ängstlicher aversive Assoziationen im Sinne einer gesteigerten Konditionierbarkeit zu bilden (s. hierzu Lissek et al., 2008).

Dagegen legen die Ergebnisse der Studie von Lissek et al. (2008) nahe, dass soziale Ängste mit einer erhöhten störungsrelevanten Konditionierbarkeit in Zusammenhang stehen. Die Autoren betonen damit die Bedeutung der Verwendung störungsspezifischer unkonditionierter Stimuli in einem Konditionierungsparadigma. Erstmals ein sozial

relevantes Konditionierungsparadigma nutzend, untersuchten die Autoren die Akquisitions- und Extinktionsleistung von Sozialphobikern versus gesunden Kontrollprobanden anhand der Furchtpotenzierung des Startle-Reflexes gemessen im Elektromyogramm (EMG) sowie subjektiver Beurteilungen zum emotionalen Befinden (Dimensionen: Angst, Erregung, Valenz). Drei Farbfotografien mit Gesichtern neutralen Ausdrucks dreier Protagonistinnen dienten in dieser Studie als CS; drei unterschiedliche audiovisuelle Reize mit sozial-relevanten Aspekten dienten als UCS (Bilder von denselben Gesichtern mit kritischem Ausdruck gepaart mit abfälligem, neutralem oder positivem verbalem Feedback). Die EMG-Daten zeigten eine signifikante Interaktion des CS-Typs ($CS_{neu}/CS_{neg}/CS_{pos}$) mit der Gruppenzugehörigkeit der Probanden. Sozialphobiker, nicht aber die gesunden Kontrollprobanden, wiesen während der Akquisitionsphase eine stärkere konditionierte Reaktion (Startle-Reflex) auf den CS_{neg} im Vergleich zum CS_{neu} und CS_{pos} auf. Ferner zeigte sich eine signifikante positive Korrelation zwischen der konditionierten Startle-Reaktion und subjektiven Maßen des Schweregrades der sozialen Phobie, gemessen anhand der Liebowitz Social Anxiety Scale (Liebowitz, 1987) und der Fear of negative Evaluation Scale (Watson & Friend, 1969). Das heißt, Probanden mit höherer Ausprägung sozialer Ängstlichkeit zeigten eine stärkere konditionierte Reaktion (Lissek et al., 2008). Anhand der subjektiven Daten ließen sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen aufzeigen. Kein Zusammenhang ließ sich ferner aufzeigen zwischen der konditionierten Reaktion der sozialphobischen Gruppe und einer stärkeren Reaktivität auf den aversiven UCS. Während der Extinktion konnten die Autoren anhand der erfassten konditionierten Reaktionen zwischen den Gruppen keine signifikanten Differenzen auf die verschiedenen konditionierten Stimuli finden (Lissek et al., 2008). Mit Ausnahme dieser Studie von Lissek et al. (2008) existiert bislang eine fMRT-Studie, die sozial relevante konditionierte und unkonditionierte Stimuli in einem differentiellen Konditionierungsparadigma verwendet und dabei konditionierte Reaktionen in einer gesunden Stichprobe untersucht hat. Davis et al. (2010) verwendeten hierzu in ihrer Studie Abbildungen männlicher Protagonisten mit neutralem Gesichtsausdruck als konditionierte Stimuli. Positive, negative und neutral geschriebene Kommentare (beispielsweise: „Er denkt du bist dämlich.“, „Er hält dich für clever.“, „Er denkt dein T-Shirt ist blau.“) mit dem entsprechenden emotionalen Gesichtsausdruck der Protagonisten dienten als unkonditionierte Stimuli (Davis et al., 2010). Davis et al. (2010) fassen auf der Grundlage ihrer Ergebnisse zusammen, dass die Amygdala eine bedeutende

Rolle in sozialen Lernprozessen bei der Verarbeitung emotional unterschiedlich valenter Stimuli einnimmt. Die Autoren berichten Aktivierungen diverser Subregionen der Amygdala, die im Hinblick auf unterschiedliche Funktionen während der Furchtakquisition beschrieben werden (s. zur näheren Beschreibung Davis et al., 2010).

Hinsichtlich der Furchtextinktion existieren neben den bereits dargestellten Studien von Schneider et al. (1999) und Veit et al. (2002) keine fMRT-Untersuchungen bei sozial Ängstlichen. Veit et al. (2002) berichten zwar eine erhöhte frontolimbische Aktivität (Amygdala, orbitofrontale Cortex) bei Präsentation der CS-Typen bei sozial Ängstlichen in der Extinktionsphase. Allerdings ist diese Studie beschränkt aussagekräftig. Die Ergebnisse von Schneider et al. (1999) liefern keine Unterschiede zwischen sozial Ängstlichen und nicht sozial Ängstlichen in der Furchtextinktion.

Bei Patienten mit Posttraumatischer Belastungsstörung werden als wesentliche neuronale Korrelate der Furchtextinktion eine reduzierte Aktivierung des vmPFC sowie des Hippocampus herausgestellt (Milad et al., 2009). Milad et al. (2009) vermuten, dass die mangelnde Aktivierung dieser Hirnstrukturen möglicherweise ein defizitäres Extinktionsgedächtnis bei Patienten mit dieser klinischen Symptomatik im Vergleich zu Kontrollprobanden reflektiert. Die Autoren untersuchten in ihrer Studie die neuronalen Korrelate der Extinktionsprozesse bei Versuchspersonen mit posttraumatischen Belastungsstörungen. Als Vergleichsgruppe dienten Probanden, die zwar ein Trauma erlebt und berichtet, allerdings keine klinisch relevante Symptomatik entwickelt hatten. Als ein Hauptergebnis dieser Studie berichten die Autoren in der klinischen Stichprobe eine reduzierte Aktivierung des ventromedialen PFC sowie auch des Hippocampus während des Abrufs der Extinktion. Diese Aktivierung zeigte sich im Kontrastvergleich eines im Rahmen der vorher stattgefundenen Extinktionsphase gelöschten versus einem nicht-gelöschten konditionierten Stimulus ($CS_{+gelöscht}$ minus $CS_{+nicht\ gelöscht}$). Zudem zeigte sich in der Kontrollstichprobe, allerdings nicht in der Stichprobe mit klinisch relevanter Symptomatik, eine geringere elektrodermale Aktivierung auf den gelöschten im Vergleich zum nicht-gelöschten CS_{+} . Rauch et al. (2006) fassen in in ihrem Überblicksartikel zusammen, dass eine reduzierte hippocampale Aktivität in der Extinktion bei Angstpatienten eine defizitäres „Neu-Lernen“ durch Erkennen nicht länger vorhandener bedrohlicher Kontexte darstellt.

Auch diverse nicht- fMRT Studien implizieren anhand psychophysiologischer Reaktionsmaße ein beeinträchtigtetes Extinktionslernen bei Angstpatienten (z. B. Blechert et al., 2007; Milad et al., 2008; Orr et al., 2000; Peri et al., 2000). Blechert et al. (2007) berichten als ein wesentliches Ergebnis ihrer Konditionierungsstudie eine reduzierte Extinktion konditionierter elektrodermalen Aktivierung und konditionierter subjektiver Beurteilungen (Valenzbeurteilungen) bei Patienten mit einer posttraumatischen Belastungsstörung im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden. Orr et al. (2000) berichten erhöhte konditionierte physiologische Reaktionen (Herzfrequenz und elektrodermale Hautleitfähigkeit) bei Patienten mit einer posttraumatischen Belastungsstörung im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe während der Akquisition in einem differentiellen Konditionierungsparadigma. Ebenfalls zeigten diese Probanden auch während der anfänglichen Extinktionsphase eine erhöhte differentielle elektrodermale Reaktion auf den CS+ im Vergleich zum CS-. Die Autoren schließen hieraus, dass diese Probanden insgesamt ein höheres Erregungsniveau während der Konditionierung aufweisen und insgesamt stärker konditionierbar sind als nicht-klinische Probanden. Peri et al. (2000) kommen zu ähnlichen Ergebnissen: Untersuchte Probanden mit posttraumatischer Belastungsstörungssymptomatik zeigten eine gesteigerte autonome Reaktion auf den CS+ und den CS- und eine reduzierte Extinktion konditionierter Reaktionen (elektrodermale Reaktion und Herzfrequenz). Milad et al. (2008) berichten eine stärkere differentielle konditionierte elektrodermale Reaktion bei Individuen mit einer posttraumatischen Belastungsstörung (Abk. PTBS) im Vergleich zu den untersuchten Kontrollprobanden während des Abrufs der Extinktion. Die Autoren schließen hieraus auf eine defizitäre Speicherung der Extinktion bei PTBS- Patienten und damit einem defizitären Abruf der Extinktion.

Zusammengefasst deuten die Ergebnisse bisheriger Studien darauf hin, dass sozial Ängstliche eine (störungs-) spezifische Neigung aufweisen aversive Furcht- Assoziationen zu bilden (Lissek et al., 2008). Dies steht im Kontrast zu der Annahme einer generellen Tendenz zur Bildung von Furcht-Assoziationen (Hermann et al., 2002; Schneider et al., 1999; Veit et al., 2002). Als ein aufrechterhaltender Faktor sozialer Ängste wird ein defizitäres, reduziertes Verlernen aversiver Assoziationen angenommen (z. B. Hermann et al., 2002). Im Bereich der fMRT-Forschung gibt es bislang nicht ausreichend Befunde zu neuronalen Korrelaten der Extinktionsprozesse bei sozial Ängstlichen. Im Kontext von

Posttraumatischen Belastungsstörungen werden eine Hypofunktion des ventromedialen PFC und des Hippocampus und eine gesteigerte Aktivierung der Amygdala als neuronale Korrelate defizitärer Extinktionsprozesse aufgeführt (z. B. Bremner et al., 2008; Milad et al., 2009; Rauch et al., 2006; Shin et al., 2006).

Die Beobachtung, dass Probanden zum Teil sozial aversive Erfahrungen aus der Vergangenheit berichten, aber keine klinisch relevante Symptomatik entwickelt haben (z. B. Carleton et al., 2011; Hofmann, 2008; McCabe et al., 2003), wirft die Frage nach protektiven Faktoren auf, die dazu beitragen, dass es trotz negativer Erfahrungen im Sinne eines initial konditionierten Ereignisses nicht zwingend zur Etablierung beziehungsweise Aufrechterhaltung einer klinisch relevanten sozialphobischen Symptomatik kommt. Ein habitueller Gebrauch kognitiver emotionsregulierender Strategien wird als ein solcher potentieller Resilienzfaktor bei der Etablierung psychischer Störungen diskutiert (Gross & John, 2003), welcher beispielsweise mit einem gesteigerten Wohlbefinden sowie einer Reduktion psychopathologischer Symptome einhergeht (Gross & John, 2003). Dies deutet umgekehrt darauf hin, dass bei sozial Ängstlichen (habituelle) kognitive emotionsregulatorische Defizite als weitere wesentliche aufrechterhaltende Faktoren eine Rolle spielen. Auf diesen Punkt soll in den folgenden Kapiteln näher eingegangen werden.

1.4 Das Paradigma der kognitiven Emotionsregulation (Reappraisal)

In Paradigmen der kognitiven Emotionsregulation wird häufig die kognitive Emotionsregulationsstrategie *Reappraisal* verwendet (Gross, 2002; Gross & Thompson, 2007; Ochsner & Gross, 2005). Diese antezedent fokussierte Emotionsregulationsstrategie umfasst die aktive Veränderung/Umbewertung der Bedeutung eines emotionalen Stimulus, so dass dessen Einfluss verändert wird (Gross & Thompson, 2007). Ochsner et al. (2004) unterscheiden zwei Formen der kognitiven Regulation durch Umbewertung: situationsfokussierte und selbstfokussierte Regulation durch Umbewertung. Bei der situationsfokussierten Strategie werden Probanden dazu instruiert ihre Emotionen zu regulieren, indem sie situative Gegebenheiten umbewerten. Diese Strategie wird vielfach in Studien eingesetzt (z. B. Kim & Hamann, 2007; Ochsner et al., 2002, 2004; Phan et al., 2005; Urry et al., 2006). Bei der selbstfokussierten Umbewertung werden Probanden dazu instruiert ihre Emotionen zu regulieren, indem sie sich vorstellen, die Stimuli aus der

Perspektive eines unbeteiligten Beobachters anzuschauen (z. B. Beauregard et al., 2001; Eippert et al., 2007; Kalisch et al., 2005; Koenigsberg et al., 2010; Levesque et al., 2003; Ochsner et al., 2004). Diese Form wird auch als distanzierende Emotionsregulationsstrategie bezeichnet.

In der experimentellen Durchführung werden Probanden zum Einen dazu instruiert, aversive Stimuli zu betrachten, ohne ihre Emotionen zu verändern. Andererseits werden sie dazu angehalten, durch die kognitive Umbewertung des Dargestellten (der Situation oder der persönlichen Relevanz des Dargestellten) einen Einfluss auf ihre Emotionen zu nehmen. Erfasst wird der kognitive Einfluss auf die emotionale Verarbeitung durch einen direkten Vergleich emotionaler Reaktionen infolge des Betrachtens aversiver Stimuli und infolge der Emotionsregulierung. Die Ergebnisse diverser Studien zeigen sowohl auf subjektiver, (Gross, 1998a; Kim & Hamann, 2007), physiologischer (Gross, 1998a) als auch auf neuronaler Ebene (Kim & Hamann, 2007; Ochsner et al., 2002; Ochsner et al., 2004; Vrticka et al., 2011) Veränderungen infolge von *Reappraisal*. Gross (1998) konnte in einer Studie demonstrieren, dass Probanden, die sich einen aversiven Film aus einer distanzierten Betrachtung im Sinne einer Reappraisal-Bedingung anschauten, im Vergleich zu Kontrollprobanden weniger negative Emotionen berichteten. Daneben zeigte sich in anderen Untersuchungen, dass die Anwendung der kognitiven Strategie *Reappraisal* während der Betrachtung negativer Bilder bzw. der Applikation elektrischer Schocks mit einer geringeren Startle-Reflex Reaktion einherging (Jackson et al., 2000; Lissek et al., 2007). Funktionelle Magnetresonanztomographische Studien betonen Aktivierungen in einem Netzwerk frontaler kortikaler Regionen während der Nutzung dieser Emotionsregulationsstrategie und gleichzeitig eine Aktivierungsabnahme in Regionen, die relevant bezüglich des Emotionsausdrucks sind wie u. a. Amygdala, Insula und posteriorer cingulärer Cortex (Goldin et al., 2008; Kim & Hamann, 2007; Ochsner et al., 2002; Ochsner et al., 2004; Vrticka et al., 2011).

Typischerweise wurden bislang in Paradigmen der kognitiven Emotionsregulation Stimuli aus dem International Affective Picture System genutzt (Lang et al., 2008). Variiert wurde hinsichtlich der Valenz (positive, negative, neutrale) oder des Erregungsaspektes der Stimuli (hoch erregend versus niedriger erregend) (Kim & Hamann, 2007; Mak et al., 2009). Wichtige Aspekte, wie beispielsweise soziale versus nicht-soziale Inhalte der Stimuli, wurden dabei weniger beachtet (s. hierzu Ausführungen in Vrticka et al., 2011).

Dieser Aspekt erscheint jedoch insofern wesentlich, da in sozialen-interpersonellen Kontexten eine Vielzahl bedeutender Emotionen entstehen (Adolphs, 2003; Koenigsberg et al., 2010; Olsson & Ochsner, 2008). Eine zentrale Funktion kommt diesen Emotionen bei der Orientierung in sozialen Kontexten unter Berücksichtigung eigener Ziele und Bedürfnisse, der Auswahl von Handlungen und allgemein auch der Gestaltung von Beziehungen zu (s. Scherer, 2009). Schwierigkeiten im Umgang mit Emotionen in sozial relevanten Kontexten werden bei diversen klinisch relevanten Störungen als wesentliches Merkmal in der Symptomatologie diskutiert (z. B. Gross, 2002; Koenigsberg et al., 2010). Ferner besteht die Annahme, dass unterschiedliche Netzwerke bei Verarbeitung sozialer versus nicht-sozialer Stimuli beteiligt sind (Britton et al., 2006; Harris et al., 2007) und eine erfolgreiche Anwendung von *Reappraisal* im Zusammenhang zu sozialen versus nicht-sozialen Aspekten von Stimuli stehen kann (Vrticka et al., 2008, 2011).

Im Folgenden wird ein kurzer allgemeiner Überblick über die neuronalen Korrelate gegeben, die der kognitiven Emotionsregulationsstrategie *Reappraisal* zugrunde liegen. Ferner werden neuronale Korrelate der emotionalen Verarbeitung und Regulation sozial Ängstlicher dargestellt.

1.4.1 Neuronale Korrelate der kognitiven Emotionsregulation (Reappraisal)

Die Anwendung der Strategie *Reappraisal* geht einher mit Aktivierungen in einem Netzwerk frontaler kortikaler Hirnregionen (Ochsner & Gross, 2007). Berichtet werden in einer Vielzahl von fMRT-Studienergebnissen Aktivierungen lateral-ventraler, dorsolateraler, dorsomedialer und ventromedialer Regionen des präfrontalen Cortex (z. B. Beauregard et al., 2001; Eippert et al., 2007; Goldin et al., 2008; Kalisch et al., 2005, 2006a; Kim & Hamann, 2007; Levesque et al., 2003; McRae et al., 2009; Ochsner & Gross, 2005; Ochsner et al., 2002, 2004; Ohira et al., 2006; Phan et al., 2005; Urry et al., 2006; Wager et al., 2008). Aktivierungen dieser Regionen werden mit Prozessen des Arbeits- und Langzeitgedächtnisses assoziiert und haben ihre Funktion in der Auswahl, Implementierung sowie Überwachung kognitiver Kontrolle (Ochsner & Gross, 2007). In den Ergebnissen diverser fMRT-Studien wird neben einer erhöhten Aktivierung präfrontaler Cortexregionen eine geringere Aktivierung limbischer Areale wie der Amygdala (z. B. Banks et al., 2007; Eippert et al., 2007; Goldin et al., 2008; Koenigsberg

et al., 2010; McRae et al., 2009; Ochsner et al., 2002; Ochsner et al., 2004; Phan et al., 2005; Urry et al., 2006) und der Insula (Goldin et al., 2008; McRae et al., 2009) berichtet. In diesem limbisch-kortikalen Netzwerk wird limbischen Arealen die Funktion zugesprochen, persönlich relevante und affektiv bedeutsame Stimuli wahrzunehmen und die Informationen hierüber an den rostralen anterioren cingulären Cortex weiterzuleiten. Dieser überwacht die emotional bedeutsamen Reize und regt kognitive Regulationsprozesse im dorsomedialen und lateral präfrontalen Cortex an (Goldin et al., 2009; Mohanty et al., 2007; Ochsner & Gross, 2005). Laut Ochsner und Gross (2002) modulieren Aktivierungen dieser präfrontalen Regionen Aktivierungen in multiplen emotionsassoziierten Arealen. Die Autoren untersuchten neuronale Korrelate der situationsfokussierten Reappraisal-Strategie in einer gesunden Stichprobe. Berichtet wird eine erhöhte Aktivierung des dorsomedialen und dorsolateralen PFC, des dorsalen ACC und eine Aktivitätsabnahme der Amygdala. Darüberhinaus berichten Ochsner und Gross (2002) eine negative Korrelation zwischen der Aktivierung des ventralen PFC mit Aktivierung der Amygdala. In einem ähnlichen Paradigma konnten auch Phan et al. (2005) eine gesteigerte Aktivierung präfrontaler Cortexregionen und eine reduzierte Aktivierung limbischer Areale berichten (s. auch Levesque et al., 2003). Die Autoren berichten darüber hinaus einen Zusammenhang zwischen der Aktivierung der Amygdala und subjektiv berichtetem negativem Affekt. Ein erhöhter negativer Affekt zeigte sich demzufolge positiv korreliert mit einer erhöhten Aktivierung der Amygdala und negativ korreliert mit Aktivierung des dorsalen ACC (Phan et al., 2005).

Bislang existiert eine fMRT-Untersuchung mit nicht-klinischer Stichprobe, in der explizit zwischen sozialen und nicht-sozialen Stimuli zur Emotionsinduktion unterschieden wurde (Vrticka et al., 2011). Die Autoren untersuchten den kognitiven Einfluss von *Reappraisal* und einer weiteren kognitiven Strategie (*Suppression*) auf die Aktivierung in limbischen und kortikalen Regionen in Abhängigkeit der Stimulusvalenzen (negative versus positive) sowie der Stimuluskategorien (Bilder mit sozialem Inhalt versus Bilder ohne sozialen Inhalt). Auf subjektiver Ebene zeigte sich in der Beurteilung der Valenz, der Erregung sowie dem Gefühl der Kontrolle kein Unterschied zwischen sozialen und nicht-sozialen Stimuli. Soziale Szenenbilder führten zu einer gesteigerten Aktivierung in Regionen, die mit der Wahrnehmung von Gesichtern, Erkennung von Personen sowie sozialen Kognitionen in Verbindung gebracht werden, wie im extrastriatalen visuellen Cortex, im

Temporallappen und in ventromedialen präfrontalen Arealen (Britton et al., 2006; Harris et al., 2007; in Vrticka et al., 2011). Nicht-soziale Bilder führten dagegen zu einer gesteigerten Aktivierung in visuellen Regionen, der Insula, dem anterioren cingulären Cortex und lateral gelegenen Arealen des präfrontalen Cortex (Vrticka et al., 2011). Vrticka et al. (2011) vermuten, dass negative soziale Informationen eine stärkere persönliche Relevanz für den Affekt und das Verhalten aufweisen als nicht-soziale Stimuli. Daher gehe die Regulierung mit einer größeren Anstrengung einher (Hariri et al., 2002; Vrticka et al., 2011).

1.4.2 Soziale Angst und emotionale Verarbeitung sozialer und nicht-sozialer Stimuli

Eine wesentliche Forschungsfrage im Kontext sozial Ängstlicher liegt darin, ob ein gesteigerter Emotionsausdruck und Defizite in der Regulation dieses Emotionsausdrucks bestehen. Eine Vielzahl von fMRT-Studien hat sich mit den neuronalen Prozessen des Emotionsausdrucks bei sozial Ängstlichen beschäftigt. Hinsichtlich neuronaler Korrelate der Emotionsregulation bei sozial Ängstlichen existiert bislang nur eine fMRT-Studie, in der sozial (störungs-) relevante Stimuli verwendet wurden.

In experimentellen Paradigmen zur Untersuchung der emotionalen Reaktionen (*Emotionsausdruck*) werden Probanden dazu instruiert, aversive Stimuli im Vergleich zu neutralen Stimuli zu betrachten. Die Versuchsdesigns unterscheiden sich dabei in der Verwendung sozial (störungs-) relevanter versus allgemein aversiver (nicht sozialer) Stimuli zur Emotionsinduktion. Die diesen Studiendesigns zugrundeliegenden Hypothesen differieren darin, dass einerseits ein störungsrelevanter gesteigerter Emotionsausdruck sozial Ängstlicher angenommen wird. Das heißt, sozial Ängstlich zeichnen sich durch eine emotionale Hyperreaktivität auf störungsspezifische (soziale) Stimuli aus (z. B. Goldin et al., 2009). Dagegen steht die Hypothese eines allgemein erhöhten Emotionsausdrucks (Shah et al., 2009; Brühl et al., 2011). Demnach zeigen sozial Ängstliche auf jegliche negative Reize eine erhöhte emotionale Reaktion.

Als sozial relevante Stimuli werden bei sozial Ängstlichen häufig Abbildungen emotionaler Gesichtsausdrücke verwendet, die Ärger bzw. Ablehnung/Missbilligung

ausdrücken. Als zentrale Hirnregionen bei der Betrachtung emotional aversiver Gesichter werden die Amygdala (Blair et al., 2008; Evans et al., 2008; Goldin et al., 2009; Phan et al., 2006; Stein et al., 2002; Straube et al., 2004; Yoon et al., 2007), die Insula (Straube et al., 2004; 2005) und der dorsale ACC (Amir et al., 2005) betont. Insbesondere der Amygdala wird eine bedeutende Rolle in der Verarbeitung störungsrelevanter sozialer Stimuli zugewiesen. Klumpp et al. (2010) betonen ferner, einen Zusammenhang zwischen dem Intensitätsniveau aversiver sozialer Stimuli und der Aktivierung in der Amygdala. Die Autoren berichten in ihren Studienergebnissen bei sozial Ängstlichen im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden eine erhöhte Aktivierung der Amygdala bei Betrachtung bedrohlicher sozialer Reize mit hohem und moderatem Intensivitätsniveau. Abbildungen mit „schwacher“ Intensitätsausprägung emotionaler Gesichter zeigten dagegen keine Unterschiede zwischen den Gruppen (s. auch Yoon et al., 2007). Selbst bei der Betrachtung neutraler Gesichter wurde in einer Studie eine erhöhte Aktivierung in der Amygdala bei sozial ängstlichen Probanden festgestellt (Birbaumer et al., 1998). Diverse Studien weisen auch auf korrelative Zusammenhänge zwischen der Ausprägung sozialer Ängstlichkeit und Aktivierungen in emotionsassoziierten Arealen (Amygdala und Insula) bei der emotionalen Verarbeitung sozialer Stimuli hin (Evans et al., 2008; Goldin et al., 2009; Phan et al., 2006). Insgesamt deuten die Befunde dieser fMRT-Studien darauf hin, dass ein Zusammenhang zwischen dem erhöhten Emotionsausdruck sozial Ängstlicher und sozial (störungs-) relevanten Stimuli existiert (s. Goldin et al., 2009).

Shah et al. (2009) und Brühl et al. (2011) untersuchten dagegen emotionale Verarbeitungsprozesse sozial Ängstlicher auf aversive nicht-soziale Stimuli. Beide Autoren schlussfolgern aus ihren Ergebnissen, dass sozial Ängstliche einen generell erhöhten Emotionsausdruck aufweisen. Shah et al. (2009) verwendeten in ihrer Studie emotional negative, positive und neutrale Bilder aus dem IAPS (Lang, et al., 2008) zur Emotionsinduktion und instruierten die Probanden sich diese Bilder anzuschauen. Die subjektiv erhobenen Daten während des Experimentes (Valenz Beurteilung) zeigten keine Unterschiede zwischen den untersuchten sozial ängstlichen Probanden und der gesunden Kontrollgruppe. Die neuronalen Ergebnisse zeigten dagegen eine erhöhte bilaterale Aktivierung in der Amygdala und der Insula auf die negativen emotionalen Bilder im Kontrast zu den neutralen Bildern. Ferner berichten Shah et al. (2009) eine positive Korrelation der Amygdala-Aktivierung mit der Ausprägung sozialer Ängstlichkeit

gemessen anhand der Liebowitz Social Anxiety Scale (Liebowitz, 1987). Eine positive Korrelation der Insula-Aktivierung zeigte sich mit der Ausprägung einer generellen Ängstlichkeitsdisposition (State-Trait Anxiety Inventory, Spielberger et al., 1970). Brühl et al. (2011) untersuchten in ihrer Studie neuronale Aktivierungen bei sozial Ängstlichen, während der Erwartung negativer, positiver und neutraler Stimuli aus dem International Affective Picture System (Lang et al., 2008), die durch ein zuvor eingeblendetes Symbol angekündigt wurden. Sozial Ängstliche demonstrierten eine erhöhte Aktivierung in Arealen, die eine Rolle bei emotionaler Erregung, Aufmerksamkeit und Wahrnehmungsprozessen spielen (dorsale Thalamus, Amygdala, temporal-okzipital und parietal Regionen).

Bislang existiert nur eine fMRT-Studie zur *kognitiven Emotionsregulation* bei sozial Ängstlichen, in der sozial relevante Stimuli (emotionale Gesichtsausdrücke) und allgemein aversive Stimuli (Gewaltszenen) verwendet wurden (Goldin et al., 2009). Fotografien neutraler Stimuli (z. B. Haushaltsgegenstände) dienten für beide Stimuluskategorien als Vergleichsbedingung. Als Reappraisal-Strategie erhielten die Probanden in dieser Studie von Goldin et al. (2009) die Instruktion, den Inhalt der Bilder um zu bewerten, indem sie sich beispielsweise sagten: „Das betrifft mich nicht“. Zusammenfassend berichten die Autoren anhand ihrer neuronalen Ergebnisse einen Zusammenhang zwischen sozialer Ängstlichkeit und erhöhter emotionaler Reaktion (Emotionsausdruck) auf sozial (störungs-) relevante Stimuli. Ferner schließen die Autoren aus ihren Befunden, dass soziale Ängstlichkeit mit einem Defizit in der kognitiven Regulation negativer Emotionen einhergeht, die durch störungsspezifische Stimuli ausgelöst wurden. Im Einzelnen berichten die Autoren, dass sozial Ängstliche im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden während der Betrachtung aversiver sozialer Stimuli eine signifikant stärkere Aktivierung in emotionsassoziierten Arealen zeigten (medialen OFC, subgenualen ACC, bilateralen parahippocampalen Gyrus). Den subjektiven Ergebnissen zufolge, nahmen sozial Ängstliche im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden Stimuli aus beiden Kategorien negativer wahr. Hinsichtlich des subjektiv negativen Affektes infolge der Regulation unterschieden sich die beiden Gruppen nicht voneinander. Die Autoren schließen daraus, dass sozial Ängstliche genauso in der Lage waren ihre Emotionen zu regulieren wie gesunde Studienteilnehmer. Auf neuronaler Ebene zeigten allerdings Kontrollprobanden im Vergleich zu sozial

Ängstlichen eine stärkere Aktivierung in kognitiven Kontrollarealen (dlPFC, dACC) während der Regulationsbedingung in Bezug auf soziale Stimuli.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass bislang kaum Untersuchungen emotionaler Verarbeitungs- und Regulationsprozesse bei Stichproben mit klinischer und nicht-klinischer sozial ängstlicher Symptomatik existieren, in denen zwischen sozialen und nicht-sozialen Stimuli zur Emotionsinduktion und –regulation unterschieden wurde. Die Frage nach einem generell erhöhten Emotionsausdruck und Defiziten in der Regulation dieser Emotionen versus einem störungsspezifischen gesteigertem Emotionsausdruck bei sozial Ängstlichen bleibt weitestgehend ungeklärt.

2 Fragestellungen

Im Folgenden werden die Fragestellungen und Hypothesen, die sich aus dem theoretischen Überblick ergeben haben, dargestellt. Zum besseren Verständnis der Fragestellungen erfolgt jeweils eine kurze Zusammenfassung einzelner relevanter Aspekte aus dem theoretischen Teil der Arbeit. Insgesamt gliedert sich die Darstellung in folgende drei Abschnitte: soziale Angst und Furchtkonditionierung, soziale Angst und Furchtextinktion, soziale Angst und emotionale Verarbeitung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Reize.

2.1 Soziale Angst und Furchtkonditionierung

Die klassische Furchtkonditionierung liefert ein zentrales Erklärungsmodell in der Pathogenese sozialer Ängste. Bislang gibt es nur wenige Untersuchungen neuronaler Lernprozesse bei Probanden mit sozial ängstlicher Symptomatik. Diese fMRT-Studien verwendeten neben sozial relevanten konditionierten Reizen (Gesichter) allgemein aversive unkonditionierte Reize wie elektrische Schocks (Veit et al., 2002) oder unangenehme Gerüche (Schneider et al., 1999). Weitestgehend unklar sind die neuronalen Korrelate der Konditionierung bei sozial Ängstlichen und nicht-sozial Ängstlichen unter Verwendung sozial (störungs-) relevanter konditionierter und unkonditionierter Stimuli.

Die Untersuchung der Furchtakquisition in einem sozial relevanten Konditionierungsparadigma könnte insofern von Bedeutung sein, da bisherige Studien darauf hindeuten, dass sozial Ängstliche stärker auf sozial bedrohliche Reize reagieren als nicht sozial Ängstliche (Birbaumer et al., 1998; Cooney et al., 2006; Evans et al., 2008; Lorberbaum et al., 2004; Phan et al., 2006; Stein et al., 2002; Straube et al., 2004; Tillfors et al., 2001, 2002). Die Ergebnisse einer nicht-fMRT Studie in einem sozial relevantem Konditionierungsparadigma zeigten eine erhöhte Konditionierbarkeit sozial Ängstlicher im Vergleich zu nicht sozial Ängstlichen (Lissek et al., 2008).

2.1.1 Fragestellung I: Lässt sich in einem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsparadigma eine konditionierte Reaktion auf unterschiedlichen Reaktionsebenen nachweisen?

Hypothese 1: In einem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsparadigma lassen sich in der Furchtakquisition konditionierte Reaktionen auf den CS+ im Vergleich zum CS- auf unterschiedlichen Reaktionsebenen nachweisen: Auf subjektiver und elektrodermalen Ebene zeigt sich eine Zunahme in der Differenzierung der CS-Typen (CS+ und CS-) *nach der Akquisition im Vergleich zu vor der Akquisition*. Auf neuronaler Reaktionsebene zeigen sich stärkere Aktivierungen in emotionsassoziierten Arealen (Amygdala, Insula, dACC, Hippocampus) in dem Kontrast CS+ minus CS-.

2.1.2 Fragestellung II: Welchen Einfluss hat die Ausprägung sozialer Ängstlichkeit auf konditionierte Reaktionen in einem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsparadigma?

Hypothese 2: Sozial Ängstliche zeigen eine stärkere konditionierte Reaktion auf den eben beschriebenen Reaktionsebenen (subjektive Beurteilungen, elektrodermale Aktivität, neuronale Aktivität).

2.2 Soziale Angst und Furchtextinktion

Schwierigkeiten ursprünglich erworbene aversive Assoziationen und die emotionalen Reaktionen zu löschen/hemmen wird als ein Merkmal in der Pathogenese von (sozialen) Angststörungen diskutiert (z. B. Milad et al., 2006, 2007a, 2009). Eine weitere Schwierigkeit wird der Aufrechterhaltung der Extinktion beigemessen (Milad et al., 2009). Bislang existieren zwei fMRT-Studien, die Extinktionsprozesse bei sozial Ängstlichen untersucht haben. In beiden Studien wurden allgemein aversive unconditionierte Reize verwendet (Schneider et al., 1999; Veit et al., 2002). Schneider et al. (1999) berichten keine Unterschiede in neuronalen Korrelaten der Furchtextinktion zwischen Probanden mit klinischer und nicht-klinischer Symptomatik. Veit et al. (2002) berichten eine erhöhte frontolimbische Aktivität (Amygdala, orbitofrontale Cortex) bei Präsentation der CS-

Typen bei sozial Ängstlichen in der Extinktionsphase. Analog zur Furchtakquisition sind auch die neuronalen Korrelate der Furchtextinktion bei sozial Ängstlichen unter Verwendung sozial (störungs-) relevanter konditionierter und unkonditionierter Stimuli unklar. Ungeachtet der Relevanz, die Extinktionsprozesse im Rahmen von Angststörungen einnehmen, sind die Prozesse auch in nicht-klinischen Stichproben bislang wenig erforscht (s. z. B. Phelps et al., 2004). Studien, die die neuronalen Korrelate dieser Prozesse untersucht haben, betonen die Beteiligung ähnlicher Hirnstrukturen in der Extinktion wie in der Furchtakquisition (s. für einen Überblick Holzschneider & Mulert, 2011; Sehlmeier et al., 2009). Als hauptsächlich kritische neuronale Struktur während des Abrufs der Extinktion wird neben dem Hippocampus der ventromediale PFC diskutiert (z. B. Gottfried & Dolan, 2004; Holzschneider & Mulert, 2011; Milad et al., 2009; Phelps et al., 2004).

2.2.1 Fragestellung III: Lässt sich in einem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsparadigma eine Extinktion konditionierter Reaktion auf unterschiedlichen Reaktionsebenen nachweisen?

Hypothese 3: Es zeigt sich eine Reduktion in der differentiellen subjektiven Beurteilung der CS-Typen (CS+ und CS-) *nach der Extinktion im Vergleich zu nach der Akquisition*. Ferner zeigt sich eine Abnahme in der Differenzierung der CS-Typen auf elektrodermalen Reaktionsebene. Auf neuronaler Reaktionsebene zeigen sich bei Kontrastierung der CS-Typen (CS+ minus CS-) in der (Akquisition der) Extinktion Aktivierungen in emotionsassoziierten Arealen (Amygdala, Insula, dACC, Hippocampus).

Hypothese 4: Es zeigen sich keine Unterschiede in der differentiellen subjektiven Beurteilung der CS-Typen (CS+ und CS-) *vor dem Abruf der Extinktion zu nach der Extinktion*. Es zeigen sich keine differentiellen Unterschiede in der elektrodermalen Aktivität auf den CS+ im Vergleich zum CS- im Verlauf des Extinktionsabrufs. Auf neuronaler Ebene zeigen sich beim Abruf der Extinktion bei Kontrastierung der CS-Typen (CS+ minus CS-) erhöhte Aktivierungen im vmPFC und Hippocampus sowie eine geringere Aktivierung in der Amygdala.

2.2.2 Fragestellung IV: Welchen Einfluss hat die Ausprägung sozialer Ängstlichkeit auf die Extinktion konditionierter Reaktionen in einem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsparadigma?

Hypothese 5: Es zeigt sich ein negativer Zusammenhang zwischen sozialer Ängstlichkeit und der Extinktion konditionierter Reaktionen: Sozial Ängstlichere zeigen in der Akquisition der Extinktion eine geringere Reduktion konditionierter subjektiver und elektrodermalen Reaktionen. Auf neuronaler Ebene zeigen sozial Ängstlichere eine geringere Aktivierung in emotionsassoziierten Arealen.

Hypothese 6: Darüber hinaus zeigen sozial Ängstlichere einen defizitären Abruf der Extinktion. Es zeigt sich ein negativer Zusammenhang zwischen sozialer Ängstlichkeit und den gelöschten/gehemmten konditionierten Reaktionen beim Abruf der Extinktion auf unterschiedlichen Reaktionsebenen (subjektive Beurteilung, elektrodermale Aktivität, neuronale Aktivität in emotionsregulatorischen Arealen wie z. B. vmPFC).

2.3 Soziale Angst und emotionale Verarbeitung sozial und nicht-sozial relevanter Reize

Neben der im vorangegangenen Abschnitt beschriebenen Form der Emotionsregulation (Extinktion aversiver Assoziationen) wird im Bereich der kognitiven Emotionsregulation die Strategie *Reappraisal* häufig in Untersuchungen eingesetzt. Diese Strategie umfasst die Um-/Neubewertung der Bedeutung emotionaler Inhalte von Stimuli, so dass die emotionale Reaktion verändert wird. Auf neurobiologischer Ebene haben sich für diese Prozesse dorsale und lateral präfrontale Regionen als bedeutsam herausgestellt (s. Ochsner & Gross, 2007).

Goldin et al. (2009) unterscheidet folgende Faktoren, die einen Einfluss auf eine effektive kognitive Emotionsregulation (infolge von *Reappraisal*) bei sozial Ängstlichen haben können: (1) Sozial Ängstliche reagieren auf jegliche aversive Reize mit einem gesteigerten Emotionsausdruck, (2) sozial Ängstliche haben ein generelles Defizit in der Regulierung dieses Emotionsausdrucks oder (3) sozial Ängstliche reagieren auf störungsrelevante Reize mit einem gesteigerten Emotionsausdruck und haben Schwierigkeiten diesen zu regulieren (Goldin et al., 2009). Bisher existieren kaum Untersuchungen emotionaler

Verarbeitungs- und Regulationsprozesse bei Stichproben mit klinischer sozial ängstlicher und nicht-klinischer Symptomatik, in denen zwischen sozialen und nicht-sozialen Stimuli in der Emotionsinduktion und Regulierung dieser Emotionen differenziert wurde (s. Vrticka et al. 2011; Goldin et al., 2009). Bisherige Untersuchungen neuronaler Korrelate der emotionalen Verarbeitung (Emotionsausdruck) bei sozial Ängstlichen verwendeten zum Großteil sozial (störungs-) relevante Stimuli zur Emotionsinduktion (Amir et al., 2005; Blair et al., 2008; Evans et al., 2008; Goldin et al., 2009; Phan et al., 2006; Stein et al., 2002; Straube et al., 2004, 2005; Yoon et al., 2007). Die Frage hinsichtlich eines generell gesteigerten Emotionsausdrucks und generell vorhanden Defiziten in der Emotionsregulation versus einem störungsspezifischen gesteigertem Emotionsausdruck und störungsspezifischen Emotionsregulationsdefiziten ist weitestgehend ungeklärt.

2.3.1 Fragestellung V: Zeigt sich ein Unterschied in der emotionalen Verarbeitung sozial und nicht-sozial relevanter Reize auf unterschiedlichen Reaktionsebenen?

Hypothese 7: Sozial relevante und nicht-sozial relevante Reize werden unterschiedlich emotional verarbeitet (Emotionsausdruck und Veränderung emotionaler Reaktionen infolge von *Reappraisal*). Es zeigen sich Unterschiede in der Beurteilung negativen Befindens und neuronalen Aktivierungen in emotionsassoziierten Arealen bei Betrachtung aversiver und neutraler sozialer Bilder im Vergleich zu aversiven und neutralen nicht-sozialen Bildern (= Emotionsausdruck).

Hypothese 8: *Reappraisal* führt zu einer Reduktion des subjektiv beurteilten negativen Affektes. Auf neuronaler Reaktionsebene geht diese kognitive Emotionsregulationsstrategie mit Aktivierungen im limbisch-kortikalen Netzwerk einher. Dabei zeigen sich Unterschiede in den emotionalen Reaktionen infolge von *Reappraisal* bei sozial relevanten und nicht-sozial relevanten Reizen auf subjektiver und neuronaler Reaktionsebene (= Emotionsregulation).

2.3.2 Fragestellung VI: Welchen Einfluss hat die Ausprägung sozialer Ängstlichkeit auf die emotionale Verarbeitung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Stimuli?

Hypothese 9: Soziale Ängstlichkeit beeinflusst das Ausmaß negativen Befindens und neuronaler Aktivierung in emotionsassoziierten Arealen stärker bei sozial relevanten als nicht-sozial relevanten Reizen.

Hypothese 10: Es zeigt sich ein stärkerer Effekt sozialer Ängstlichkeit auf Veränderung negativen Befindens und neuronaler Aktivierung in emotionsregulatorischen Arealen infolge der Regulation von Emotionen induziert durch sozial relevante als nicht-sozial relevante Reize.

3 Methode

Die Klärung der Fragestellungen erfolgte mittels zweier fMRT-Studien: ein differentielles sozial relevantes Konditionierungsexperiment (Studie I) und ein kognitives Emotionsregulationsexperiment (Studie II). Beide Studien waren jeweils Teil eines größeren Forschungsprojektes, in dem diverse Fragestellungen erörtert wurden. Im Folgenden werden lediglich die im Hinblick auf die dargestellten Fragestellungen relevanten Aspekte der Studien näher beschrieben.

3.1 Studie I: Differentielles sozial relevantes Konditionierungsexperiment

3.1.1 Ziele der Studie I

Die erste Studie beschäftigte sich mit den Fragen, inwiefern in einem sozial relevanten Konditionierungsparadigma konditionierte Reaktionen und eine Extinktion dieser konditionierten Reaktionen auf unterschiedlichen Reaktionsebenen nachweisbar sind. Primäres Ziel dieser Studie bestand darin zu prüfen, welchen Einfluss soziale Ängstlichkeit auf konditionierte Reaktionen und auf die Extinktion der konditionierten Reaktionen in diesem Paradigma hat (*Fragestellungen I – IV*).

Das Versuchsdesign umfasste drei Experimentalphasen: Furchtakquisition, Akquisition der Extinktion und Abruf der Extinktion. Die differentielle Konditionierung wurde realisiert über neutrale Gesichter (= konditionierte Stimuli) und unangenehme Videokommentare (= unkonditionierte Stimuli). Der Lernprozess wurde anhand folgender abhängiger Variablen erfasst: subjektive Beurteilungen des negativen Affektes, elektrodermale Aktivität und neuronale Aktivität.

3.1.2 Stichprobe

Rekrutierung der Stichprobe. Die Rekrutierung der Probanden erfolgte über Aushänge im Gebäude des Fachbereichs 06 Psychologie der Justus-Liebig-Universität Gießen (Otto-Behagel-Straße 10, Haus F, 35394 Gießen). Zusätzlich wurden Probanden aus der internen Datenbank des Bender Institute of Neuroimaging (BION) der Justus-Liebig-Universität

Gießen sowie über den Uni-Webmail-Verteiler geworben. In einem telefonischen Erstgespräch erhielten die Interessenten erste Informationen bezüglich der Studie (Dauer, Vergütung der Teilnahme, Ablauf und Inhalt des Experiments). Zudem erfolgte in diesem Gespräch eine erste Abklärung potentiell vorliegender Ausschlusskriterien zur Teilnahme an einer magnetresonanztomographischen Messung wie z. B. Tätowierungen im Kopf- und Halsbereich, nicht entfernbare Metallteile am Körper, Implantate, vorliegende Epilepsie und Schwangerschaft. Zusätzliche Ausschlusskriterien bestanden in aktuellen körperlichen, neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen, Gebrauch von Psychopharmaka und anderen Medikamenten sowie Konsum von Drogen. Ausgeschlossen wurden auch Interessenten, die bereits an einer ähnlichen (Konditionierungs-) Studie im Vorfeld teilgenommen hatten, sowie Interessenten, die eine Linkshändigkeit angaben. Letzteres sollte potentielle Fehlervarianzen aufgrund unterschiedlicher funktioneller Lateralisierungen reduzieren.

Charakterisierung der Stichprobe. Insgesamt 49 Personen, davon 23 Frauen und 26 Männer, nahmen an dem Experiment teil. Alle Probanden waren Studenten der Justus-Liebig-Universität Gießen mit unterschiedlichsten Studienfachrichtungen. Das durchschnittliche Alter betrug 23,6 Jahre ($SD = 3,2$) mit einer Altersspanne von 19 bis 33 Jahren. Alle Probanden waren rechtshändig, was durch die Erhebung des Edinburghs Inventory of Handedness (Oldfield, 1971) bestätigt wurde. Die Studie wurde in Übereinstimmung mit den ethischen Richtlinien der Abfassung von Helsinki (World Medical Association, 2000) durchgeführt. Die Teilnahme an der Studie wurde mit zehn Euro pro Stunde oder alternativ bei Psychologie-Studenten mit Versuchspersonenstunden vergütet.

Von den 49 Probanden wurden acht Probanden aus den weiteren Analysen herausgenommen aufgrund zu starker Kopfbewegungen ($n=2$), technischer Probleme während der experimentellen Stimuluspräsentation ($n=3$), Einschlafens während des Experimentes ($n=1$) und Untersuchungsabbruch durch einen Probanden nach wenigen Minuten. Ein weiterer der 49 Probanden zeigte einen zu hohen Score im Fragebogen zur sozialen Ängstlichkeit und wurde somit als Ausreißer aus der Analyse ausgeschlossen (> 2 Standardabweichungen über dem Mittelwert der Gesamtgruppe). Somit wurden für die weiteren Analysen die Daten von 41 Probanden verwendet, davon 19 Frauen und 22 Männer, im Alter von 19 – 32 Jahren ($M = 23,6$; $SD = 3,1$).

3.1.3 Unabhängige Variablen

Konditionierte Stimuli. Insgesamt vier Farbfotografien von zwei weiblichen und zwei männlichen Protagonisten mit neutralem Gesichtsausdruck dienten als konditionierte Stimuli (s. *Abbildung 2*). Zur Sicherstellung der Neutralität der Gesichtsausdrücke der abgebildeten Personen erfolgte in einer Vorstudie ein unabhängiges Rating dieser durch eine studentische Gruppe (zehn weibliche und zehn männliche Studenten). Insgesamt acht neutrale Gesichtsausdrücke wurden im Rahmen dieser Vorstudie von den Probanden hinsichtlich des emotionalen Ausdrucks Angst, Ekel, Freude, Trauer, Überraschung und Ärger bewertet. Die Ergebnisse zeigten, dass sich die für die aktuelle Studie selektierten vier neutralen Gesichter (zwei weibliche und zwei männliche Gesichter) sowie auch die Videokommentare (s. nächster Abschnitt, unkonditionierte Stimuli) nicht in der Bewertung von Valenz und Erregung unterschieden. Die auf den Farbfotografien abgebildeten Personen waren annähernd im selben Alter.

In der Furchtakquisition dienten jeweils eine Fotografie mit weiblichem und eine Fotografie mit männlichem Protagonisten als CS+, indem diese mit einem unkonditionierten Stimulus (UCS) gepaart dargeboten wurden. Dagegen blieben die Fotografien eines weiblichen und eines männlichen Protagonisten jeweils „ungepaart“ und dienten somit als CS-. Im gesamten Experiment, d. h. auf die Gesamtgruppe der Versuchspersonen blickend, dienten die vier Gesichter annähernd gleich häufig sowohl als CS+ wie auch CS-. Die Zuteilung, welche Versuchsperson welches Bild als CS+ bzw. CS- erhielt, erfolgte dabei randomisiert. Hierdurch wurde sichergestellt, dass jedes Gesicht annähernd gleich häufig als CS+ wie auch als CS- fungierte. Die Dauer der CS Präsentation betrug acht Sekunden (s. zur Beschreibung auch Pejic et al., 2011).



Abbildung 2. Konditionierte Stimuli: Fotografien zwei weiblicher und zwei männlicher Protagonisten mit Gesichtern neutralen Ausdrucks; jeweils eine Fotografie mit weiblichem und eine Fotografie mit männlichem Protagonisten diente als CS+, dagegen eine Fotografie mit weiblichem und eine mit männlichem Protagonisten als CS-.

Unkonditionierte Stimuli. Die unkonditionierten Stimuli (UCS) bestanden aus 17 dreisekündigen Filmclips, in denen jeweils eine der vier beschriebenen Protagonisten mit negativem Gesichtsausdruck einen kritischen Kommentar an den Zuschauer richtete (beispielsweise: „Du bist inkompetent.“, „Du langweilst mich.“, „Du bist dämlich.“; s. Anhang D zur Auflistung der im Video verwendeten Kommentare). Der UCS wurde direkt im Anschluss an den jeweiligen CS dargeboten.

Zur Präsentation der Stimuli (Bilder und Videos) im Scanner wurde ein LCD-Projektor (Modell: EPSON EMP-7250) verwendet, der die Bilder über eine Röhre im Technikraum auf eine Leinwand am Kopfende im Untersuchungsraum projizierte (Projektionsfläche: 460 x 350 mm; Auflösung: 800 x 600 Pixel, Blickfeld: 18°). Über einen an der Kopfspule befestigten Doppelspiegel konnten die Probanden die Präsentation im Scanner sehen. Die Audiokommentare wurden über Luftleitungskopfhörer präsentiert. Dabei wurde das Audiolevel für die Präsentation der Videokommentare individuell für die einzelnen Versuchspersonen adjustiert.

3.1.4 Messverfahren

Zur Überprüfung der Fragestellungen und Hypothesen dienten subjektive Beurteilungen zur emotionalen Valenz, Erregung und Angst bei Betrachtung der Stimuli. Ferner wurde die emotionale Reaktion im Rahmen der Konditionierungsstudie anhand peripherphysiologischer Daten (elektrodermale Aktivität) und hirnpfysiologischer Maße (fMRT) operationalisiert. Die Ausprägung sozialer Ängstlichkeit der Probanden wurde anhand eines Selbstbeurteilungsfragebogens erfasst (Social Phobia Inventory Questionnaire; deutsche Übersetzung von Sosic et al., 2008).

3.1.4.1 Subjektive Beurteilungen

Subjektive Beurteilungen des negativen Affektes bei Betrachtung der vier Gesichter (CSs) wurden zu insgesamt fünf Zeitpunkten im gesamten Experiment erfasst. Erfragt wurden subjektive Urteile zur emotionalen Valenz, emotionalen Erregung und Angst bei der Betrachtung der CSs. Die Probanden wurden dazu aufgefordert auf einer neunstufigen

Likert-Skala anzugeben wie sie sich bei der Betrachtung der CSs fühlen (Valenz: „1“=unangenehm – „9“=angenehm; Erregung: „1“=ruhig – „9“=aufgeregt; Angst: „1“=gar nicht bis „9“=sehr). Die Bewertungsskala zur Valenz und Erregung enthielt das Self-Assessment Manikin (SAM; Bradley & Lang, 1994). Die numerische Bedeutung der neunstufigen Skala wurde den Probanden zu Beginn des Experimentes erläutert.

Nach der letzten Experimentalphase (Abruf der Extinktion) am zweiten Untersuchungstermin erfolgte eine Beurteilung des negativen Affektes hinsichtlich der UCSs. Die Probanden wurden dazu aufgefordert retrospektiv anzugeben, wie sie sich bei der Betrachtung der Videokommentare gefühlt hatten. Erfasst wurden Beurteilungen der emotionalen Valenz, Erregung, Angst und Ablehnung (s. Anhang F).

Nach der Furchtakquisition wurde die Kontingenzbewusstheit der Probanden erfasst. Sie wurden dazu gebeten anhand von vier Antwortmöglichkeiten („immer“, „manchmal“, „nie“, „weiß nicht“) anzugeben, wie häufig sie im Verlauf des Experimentes nach den einzelnen CSs ein Video von derselben Person gesehen haben („*Wie häufig haben Sie nach diesem Bild ein Video von dieser Person gesehen?*“). Probanden wurden als kontingenzbewusst klassifiziert, wenn sie auf die Frage nach der Kontingenz beim CS+ „manchmal“ oder „immer“ angaben und auf die Frage nach der Kontingenz beim CS- „nie“ angaben.

3.1.4.2 Elektrodermale Aktivität (EDA)

Die elektrodermale Aktivität (EDA) wurde während der experimentellen Untersuchungen im Scanner erfasst. Hierzu wurden hypothenar auf die nichtdominante linke Handinnenseite zwei AC/AgCL Elektroden (Durchmesser = 0,8 cm) gefüllt mit isotonischer Elektrolytpaste (0,05% Natriumchloridgehalt) mit einem Abstand von 0,5 cm angebracht. Zur Verstärkung und Weiterleitung des Ausgangssignals wurden die Elektroden mit einem selbstentwickelten EDA-Koppler verbunden (Blecker et al., 2001). Die Daten wurden von einem mit einer Multifunktions-Datenerfassungskarte von National Instruments (NI 6025E) ausgestatteten Intel PC aufgezeichnet.

3.1.4.3 fMRT Daten

Die funktionellen und anatomischen Aufzeichnungen erfolgten in einem 1,5-Tesla-Ganzkörper-Magnetresonanztomographen (Quantum-3-Gradientensystem vom Typ MAGNETOM Symphony der Firma Siemens, Erlangen) unter Verwendung einer Standard Kopfspule.

Am *ersten Untersuchungstermin* (Akquisition und Extinktion) durchliefen die Probanden eine insgesamt ca. 50-minütige Messung im Scanner. Zunächst erfolgte eine 9,2-sekündige T1*-gewichtete Messsequenz zur anatomischen Orientierung der darauffolgenden Messungen (Localizer). Anschließend folgte eine 6-minütige T1*-gewichtete anatomische Messung, mit der ein Volumen mit 160 Schichten des gesamten Kopfes erfasst wurde (Schichtdicke = 1 mm). Die Parameter der anatomischen Messung waren: TE = 4,18 ms, TR = 1990 ms, flip angle = 15°, FoV = 250 mm, Bildauflösung = 256 x 256 Bildpunkte, Voxelgröße = 1,4 x 1,0 x 1,0 mm. Zur Reduzierung von Inhomogenitäten im B0-Magnetfeld, die eine Verminderung der Bildqualität durch Verzerrungen bewirken könnten, erfolgte eine 2,12-minütige Field-Map-Messung. Transversal entlang der unteren Grenze des orbitofrontalen Cortex wurde ein Volumen mit 25 Schichten (Schichtdicke = 5 mm) gemessen. Die Parameter der Fieldmap-Messung waren: TE1 = 10 ms, TE2 = 14,76 ms, TR = 1000 ms, flip angle = 90°, FoV = 192 mm; Bildauflösung = 64 x 64 Bildpunkte, Voxelgröße = 3 x 3 x 5 mm.

Anschließend erfolgte die Präsentation der ersten Phase des Experimentes (Akquisition), mit einer funktionellen T2*-gewichteten Echo-Planar-Imaging-Sequenz (EPI). Während dieser ersten EPI-Messung wurden insgesamt 498 Volumen mit jeweils 25 Schichten (Schichtdicke = 5 mm; 1 mm gap) in transversaler Orientierung von der obersten Schicht beginnend in absteigender Reihenfolge gemessen. Die Parameter der EPI Messung waren: TA = 100 ms; TE = 55 ms; TR = 2500 ms; flip angle = 90°; field of view (FoV) = 192 x 192 mm; Bildauflösung = 64 x 64 Bildpunkte, Voxelgröße = 3 x 3 x 5 mm. Nach einer weiteren 2,12-minütigen Field-Map Sequenz und vorab manuellem Shim erfolgte die zweite Phase des Experimentes (Extinktion). Während dieser EPI-Messung wurden insgesamt 387 Volumen aufgezeichnet. Die Messparameter waren äquivalent zu der ersten Phase des Experimentes.

Am *zweiten Untersuchungstermin* (Abruf der Extinktion) erfolgte eine insgesamt 17,9-minütige Messung im Scanner. Diese wurde durch einen 35-sekündigen Localizer (ein Volumen mit 11 Schichten mit 1 mm Schichtdicke) eingeleitet, gefolgt von einem kurzen Shim und einer 2,12-minütigen Field-Map. Eine erneute anatomische Messung erfolgte am zweiten Untersuchungstermin nicht. Direkt im Anschluss an die Field-map-Sequenz erfolgte eine funktionelle T2*-gewichtete Echo-Planar-Imaging Sequenz (EPI), während derer insgesamt 360 Volumen aufgezeichnet wurden. Die Gesamtdauer dieser EPI-Sequenz umfasste 15,43 Minuten. Die Messparameter waren äquivalent zu der Messung am Vortag.

3.1.4.4 Fragebogen: Social Phobia Inventory Questionnaire (SPIN)

Alle Probanden füllten die deutsche Übersetzung des Social Phobia Inventory Questionnaire (Sobic et al., 2008; Originalversion von Connor et al., 2000) aus. Dieses Selbstbeurteilungsinventar erfasst drei Dimensionen sozialer Angst: Vermeidung, Angst und physiologische Symptome. Es wird sowohl als Screening-Instrument wie auch zur Erfassung des Schweregrades einer sozialen Angststörung eingesetzt. Die interne Konsistenz dieses Fragebogens liegt bei $\alpha = 0,87 - 0,94$, mit einer Retestreliaibilität von $r = 0,89$ (Connor et al., 2000). Die insgesamt 17 Items des Fragebogens werden auf einer Skala von „0“= „stimmt überhaupt nicht“ bis „4“= „trifft vollkommen zu“ bewertet. Der Gesamtscore kann somit einen Wert zwischen 0 – 68 aufweisen. Der Cut-off Score zur Unterscheidung von klinisch relevanten sozial ängstlichen Individuen und gesunden Kontrollpersonen liegt laut Connor et al. (2000) bei 19, laut Sobic et al. (2008) bei 25.

3.1.5 Versuchsdesign

Das Versuchsdesign folgte einem 2 x 2 x 2-faktoriellen Plan mit den Faktoren Stimulustyp, (CS+, CS-), Geschlecht der Probanden und Geschlecht der Stimuli. Das Geschlecht der Probanden stellte hierbei einen between-Faktor dar, Stimulustyp (CS-Art) und Geschlecht der Stimuli jeweils within-Faktoren. Das Experiment bestand aus drei Phasen eines differentiellen Konditionierungsparadigmas, die in einem event-related Design

präsentiert wurden. Im Folgenden werden die einzelnen Phasen dargestellt (*s. Abbildung 3*, und zur Beschreibung auch Pejic et al., 2011).

Die **Akquisitionsphase** bestand aus insgesamt 68 Trials (17 pro CS-Typ). In jedem der Trials wurde einer der beiden CS+ (Foto eines Mannes, Foto einer Frau) oder einer der beiden CS- (Foto eines Mannes, Foto einer Frau) für acht Sekunden präsentiert. Der CS+ wurde dabei immer mit einem kritischen Film-Clip (UCS) gepaart dargeboten (= 100% Kontingenzrate), während der CS- nie mit dem UCS gepaart dargeboten wurde. Der UCS wurde direkt im Anschluss an den CS+ für insgesamt drei Sekunden präsentiert. Im Verlauf des Experimentes wurde jeder CS+ mit jedem der insgesamt 17 kritischen Film-Clips (UCS) gepaart dargeboten. Das Inter-Trial-Intervall betrug im Durchschnitt 17,5 Sekunden, mit einer Zeitspanne zwischen 16,25 bis 18,75 Sekunden. Zu Beginn der Akquisitionsphase wurde jeder CS einmalig präsentiert (erste vier Trials). Diese ersten vier Trials wurden in die weiteren Analysen nicht miteinbezogen. Somit blieben für die weitere Datenauswertung insgesamt 64 Trials in der Akquisitionsphase übrig, die in vier Blöcken von 16 Trials arrangiert wurden (4 x männlicher CS+, 4 x männlicher CS-, 4 x weiblicher CS+, 4 x weiblicher CS-). Eine pseudorandomisierte Stimulusreihenfolge wurde festgelegt, in der folgende Regeln beachtet wurden: nicht mehr als drei aufeinanderfolgende CS+ Trials (männlicher oder weiblicher CS+) oder CS- Trials (männlicher oder weiblicher CS-), nicht mehr als zwei Mal hintereinander dasselbe Geschlecht der CSs (männlicher oder weiblicher CSs). Zwischen den einzelnen Trials erschien ein weißes Fixationskreuz auf schwarzem Hintergrund für ca. 6,5 Sekunden. Nach dem CS- wurde das Fixationskreuz aufgrund des Ausbleibens des UCS länger präsentiert.

Die **Extinktionsphase** folgte im Anschluss an die Akquisitionsphase und bestand aus 13 Trials von jedem CS-Typ (insgesamt 52 Trials). Die CSs wurden dabei ausschließlich als Einzelreize dargeboten, ohne anschließende Präsentation des UCS. Ein Trial dauerte durchschnittlich 17,5 Sekunden. Wie auch in der Akquisitionsphase wurde zu Beginn der Extinktionsphase jeder CS einmalig präsentiert (erste vier Trials); auch diese vier Anfangstrials wurden nicht in den weiteren Datenanalysen berücksichtigt. Die dadurch verbleibenden 48 Trials wurden in drei Blöcken von 16 Trials arrangiert (4 x männlicher CS+, 4 x männlicher CS-, 4 x weiblicher CS+, 4 x weiblicher CS-). Dieselben

Restriktionen bei der Stimuluspräsentation wie bereits in der Akquisition wurden angewandt.

Der *Abruf der Extinktion* erfolgte einen Tag später und bestand aus 12 Trials von jedem CS (insgesamt 48 Trials). Diese 48 Trials wurden in drei Blöcken von 16 Trials arrangiert (4 x männlicher CS+, 4 x männlicher CS-, 4 x weiblicher CS+, 4 x weiblicher CS-). Dieselben Restriktionen bei der Stimuluspräsentation wie in der Akquisition und Extinktion wurden angewandt.

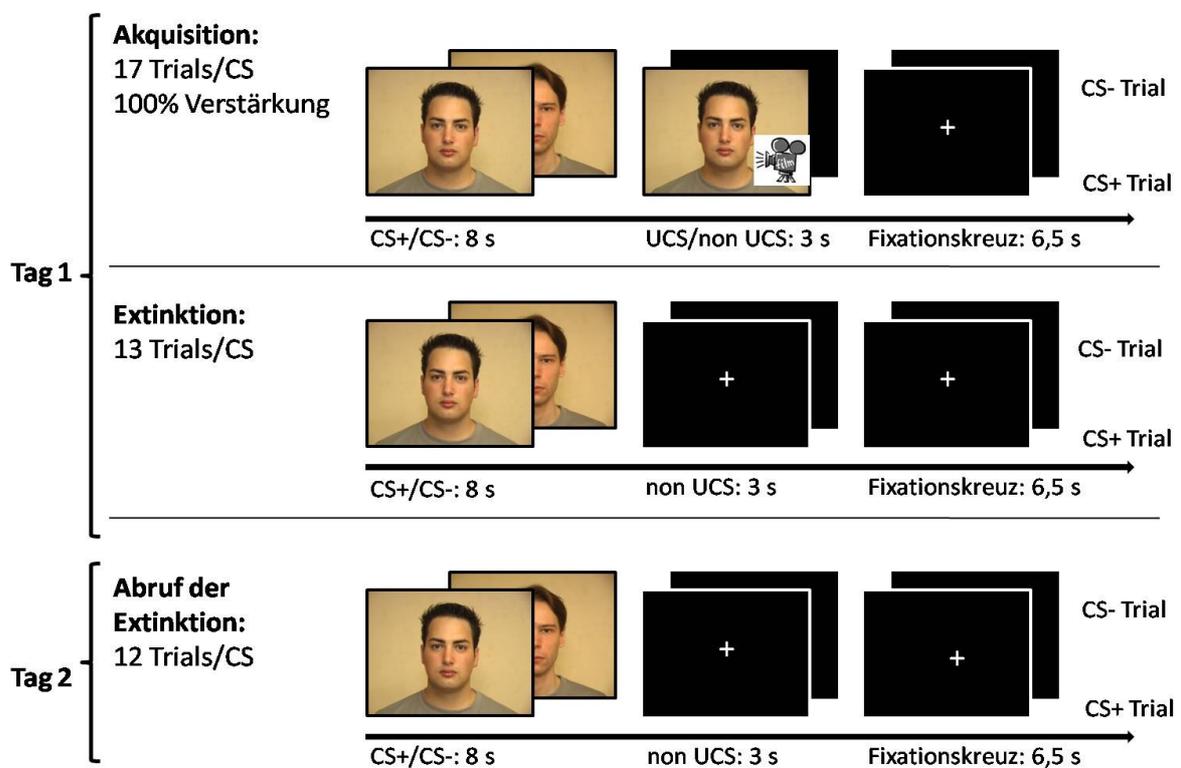


Abbildung 3. Schematische Darstellung der Versuchspräsentation eines Trials in den jeweiligen Experimentalphasen der Konditionierung (Akquisition, Extinktion, Abruf der Extinktion) an den zwei Untersuchungstagen. *Ein Trial der Akquisitionsphase* (im gesamten Experiment 17 Trials pro CS-Typ) bestand aus der Präsentation eines CS+ (= CS+ Trial) oder eines CS- (= CS-Trial) für 8 Sekunden, mit anschließender Präsentation des UCS (jeweils 3 Sekunden) oder keine UCS Präsentation (non UCS). Im Anschluss erfolgte die Darbietung eines weißen Fixationskreuzes auf schwarzem Hintergrund für ca. 6,5 Sekunden. Nach einem CS- wurde das Fixationskreuz aufgrund des Ausbleibens des UCS länger präsentiert. *Ein Trial der Extinktionsphase* (im gesamten Experiment 13 Trials pro CS-Typ) und *ein Trial des Abrufs der Extinktion* (im gesamten Experiment 12 Trials pro CS-Typ) bestand aus 8-sekündigen Präsentationen des CS+ oder CS- (CS+ Trial/CS-Trial), ohne anschließende UCS-Präsentation.

3.1.6 Versuchsdurchführung

Nach telefonischer Abklärung der Teilnahme-Voraussetzungen wurden die Interessenten zum *ersten Untersuchungstermin* im Bender Institute of Neuroimaging (BION) der Justus-Liebig-Universität Gießen eingeladen. Am Untersuchungsort erfolgte eine weitere Abklärung möglicher Ausschlusskriterien für die Teilnahme an dem Experiment mittels eines fMRT-Informationsblattes (s. Anhang A). Im Anschluss erhielten die Probanden ein Informationsblatt, das sie über den Ablauf der Untersuchung unterrichtete (s. Anhang B). Die Probanden wurden darüber informiert, dass das Ziel des Experimentes darin bestünde, zu untersuchen, welche Gehirnareale bei der Verarbeitung von emotionalen Reaktionen wichtig sind. Erst nach Beendigung des gesamten Experimentes am Folgetag erhielten die Probanden im Rahmen einer ausführlichen mündlichen Aufklärung die Information, dass es sich um ein Konditionierungsexperiment gehandelt hat. Die Probanden wurden auch darüber informiert, jederzeit ohne die Angabe von Gründen das Experiment beenden und zugleich die Löschung ihrer anonymisierten Daten veranlassen zu können. In Übereinstimmung mit den ethischen Richtlinien der Abfassung von Helsinki (World Medical Association, 2000) gaben die Probanden ihre schriftliche Einwilligung zur Teilnahme am Experiment ab (s. Anhang C). Über Fragebögen wurden soziodemographische Variablen der Probanden, ihre Händigkeit (Edinburgh Inventory of Handedness, Oldfield, 1971) sowie ihre aktuelle Befindlichkeit erfasst (deutsch übersetzte Version des Positive and Negative Affect Schedule (PANAS); Original: Watson & Clark, 1988; deutsche Version: Krohne et al., 1996). Anschließend erfolgte die erste subjektive Beurteilung emotionaler Valenz, Erregung und Angst bei Betrachtung der Stimuli (Rating 1). Diese Beurteilung fand am PC statt. Mittels einer Tastatur (per Tastendruck) sollten die Probanden angeben wie sie sich bei der Betrachtung der CS fühlen.

Kurz vor Beginn der ersten fMRT-Messung erhielten die Probanden eine Instruktion über das anstehende Experiment im Scanner (s. Anhang E). Probanden mit bestehenden Sehschwächen erhielten eine für die Messung kompatible Sehhilfe, die anhand eines Sehtests mit Hilfe einer Sehtafel individuell ausgewählt wurde. Nach Entfernung jeglicher metallischer Gegenstände und Schuhe, wurden die Probanden mit dem Scannerraum vertraut gemacht. Unter anderem wurde die Bedienung des Signal-Alarm-Knopfes erläutert, mit dem die Probanden das Experiment jederzeit beenden konnten. Des Weiteren wurden sie instruiert, sich während der anschließenden Messung möglichst wenig zu

bewegen, um Verzerrungen in den Bilddaten zu vermeiden. Nachdem sich der Proband/die Probandin mit dem Rücken auf die Untersuchungsliege gelegt hatte, erhielt er/sie von der Versuchsleiterin Luftleitungskopfhörer der Firma Siemens aufgesetzt. Diese dienten dem Lärmschutz sowie auch über eine Wechselsprechanlage der Kommunikation mit der Versuchsleiterin zwischen den Messungen. Die Kommunikation über dieses Medium wurde den Probanden ausführlich erläutert. Anschließend wurde der Kopf des Probanden/der Probandin durch zwei Druckstempel des Siemens Symphonie Systems an der Untersuchungsliege fixiert, um potentielle Bewegungen des Kopfes zu vermeiden. Zur Ableitung der elektrodermalen Aktivität während des Experimentes wurden die Elektroden an die zuvor mit Wasser gereinigte linke Handinnenfläche der Probanden angebracht. An die Kopfspule wurde ein Doppelspiegel befestigt und soweit individuell eingestellt, dass der Proband/die Probandin die Projektionsfläche und damit die anschließende Präsentation zufriedenstellend sehen konnte. Die Probanden wurden kontinuierlich über jegliche Veränderungen und Einstellungen während der Vorbereitungen im Scannerraum informiert. Nach Abschluss der Vorbereitungen wurde der Raum abgedunkelt und von der Versuchsleiterin verlassen. Die Versuchsleiterin nahm anschließend Kontakt zu dem Probanden/der Probandin über die Wechselsprechanlage auf. Im Folgenden durchlief der Proband/die Probandin die einzelnen Messequenzen des Experimentes. Nach einer anatomischen Messung sowie Field-Map Messung erfolgte ein Lautstärketest zur individuellen Einstellung der Lautstärke, der im eigentlichen Experiment präsentierten Film-clips. Dafür wurde eine 20-sekündige EPI-Sequenz verwendet, während derer drei Audiokommentare mit neutralen Aussagen, die im eigentlichen Experiment nicht verwendet wurden, dargeboten wurden („Du bist ein Mensch.“, „Du trägst Kleidung.“, „Du wohnst in Deutschland.“). Die Probanden wurden gebeten, die vernommenen Aussagen wiederzugeben. Dieser Lautstärketest wurde mehrfach wiederholt, bis die Probanden die Aussagen korrekt verstanden hatten und wiedergeben konnten. Im Anschluss an diesen Lautstärketest durchliefen die Probanden die Akquisitionsphase, in einer 21-minütigen EPI-Messung. Nach Beendigung dieser Messung wurden die Probanden zu einer Bewertung der CSs (Rating 2) aufgefordert. Hierzu wurden ihnen über den Präsentationsbildschirm im Scanner nacheinander die vier Farbfotografien eingeblendet mit der Frage wie sie sich bei der Betrachtung der jeweiligen Gesichter aktuell fühlen. Die Bewertung nahmen die Probanden mithilfe einer Tastatur vor, die an der Scannerliege befestigt war. Anschließend folgte die Extinktionsphase, und

nach dieser Phase analog zu Rating 2 eine weitere Bewertung des Befindens bei Betrachtung der CSs (Rating 3). Zusätzlich erfolgte durch die Probanden eine Beurteilung ihrer Kontingenzbewusstheit (CS+/UCS, CS-/kein UCS).

In den jeweiligen Pausen zwischen den Messungen erkundigte sich die Versuchsleiterin kontinuierlich nach dem Befinden der Probanden und kündigte die nachfolgende Messung an. Während der gesamten Messung wurde über eine Kamera im Scannerraum kontrolliert, ob die Probanden die Augen während der Präsentation geöffnet hielten.

Am *zweiten Untersuchungstermin* erhielten die Probanden erneut das fMRT- Informationsblatt und füllten anschließend analog zum ersten Untersuchungstermin einen Befindlichkeitsfragebogen (PANAS) aus. Vor der Untersuchung im Scanner wurden sie äquivalent zum ersten Termin dazu aufgefordert, eine Bewertung des Befindens bei Betrachtung der Stimuli (CSs) am PC vorzunehmen (Rating 4). Anschließend erhielten sie eine Instruktion zu der nachfolgenden Messung im Scanner (s. Anhang E). Die Vorbereitungen im Scannerraum entsprachen denen des Vortags. Nach zwei kurzen Vormessungen (Localizer und Field-Map Sequenz) durchliefen die Probanden die dritte Phase des Konditionierungsexperimentes: Abruf der Extinktion. Nach dieser Messung wurden die Probanden erneut dazu aufgefordert eine Bewertung der CSs (Rating 5) vorzunehmen.

Zusammenfassend ist hinsichtlich der subjektiven Beurteilungen des negativen Affektes zu sagen, dass zwei Bewertungen außerhalb des Scanners an einem PC stattfanden (Rating 1 und Rating 4). Die Beurteilungen nahmen die Probanden anhand einer Tastatur vor, die der Tastatur im Scanner gleichte. Die restlichen Bewertungen (Rating 2, Rating 3 und Rating 5) nahmen die Probanden innerhalb des Scanners vor. Die Beurteilungen erfolgten unmittelbar vor und nach der Akquisition (Rating 1 und 2), nach der Extinktion (Rating 3) sowie vor und nach dem Abruf der Extinktion (Rating 4 und 5).

Nach Beendigung des Experimentes im Scanner erhielten die Probanden einen Fragebogen zur Bewertung der UCSs (s. Anhang F) sowie diverse Fragebögen unter anderem zur sozialen Ängstlichkeit und Emotionsregulation. Folgende Fragebögen wurden im Kontext des gesamten Experimentes verwendet: Soziale Interaktions-Angst-Skala (SIAS) (Original: Social Interaction Anxiety Scale von Mattick & Clarke, 1998; deutsch-übersetzte Version von Stangier et al., 1999), Soziale Phobie Skala (SPS)

(Original von Mattick & Clarke, 1998; deutsch übersetzte Version von Stangier et al., 1999), deutsche Übersetzung des Social Phobia Inventory Questionnaire (SPIN) (Susic et al., 2008; Originalversion von Connor et al., 2000), deutsche Version des Berkley Expressivity Questionnaire (BEQ) (Original von Gross & John, 1995; deutsche übersetzte Version von Mohiyeddini et al., 2008), deutsche Version des Emotion Regulation Questionnaire (ERQ) (Abler & Kessler, 2009), die Kurzversion des Big Five Inventory (BFI-K) (Rammstedt & John, 2005), Fragebogen zur standardisierten Selbsteinschätzung emotionaler Kompetenzen (SEK-27) (Berking & Znoj, 2008), Interpersonal Sensitivity Measure (Boyce & Parker, 1989), Fragebogen zur Erfassung der Ekelempfindlichkeit (FEE) (Schienle et al., 2002), deutsch übersetzte Version des Postive and Negative Affect Schedule (PANAS) (Original: Watson & Clark, 1988; deutsch übersetzte Version von Krohne et al., 1996).

Nach Beendigung des Konditionierungsexperimentes durchliefen alle Probanden ein weiteres Experiment zur Untersuchung neuronaler Korrelate kognitiver Emotionsregulation. Dieses ist nicht Bestandteil des vorliegenden Forschungsprojektes und wird somit nicht weiter erläutert. Nach Abschluss der gesamten Untersuchung am zweiten Termin wurden die Probanden über Hintergründe und Ziele der Untersuchung detailliert aufgeklärt, und ihre Teilnahme mit zehn Euro pro Stunde oder der Anrechnung von Versuchspersonenstunden vergütet.

3.1.7 Statistische Auswertung (Datenverarbeitung und Auswertungsplan)

Die Analyse der subjektiven und EDA-Daten erfolgte mit dem Programm SPSS für Windows (Version 18.0; Statistical Package for Social Sciences, Inc., IL, USA). Die Analyse der fMRT-Daten wurde mit dem Programm SPM5 (Wellcome Department of CognitiveNeurology, London, UK, 2005) durchgeführt, welches in MatLab R2007b (Mathworks Inc., Sherborn, MA, USA) implementiert wurde.

3.1.7.1 Datenverarbeitung der Subjektiven Beurteilungen

Mittels einer doppelt multivariaten Varianzanalyse (Messwiederholungsfaktoren: Zeitpunkt der CS Beurteilung (5 Stufen), CS-Typ (2 Stufen) und das Stimulus Geschlecht (2 Stufen); Gruppenfaktor: Geschlecht der Probanden (2 Stufen)) wurde zunächst ein Interaktionseffekt zwischen dem Geschlecht der Probanden und dem Stimulus Geschlecht für die CS Beurteilungen (Beurteilungsdimensionen: Valenz, Erregung und Angst) ausgeschlossen. Anschließend wurden pro CS-Typ (CS+, CS-) und Zeitpunkt der Beurteilung (vor und nach der Akquisition, nach der Extinktion, vor und nach dem Abruf der Extinktion) sowie Beurteilungsdimension (Valenz, Erregung, Angst) die Beurteilungen/Ratings der jeweiligen weiblichen und männlichen CS+ und CS- zusammengefasst und gemittelt. Somit ergab sich für die weiteren Analysen pro Proband ein Ratingwert für den CS+ (= Mittelwert der Beurteilungen/Ratings bezüglich der weiblichen und männlichen CS+) und ein Wert für den CS- (= Mittelwert der Beurteilungen/Ratings bezüglich der weiblichen und männlichen CS-), jeweils für die einzelnen Beurteilungsdimensionen (3 Dimensionen) und Beurteilungszeitpunkte (5 Zeitpunkte) (pro Proband im gesamten Experiment: 15 CS+ Beurteilungen und 15 CS- Beurteilungen).

Konditionierte subjektive Reaktionen wurden definiert als Veränderung der Beurteilungsdifferenzen von CS+ und CS- zwischen zwei aufeinander folgenden Zeitpunkten (vor und nach der Akquisition; nach der Akquisition und nach der Extinktion; nach der Extinktion und vor dem Extinktionsabruf). Zur Prüfung konditionierter subjektiver Reaktionen und der Extinktion konditionierter subjektiver Reaktionen (*Hypothesen 1, 3 und 4*) wurden die mittleren Differenzwerte (CS+ minus CS-) zwischen zwei aufeinanderfolgenden Zeitpunkten auf Unterschiede geprüft (einfache t-Tests bei gepaarten Stichproben, zweiseitig).

Zur Überprüfung eines Zusammenhangs zwischen sozialer Ängstlichkeit und den konditionierten subjektiven Reaktionen (*Hypothesen 2, 5 und 6*) erfolgte die Berechnung bivariater Korrelationen mit dem Gesamtscore aus dem Fragebogen zur sozialen Ängstlichkeit (SPIN, Susic et al., 2008) und den Beurteilungsdifferenzen (CS+ minus CS-) zwischen zwei aufeinanderfolgenden Zeitpunkten.

3.1.7.2 Datenverarbeitung der elektrodermalen Aktivität (EDA)

Die Daten der elektrodermalen Aktivität wurden in Anlehnung an das Vorgehen von Prokasy und Ebel (1967) in drei zeitliche Reaktionsfenster unterteilt: Zwischen 1 bis 5 Sekunden nach CS Beginn wurde die First Interval Response (FIR) erfasst, zwischen 5 bis 8,5 Sekunden die Second Interval Response (SIR) und von 8,5 bis 13 Sekunden die Third Interval Response (TIR). Je nach Versuchsdurchgang/Trial (CS+ oder CS-) steht die Third Interval Response für die unkonditionierte Reaktion oder die Reaktion bei Ausbleiben des unkonditionierten Stimulus (= omissionresponse) (s. zur Beschreibung Zimmermann, 2002). Die Bestimmung der maximalen Amplituden in den drei Zeitfenstern erfolgte automatisch mit dem Programm EDR Para (Version 3.71, Schäfer, 1997). Veränderungen der Amplitude wurden errechnet als Differenzwert vom Leitfähigkeitswert am Gipfelpunkt und dem Wert zu Reaktionsbeginn. Amplituden mit einem Wert von mindesten 0,01 μS gingen in die weiteren Analysen ein. Amplituden mit einem Wert kleiner/gleich 0,01 μS wurden als 0 gewertet.

Die Rohdaten wurden z-transformiert und anschließend in SPSS ausgewertet. Analog zu der Datenverarbeitung der subjektiven Beurteilungen wurden nach Ausschluss eines Interaktionseffektes zwischen dem Geschlecht der Probanden und dem Stimulus Geschlecht für die elektrodermale Aktivität (doppelt multivariate Varianzanalyse) die weiblichen und männlichen CS+ und weiblichen und männlichen CS- zusammengefasst und gemittelt zu einem CS+ und einem CS-.

Laut Zahn et al. (1991) kommt es bei ca. 5 – 10 % gesunder Probanden vor, dass sich keine elektrodermale Aktivität zeigt (= Non-Responder). In der vorliegenden Studie wurden Probanden als Non-Responder definiert, wenn sie nicht mindestens drei Reaktionen oberhalb 0,05 μS während der Akquisitionsphase aufwiesen. Insgesamt wurden die Daten von 27 der 41 Versuchspersonen für die weitere Analyse verwertet (13 weibliche und 14 männliche Versuchspersonen). Daten von vierzehn Probanden wurden aufgrund von Verzerrungen durch technische Probleme während der Messung und/oder fehlender Reaktionen und somit Klassifikation als Non-responder nach o. g. Bestimmung ausgeschlossen.

Konditionierte elektrodermale Reaktion wurde definiert als Differenz der Reaktionsstärke auf den CS+ und dem CS- im ersten und zweiten Reaktionsfenster (FIR und SIR). Eine

positive Differenz während der Akquisition und eine Abnahme dieser Differenz während der Extinktion bzw. Abruf der Extinktion kennzeichnen einen Konditionierungseffekt.

Separat für die drei Phasen des Konditionierungsexperimentes (Akquisition, Extinktion, Abruf der Extinktion) und die einzelnen Reaktionszeitfenster (FIR, SIR, TIR) wurden mittels zweiseitiger t-Tests bei gepaarten Stichproben die mittleren Reaktionen auf den CS+ und CS- verglichen (*Überprüfung der Hypothesen 1, 3 und 4*). Um den Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf die elektrodermale Konditionierung zu erfassen (*Hypothesen 2, 5 und 6*), wurden bivariate Korrelationsanalysen mit dem Gesamtscore der sozialen Angst (SPIN, Susic et al., 2008) und den konditionierten elektrodermalen Reaktionen (Differenz der Reaktionen auf CS+ und CS-) in den einzelnen Reaktionszeitfenstern (FIR, SIR, TIR) berechnet.

3.1.7.3 Datenverarbeitung der fMRT Daten

Mit Hilfe des Programms MRIConvert wurden die erhobenen Daten vom Dicom-Format in das Nifti-Format umgewandelt. Die weitere Verarbeitung der fMRT-Daten lässt sich in drei Abschnitte untergliedern, die im Folgenden beschrieben werden:

Preprocessing. Zunächst erfolgte eine Korrektur der Verzerrungen der EPI-Zeitreihen durch Magnetfeldinhomogenität kombiniert mit einer Bewegungskorrektur der Datensätze (Realignment und Unwarping), und anschließend eine Korrektur der Zeitdifferenz zwischen den einzelnen aufgenommenen Schichten eines Volumens (Slice Time Correction). Für Letzteres wurde als Referenzschicht jeweils die mittlere Schicht eines Volumens herangezogen. Daraufhin erfolgte eine Transformation der Daten in einen anatomischen Standardraum (Normalization), auf der Grundlage des MR-Standardraums des Montreal Neurological Institut (MNI-152-Template).

Zur Verbesserung des Signal-Rausch-Verhältnisses erfolgte eine Glättung (Smoothing) der Aufnahmen durch Verwendung eines isotropischen drei-dimensionalen Gaußschen Kernel mit einer 9 mm Spannweite (Full Width at Half Maximum).

First-Level-Analyse. Jede Sitzung des Konditionierungsexperimentes wurde in einem separaten First-Level-Modell analysiert. Da alle Phasen innerhalb der ersten Sitzung in ein

gemeinsames Modell aufgenommen wurden, resultierten daraus insgesamt 26 Regressoren. Die Präsentation von CS+ und CS- wurden getrennt für das Geschlecht der Stimuli (Frauen und Männer) und die Experimentalphasen (Akquisition, Extinktion, Abruf der Extinktion) modelliert. Die Präsentation von UCS/non UCS wurden getrennt für das Geschlecht der UCS (Frauen und Männer) modelliert; zudem wurden jeweils zwei Regressoren für das erste Trial jeder CS Präsentation während der Akquisition und für das erste Trial jeder CS Präsentation während der Extinktion in das First-Level-Modell aufgenommen.

Diese 26 Regressoren wurden jeweils in einem linearen Modell mit einer Impulsfunktion für die CSs und einer Rechteckfunktion von drei Sekunden Dauer für den UCS und den non-UCS gefaltet mit einer kanonischen hämodynamischen Responsefunktion modelliert. Der fehlende UCS (non-UCS) nach der CS- Darbietung wurde definiert als das entsprechende Zeitfenster der UCS Präsentation. Die sechs Bewegungsparameter aus der Bewegungskorrektur wurden ebenso wie Kosinusfunktionen zur Highpass-Filterung mit 128 Sekunden Grenzwellenlänge als Kovariaten in das Modell aufgenommen.

Das Modell wurde nach einem Prewhitening für eine AR(1)-Autokorrelation geschätzt. Anschließend wurden Kontraste der Regressionskoeffizienten der konditionierten Reaktionen (CS+ minus CS-) für jede einzelne Konditionierungsphase gebildet. Analog zu der bereits beschriebenen Datenverarbeitung der subjektiven Beurteilungen und elektrodermalen Aktivität wurden nach Ausschluss eines Interaktionseffektes zwischen dem Probanden und Stimulusgeschlecht (zweifaktorielle Varianzanalyse) die weiblichen und männlichen CS-Typen jeweils zusammengefasst und gemittelt zu einem CS+ (= Mittel des weiblichen und männlichen CS+) und zu einem CS- (= Mittel des weiblichen und männlichen CS-) (s. zur Beschreibung auch Pejic et al., 2011).

Second-Level-Analysen. Die Gruppenanalysen wurden mit Hilfe eines Random-Effects-Modells durchgeführt, in dem die jeweiligen auf dem First-Level gebildeten individuellen Kontraste als abhängige Variablen modelliert wurden. Zur Überprüfung der Hypothesen (*Hypothese 1, 3 und 4*) wurden einfache t-Tests (one-sample t-Tests) für die einzelnen Konditionierungsphasen berechnet. Zur Berechnung eines Zusammenhangs der Ausprägung sozialer Ängstlichkeit und konditionierter neuronaler Aktivierungen (*Hypothesen 2, 5 und 6*) wurden für den Kontrast CS+ minus CS- einfache

Regressionsanalysen mit dem Gesamtwert des deutsch übersetzten Fragebogens Social Phobia Inventory Questionnaire (Sosic et al., 2008) errechnet.

Als Region of Interests (ROIs) folgende Hirnregionen definiert: Amygdala, Insula, Hippocampus, dorsale anterior cinguläre Cortex (dACC) und ventromediale präfrontale Cortex (vmPFC). Die Intensitätsschwelle für die Clusterbildung wurde auf $p = 0,05$ (unkorrigiert) festgelegt. Signifikanztests wurden als Voxel-Intensitätstest gerechnet. Die Signifikanzschwelle auf $\alpha = 0,05$ festgelegt. Die Korrektur des α -Fehlers für multiples Testen erfolgte mit Hilfe der Random-Field-Theorie (Worsley, 2007). Die ROI-Analysen wurden mit Hilfe der Small Volume Korrektur von SPM5 durchgeführt.

Die Masken für die ROI-Analysen waren für die Amygdala, die Insula und dem Hippocampus die probabilistischen Masken der „Harvard-Oxford Cortical“ und „Subcortical Structural Atlases“ (herausgegeben vom Harvard Center for Morphometric Analysis: <http://www.cma.mgh.harvard.edu/>) mit einer probabilistischen Schwelle von 0,25 implementiert im FSL Software Paket (<http://www.fmrib.ox.ac.uk/fsl/>). Die Masken für den dorsalen ACC und den ventromedialen PFC wurden erstellt anhand dem MARINA Software Paket (Walter et al., 2003).

3.2 Studie II: Kognitives Emotionsregulationsexperiment unter Verwendung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter emotionsinduzierender Stimuli

3.2.1 Ziele der Studie II

Die zweite fMRT-Studie beschäftigte sich mit neuronalen und subjektiven Korrelaten emotionaler Verarbeitungs- und Regulationsprozesse unter Verwendung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Stimuli. Primäres Ziel dieser Studie war es zu untersuchen, ob sich Unterschiede in der emotionalen Verarbeitung (Emotionsausdruck und Veränderung emotionaler Reaktionen infolge von *Reappraisal*) sozialer versus nicht-sozialer Stimuli zeigen (*Fragestellung V*). Ein weiteres zentrales Ziel war die Untersuchung des Einflusses sozialer Ängstlichkeit auf diese emotionalen Verarbeitungsprozesse (*Fragestellung VI*).

3.2.2 Stichprobe

Rekrutierung der Stichprobe. Die Rekrutierung der Probanden erfolgte analog zu der ersten Studie über Aushänge im Gebäude des Fachbereichs 06 Psychologie der Justus-Liebig-Universität Gießen (Otto-Behagel-Straße 10, Haus F, 35392 Gießen), den Uni Webmail-Verteiler sowie aus der internen Versuchspersonen Datenbank des Bender Institutes of Neuroimaging (BION). Zur Kontrolle potentieller Geschlechtsunterschiede im emotionalen Verarbeitungsprozess (z. B. Bradley et al., 2001; Vrticka et al., 2011), wurden nur weibliche Probanden untersucht. Die Ausschlusskriterien waren analog zur ersten Studie definiert. Zusätzlich wurden Interessenten ausgeschlossen, die bereits an einer vergleichbaren Studie zur kognitiven Emotionsregulation im Vorfeld teilgenommen hatten.

Charakterisierung der Stichprobe. Insgesamt vierundzwanzig weibliche Studentinnen im Alter von 19 bis 25 Jahren ($M = 21,00$; $SD = 1,56$) nahmen an der Untersuchung teil. Insgesamt drei Probandinnen wurden aus der weiteren Datenanalyse herausgenommen aufgrund technischer Probleme während der Stimuluspräsentation ($n=1$). Zwei Weitere der vierundzwanzig Probandinnen zeigten einen zu hohen Score im Fragebogen zur sozialen Ängstlichkeit (Social Interaction Anxiety Scale, Mattick & Clarke, 1998, deutsch übersetzte Version von Stangier et al., 1999) und wurden somit als Ausreißer aus der Analyse ausgeschlossen (> 2 Standardabweichungen über dem Mittelwert der Gesamtgruppe). Somit gingen in die endgültige Datenanalyse die Daten von einundzwanzig Probandinnen mit einem mittleren Alter von 20,82 Jahren ein ($SD = 1,46$; Altersspanne = 19 - 25 Jahre).

3.2.3 Unabhängige Variablen

Als unabhängige Variablen dienten 180 Farbfotografien mit szenischen Darstellungen sozialen und nicht-sozialen Inhaltes sowie Abbildungen von Protagonisten mit emotionalen und neutralen Gesichtsausdrücken. Insgesamt wurden diese Fotografien drei Kategorien mit jeweils zwei Subsets (negativ, neutral) zugeordnet: soziale Szenenbilder, nicht-soziale Szenenbilder, Gesichter.

Die Kategorie **soziale Szenenbilder** umfasste insgesamt 40 Farbfotografien von aversiven szenischen Darstellungen mit sozialem Inhalt (z. B. Abbildungen körperlicher Angriffe auf Menschen) und 20 neutralen sozialen Szenendarstellungen. Diese Abbildungen entstammten dem International Affective Picture System (Lang et al., 2008). Die Kategorie **nicht-soziale Szenenbilder** unterschied sich von der ersten Kategorie insofern, dass in den szenischen Darstellungen keine Menschen mit abgebildet waren. Auch hier wurden 40 Farbfotografien mit aversivem Inhalt präsentiert (z. B. verletzte Tiere, Naturkatastrophen) und 20 Fotografien mit neutralem Inhalt (z. B. Haushaltsgegenstände) (IAPS, Lang et al., 2008) (s. Anhang I zur Auswahl des Bildersets aus dem IAPS). Die Kategorie **Gesichter** umfasste insgesamt 40 Farbfotografien von weiblichen und männlichen Protagonisten mit ärgerlichem/angewidertem Gesichtsausdruck und 20 Fotografien von weiblichen und männlichen Protagonisten mit neutralem Gesichtsausdruck. Diese Abbildungen entstammten der Sammlung der Karolinska Directed Emotional Faces (Lundquist et al., 1998). Die neutralen Bilder dienten als Vergleichs-Bedingung der jeweiligen Stimuluskategorie. Die Auswahl der Stimuli basierte auf normativen Bewertungen derselbigen auf den Skalen Valenz und Erregung (s. *Abbildung 4*).

Die visuelle Bildpräsentation innerhalb des Scanners erfolgte analog zur ersten Studie, über einen LCD-Projektor (Modell: EPSON EMP-7250), der die Bilder über eine Röhre im Technikraum auf eine Leinwand am Kopfende im Untersuchungsraum projizierte (Projektionsfläche: 460 x 350 mm; Auflösung: 800 x 600 Pixel, visuelles Blickfeld: 18°).

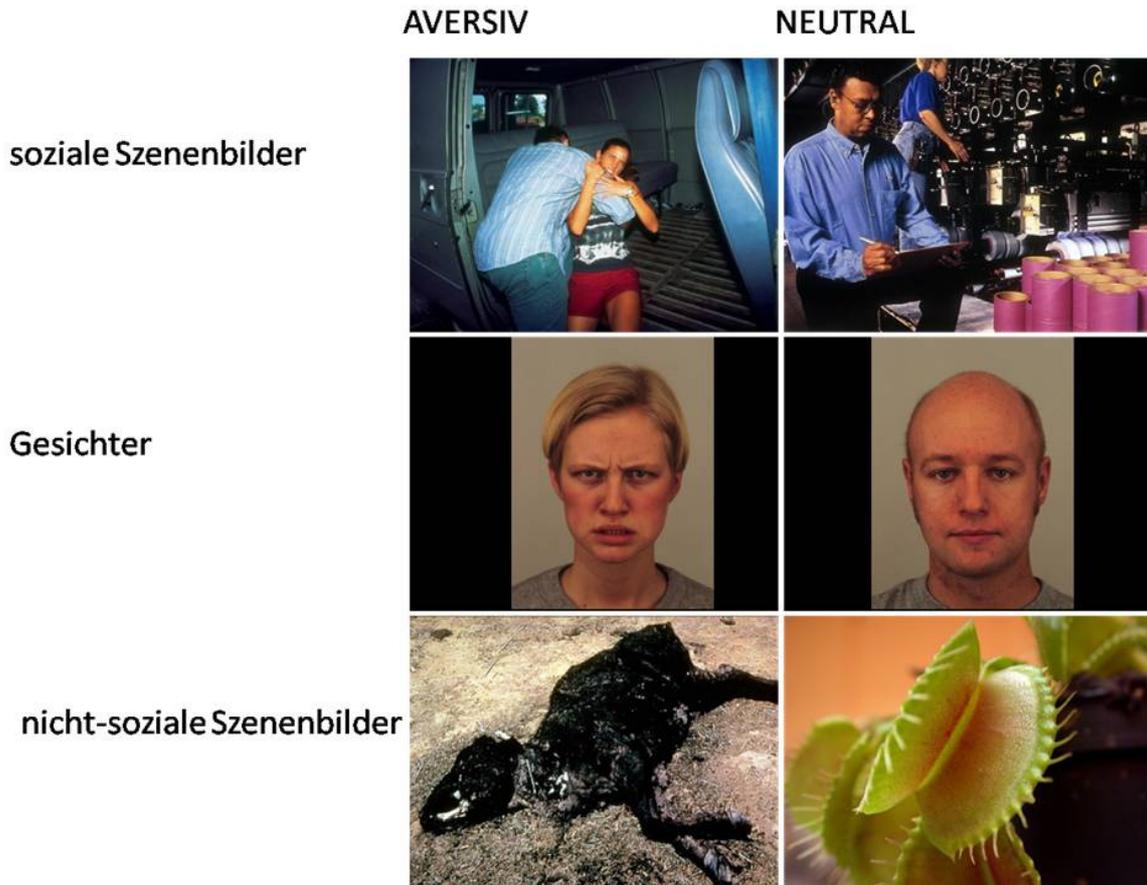


Abbildung 4. Schematische Darstellung der drei Stimuluskategorien mit den zwei Subsets (aversiv, neutral) der kognitiven Emotionsregulationsstudie: soziale Szenenbilder, Gesichter und nicht-soziale Szenenbilder.

3.2.4 Messverfahren

Als abhängige Variable dienten hirnpfysiologische Maße sowie subjektive Beurteilungen des negativen Befindens während des Experimentes. Zusätzlich wurden nach Abschluss der fMRT-Messung retrospektiv subjektive Angaben hinsichtlich des empfundenen Erfolges, Bemühen und Anstrengung bei Anwendung der kognitiven Emotionsregulationsstrategie *Reappraisal* erhoben (s. Anhang K). Anhand eines Selbstbeurteilungsfragebogens wurden soziale Ängste in Interaktionssituationen erfasst (Social Interaction Anxiety Scale, Mattick & Clarke, 1998; deutsch übersetzte Version von Stangier et al., 1999).

3.2.4.1 Subjektive Beurteilungen

Nach jedem präsentierten Stimulusblock (vier Bilder derselben Stimuluskategorie und Valenz) wurden die Probandinnen dazu aufgefordert die Intensität ihrer in diesem Moment empfundenen negativen Gefühle anzugeben. Hierzu erschien auf dem Präsentations-Bildschirm im Scanner die Frage: „*Wie sehr empfinden Sie im Moment negative Gefühle?*“. Zur Beantwortung diente eine siebenstufige Likert-Skala mit der Antwortskalierung von „1“= „gar nicht“ bis „7“= „sehr stark“. Die Bewertungs-Skala wurde vom Bildschirm ausgeblendet, nachdem die Probandinnen mittels einer Tastatur eine Antwort abgegeben hatten. Spätestens nach vier Sekunden wurde diese Bewertungsskala auch ohne Rückmeldung durch Tastendruck ausgeblendet. Diese subjektive Beurteilung des negativen Affektes diente als ein Verhaltensindex für den Emotionsausdruck und Veränderungen emotionaler Reaktionen infolge der kognitiven Emotionsregulation. Zusätzlich bewerteten die Probandinnen im Anschluss an die fMRT-Messung ihr subjektiv empfundenes Bemühen, Anstrengung und Erfolg hinsichtlich der Anwendung der kognitiven Emotionsregulationsstrategie während des Experimentes im Scanner. Diese Bewertung erfolgte getrennt für die drei Stimuluskategorien auf einer neunstufigen Likert-Skala („1“= „kein Bemühen“ bis „9“= „sehr großes Bemühen“; „1“= „keine Anstrengung“ bis „9“= „sehr große Anstrengung“; „1“= „kein Erfolg“ bis „9“= „sehr großer Erfolg“). Um sicherzustellen, dass alle Probandinnen die Aufgabe während der Instruktion- Bedingung „Verringern“ (Reappraisal-Bedingung) korrekt durchgeführt hatten, wurden sie zudem gebeten, ihr Vorgehen retrospektiv schriftlich zu skizzieren.

3.2.4.2 fMRT Daten

Die funktionellen und anatomischen Aufzeichnungen erfolgten äquivalent zur ersten fMRT-Studie in einem 1,5 Tesla Ganzkörper Magnetresonanztomographen (Quantum-3-Gradientensystem vom Typ MAGNETOM Symphony der Firma Siemens, Erlangen) unter Verwendung einer Standard Kopfspule. Die gesamte Messung im Scanner betrug ca. 45 Minuten. Nach einer 9,2-sekündigen T1*-gewichteten Messequenz zur anatomischen Orientierung der darauffolgenden Messungen (Localizer) erfolgte eine 6-minütige T1*-gewichtete anatomische Messung, mit der ein Volumen mit 160 Schichten des gesamten Kopfes erfasst wurde (Schichtdicke = 1 mm). Die weiteren Parameter waren analog zur

ersten Studie (s. Abschnitt 3.1.4.3). Im Anschluss daran erfolgte eine 2,12-minütige Field-Map-Messung. Die Präsentation des Experimentes erfolgte mit einer funktionellen T2*-gewichteten Echo-Planar-Imaging-Sequenz (EPI). Während dieser EPI-Messung wurden insgesamt 609 Volumen mit jeweils 25 Schichten (Schichtdicke = 5 mm; 1 mm gap) in transversaler Orientierung von der obersten Schicht beginnend, in absteigender Reihenfolge, aufgezeichnet. Wichtige Parameter der EPI-Messung waren: TA = 100 ms; TE = 55 ms; TR = 2500 ms; flip angle = 90°; FoV = 192 x 192 mm; Bildauflösung = 64 x 64 Bildpunkte, Voxelgröße = 3 x 3 x 5 mm.

3.2.4.3 Fragebogen: Social Interaction and Anxiety Scale (SIAS)

Die deutsch-übersetzte Version der Social Interaction Anxiety Scale (SIAS; Stangier et al., 1999) erfasst als Selbstbeurteilungsinstrument soziale Ängste in Interaktionssituationen (Original: Social Interaction Anxiety Scale, Mattick & Clarke, 1998). Die insgesamt 20 Items werden auf einer fünfstufigen Skala hinsichtlich ihres Zutreffens bewertet („1“ = „trifft gar nicht zu“ bis „4“ = „trifft vollkommen zu“). Der Gesamtscore kann zwischen 0 bis 80 variieren, mit einem Cut-off Wert ≥ 30 , der zwischen klinischer und nicht-klinischer Symptomausprägung unterscheidet.

3.2.5 Versuchsdesign

Das Versuchsdesign der zweiten Studie umfasste einen unbalancierten 3 x 2 x 2 faktoriellen Plan mit den Faktoren Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht-soziale Szenenbilder), Stimulusvalenz (aversiv, neutral) und Instruktion („Verringern“, „Betrachten“). Unblanciert aus dem Grunde, da neutrale Bilder aus allen Stimuluskategorien nur in der Bedingung „Betrachten“ präsentiert wurden. Das Experiment wurde in einem Blockdesign mit jeweils 15 Blöcken pro Stimuluskategorie präsentiert. Die Reihenfolge der Präsentation der Stimuluskategorien wurde über die Probanden hinweg randomisiert. Somit startete das Experiment für einige Probandinnen mit 15 Blöcken der Kategorie soziale Szenenbilder, gefolgt von 15 Blöcken der Kategorie Gesichter und 15 Blöcken der Kategorie nicht-soziale Szenenbilder. Für andere Probandinnen startete das Experiment dagegen beispielsweise mit der Präsentation von 15

Blöcken der Kategorie Gesichter, gefolgt von der Kategorie nicht-soziale Szenenbilder und der Kategorie soziale Szenenbilder.

Innerhalb eines Präsentationsblocks wurden vier Farbfotografien aus einer der drei Stimuluskategorien mit derselben Valenz (aversive oder neutrale Bilder) präsentiert. Jedes der Bilder wurde pro Probandin nur einmalig für 5 Sekunden präsentiert. Somit betrug die Dauer für die Präsentation eines Bilderblockes 20 Sekunden, ohne Pause zwischen den vier Farbfotografien. Vor jedem Präsentationsblock erschien auf dem Bildschirm eine von zwei Instruktionen: „Verringern“ (Regulations-Bedingung) oder „Betrachten“ für insgesamt 3 Sekunden (Betrachten-Bedingung) (s. *Abbildung 5 zur schematischen Veranschaulichung eines Präsentationsblocks*). Insgesamt resultierten so drei Versuchsbedingungen: Verringern (Regulation), Betrachten aversiver Bilder, Betrachten neutraler Bilder.

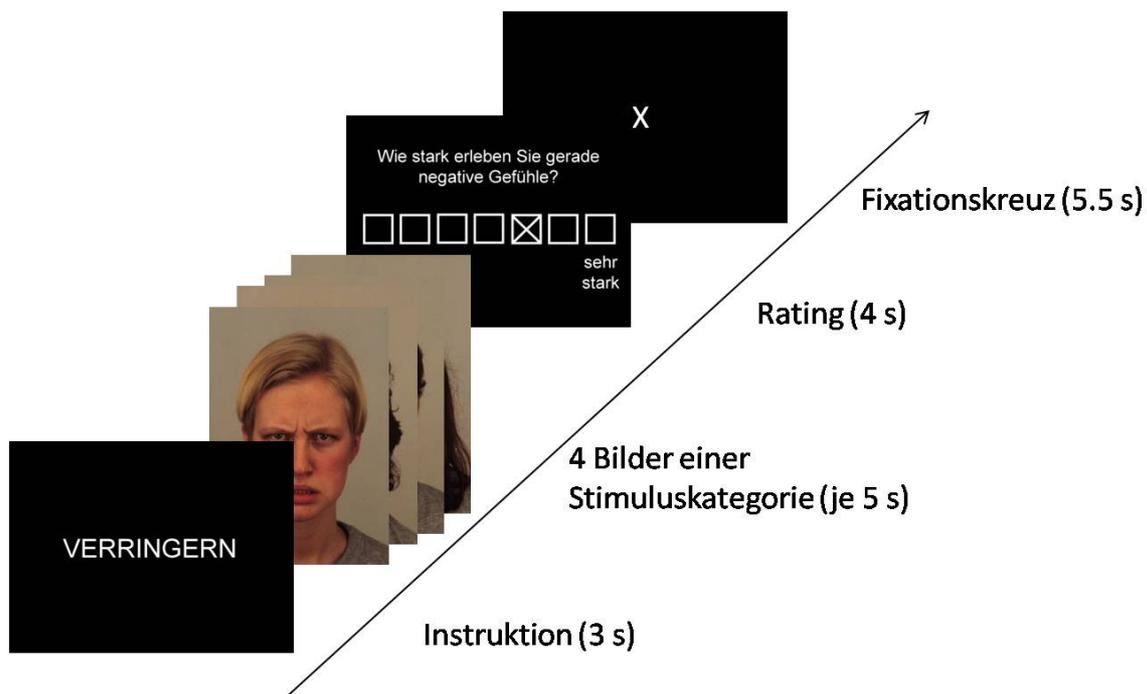


Abbildung 5. Schematische Darstellung der Abfolge und Präsentationsdauer innerhalb eines Präsentationsblocks: Darbietung der Instruktion (Verringern oder Betrachten) für ca. 3 Sekunden. Anschließend Darbietung von vier Farbfotografien einer Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter oder nicht-soziale Szenenbilder) für jeweils 5 Sekunden (insgesamt 20 Sekunden). Darbietung des Ratings zum subjektiv negativen Affekt für 4 Sekunden; Fixationskreuz für ca. 5,5 Sekunden vor der Präsentation des nächsten Blocks.

3.2.6 Versuchsdurchführung

Die Untersuchung fand in den Räumen des Bender Institutes of Neuroimaging (BION) der Justus-Liebig-Universität Gießen statt. Der Zeitaufwand pro Probandin lag bei ca. 2,5 Stunden und wurde mit zehn Euro pro Stunde vergütet.

In einem ersten Rekrutierungsgespräch am Telefon wurden die Interessentinnen über den Inhalt, den Ablauf und die Vergütung für die Studienteilnahme aufgeklärt. Des Weiteren erfolgte in diesem Gespräch eine Abklärung potentieller Ausschlusskriterien. Vor Ort erhielten die Probandinnen zunächst ein Informationsblatt über die fMRT-Messung, in welchem sie über die Methode und mögliche Risiken aufgeklärt wurden. Des Weiteren wurde darüber das Vorliegen potentieller Ausschlusskriterien für eine magnetresonanztomographische Messung schriftlich abgefragt (s. Anhang A). Im weiteren Verlauf erhielten die Probandinnen ein ausführliches Informationsblatt bezüglich dem Inhalt und Ablauf der Studie (s. Anhang G). In einer gesonderten Einverständniserklärung gaben sie anschließend ihre schriftliche Einwilligung zur Teilnahme an der Studie ab (s. Anhang H). Sie wurden darüber aufgeklärt zu jedem Zeitpunkt der Studie ohne Angabe näherer Gründe die Studie abbrechen und eine Löschung ihrer anonymisierten Daten veranlassen zu können. Analog zur ersten Studie wurden soziodemographische Variablen, die Händigkeit der Probandinnen und ihr aktuelles Befinden erfasst.

Anschließend erhielten die Probandinnen in Papierform eine Instruktion über die anstehende experimentelle Messung im Scanner (s. Anhang J). Sie wurden darüber informiert, dass ihnen im anschließenden Experiment Blöcke von jeweils vier Bildern präsentiert werden, die mitunter auch negative Emotionen auslösen könnten. Sie wurden instruiert, dass Ihnen eines von zwei Hinweiswörtern im Verlauf des Experimentes vor jedem Bilderblock dargeboten wird: „Verringern“ oder „Betrachten“. Beim Erscheinen des Hinweiswortes „Verringern“ sollten sie versuchen sich von der Darstellung zu distanzieren und somit aufkommende Gefühle zu verringern. Beim Erscheinen des Hinweiswortes „Betrachten“ wurden sie dazu instruiert, sich alle dargebotenen Bilder anzuschauen ohne dabei aufkommende Gefühle zu verändern. Die Probandinnen wurden gebeten sich diese Instruktion genauestens durchzulesen und sie anschließend der Versuchsleiterin in eigenen Worten wiederzugeben. Hierdurch sollte sichergestellt werden, dass alle Probandinnen die Aufgabe genau verstanden hatten. Anschließend

fürte die Versuchsleiterin eine kurze Übung der Emotionsregulationsstrategie „Verringern“ (*Reappraisal*) mit den Probandinnen durch. Dazu wurde ihnen ein aversives Bild für wenige Sekunden auf Papierform präsentiert, nachdem sie vorab die mündliche Instruktion erhielten ihre aufkommenden Gefühle zu verringern. Insgesamt wurden für diese Übung sechs aversive Bilder aus allen drei Stimulus-Bildkategorien verwendet, die im anschließenden Experiment nicht weiterverwendet wurden. Nach jedem Durchgang wurden die Probandinnen nach ihrem Vorgehen befragt und dieses gegebenenfalls mit der Versuchsleiterin im Hinblick auf die Verringerung von Emotionen validiert.

Im Anschluss daran erfolgten zwei Übungsdurchgänge am PC, die dazu dienen sollten, dass sich die Probandinnen mit der genauen Aufgabe im Scanner und auch mit der Bedienung der Tastatur im Scanner vertraut machen sollten. Der zeitliche Ablauf dieser Übungsdurchgänge (Präsentationsdauer der Instruktion, Bilder und der Bewertungsskala) entsprach exakt dem anschließenden Experiment im Scanner. Die gesamte Übung am PC bestand aus insgesamt 9 Blöcken, davon jeweils ein Block pro Versuchsbedingung (*Reappraisal*, aversive Bilder betrachten, neutrale Bilder betrachten) für jede der drei Stimuluskategorien (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht-soziale Szenenbilder).

Anschließend erfolgte die Vorbereitung der Probandinnen für die Messung im Scanner Raum. Da diese äquivalent zur ersten Studie erfolgte, wird hier nicht näher darauf eingegangen. Nach der Messung wurden die Probandinnen gebeten ihre im Experiment eingesetzten Regulationsstrategien hinsichtlich des dabei empfundenen Bemühens, Anstrengung und Erfolges zu bewerten (s. Anhang K). Zusätzlich wurden sie gebeten einige Fragebögen auszufüllen. Folgende Fragebögen wurden im Rahmen des gesamten Experimentes verwendet: Soziale Interaktions-Angst-Skala (SIAS) (Original: Social Interaction Anxiety Scale von Mattick & Clarke, 1998; deutsch-übersetzte Version von Stangier et al., 1999), Soziale Phobie Skala (SPS) (Original von Mattick & Clarke, 1998; deutsch übersetzte Version von Stangier et al., 1999), deutsche Übersetzung des Social Phobia Inventory Questionnaire (SPIN) (Susic et al., 2008; Originalversion von Connor et al., 2000), deutsche Version des Emotion Regulation Questionnaire (ERQ) (Abler & Kessler, 2009), Fragebogen zur standardisierten Selbsteinschätzung emotionaler Kompetenzen (SEK-27) (Berking & Znoj, 2008), das State-Trait-Angstinventar (STAI) (Laux et al., 1981), Skala zur Angst vor negativer Bewertung (SANB) (Vormbrock & Neuser, 1983).

Anschließend erfolgte ein kurzes Konditionierungsexperiment am PC, welches für die Fragestellungen des vorliegenden Dissertationsprojektes nicht relevant ist, und somit nicht weiter erläutert wird. Vor der Verabschiedung wurden die Probandinnen in einem kurzen Gespräch über das Ziel der Studie genauestens informiert und hatten an dieser Stelle die Möglichkeit noch eigene Rückfragen zu stellen.

3.2.7 Statistische Auswertung (Datenverarbeitung und Auswertungsplan)

Die subjektiven Daten wurden mit dem Programm SPSS für Windows (Version 18.0; Statistical Package for Social Sciences, Inc. IL, USA) analysiert. Die Auswertung der fMRT-Daten erfolgte mit dem Programm SPM8 (Wellcome Department of Cognitive Neurology, London, UK, 2008) implementiert in MatLab R2007b (Mathworks Inc., Sherborn, MA, USA).

3.2.7.1 Datenverarbeitung der Subjektiven Beurteilungen

Für jede Probandin wurde aus den subjektiven Beurteilungen des negativen Befindens jeweils ein Mittelwert pro Versuchsbedingung (Regulieren, Betrachten aversiver Bilder, Betrachten neutraler Bilder) und Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht soziale Szenenbilder) berechnet. Insgesamt resultierten so 9 Mittelwerte (3 Versuchsbedingungen x 3 Stimuluskategorien) pro Probandin.

Mittels einfaktorieller Varianzanalysen mit Messwiederholung (Faktor: Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht soziale Szenenbilder)) wurde geprüft, ob es einen Unterschied in der emotionalen Verarbeitung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Stimuli gibt. Geprüft wurde, ob sich soziale und nicht-soziale Stimuli im Mittel in der Induktion des negativen Befindens unterscheiden (*Hypothese 7*). Abhängige Variable waren die Differenz der Beurteilung des negativen Befindens bei Betrachtung aversiver und neutraler Stimuli. Geprüft wurde auch, ob es einen Unterschied in der Reduktion negativen Affektes gibt, der durch soziale versus nicht-soziale Stimuli induziert wurde (*Hypothese 8*). Abhängige Variable waren die Differenzen der Beurteilung des negativen Befindens infolge der Emotionsregulation im Vergleich zum Befinden bei Betrachtung

aversiver Stimuli. Anschließend wurden mittels t-Tests bei gepaarten Stichproben, die Ratings zum negativen Affekt/Befinden beim Betrachten aversiver im Vergleich zu neutralen Stimuli zwischen den Kategorien auf Unterschiede getestet. Analog dazu wurden mittels t-Tests bei gepaarten Stichproben die Ratings zum negativen Affekt beim Regulieren im Vergleich zum Betrachten aversiver Stimuli zwischen den Kategorien auf Unterschiede getestet.

Zur Prüfung eines Einflusses sozialer Ängstlichkeit auf die emotionale Verarbeitung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Stimuli bei Betrachtung aversiver und neutraler Stimuli wurden die Ratings zum negativen Befinden einer Messwiederholungskovarianzanalyse (Greenhouse-Geisser-Korrektur) mit den Faktoren Stimuluskategorie, Stimulusvalenz und der Kovariaten soziale Ängstlichkeit (SIAS-Gesamtscore) unterzogen (*Hypothese 9*). Analog dazu erfolgte eine Überprüfung des Einflusses sozialer Ängstlichkeit auf die Beurteilung des Befindens infolge der Emotionsregulation im Vergleich zum Betrachten aversiver Stimuli (*Hypothese 10*).

3.2.7.2 Datenverarbeitung der fMRT Daten

Die Parameter der ersten Datenkonvertierung und des Preprocessings waren äquivalent zur ersten Studie und werden somit an dieser Stelle nicht gesondert erläutert.

First-Level-Analyse. Angelehnt an das allgemeine lineare Modell wurde nach dem Preprocessing ein Regressionsmodell mit folgenden Prädiktoren des Experimentes als Regressoren definiert: Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht-soziale Szenenbilder), Stimulusvalenz (aversiv, neutral), Dauer der Instruktion und Dauer der Beurteilung des negativen Befindens. Ferner wurden in diesem Modell die sechs Bewegungsparameter aus der Bewegungskorrektur wie auch die Kosinusfunktionen zur Highpass-Filterung mit 512 Sekunden Grenzwellenlänge als Kovariaten in das Modell aufgenommen. Nach einem Prewhitening für AR (1)- Autokorrelationen wurde dieses Modell geschätzt.

Folgende lineare Kontraste wurden in der First-Level-Analyse für jede Probandin erstellt, und in den weiteren Analysen (Second-Level Analysen) zur Prüfung der Fragestellungen hinsichtlich des Emotionsausdrucks verwendet: Betrachten aversiver Stimuli minus

Betrachten neutraler Stimuli (getrennt für jede Stimuluskategorie) und Differenzkontraste (Betrachten aversiver Stimuli minus Betrachten neutraler Stimuli) zwischen den Stimuluskategorien. Analog hierzu wurden die entsprechenden Kontraste zur Prüfung der Fragestellungen hinsichtlich der Emotionsregulation (Second-Level Analyse) auf First-Level gebildet: Regulieren minus Betrachten aversiver Stimuli (getrennt für jede Stimuluskategorie) und Differenzkontraste (Regulieren minus Betrachten aversiver Stimuli) zwischen den Stimuluskategorien.

Second-Level-Analyse. Die Gruppenanalysen erfolgten mittels eines Random-Effects-Modells, in dem die jeweiligen auf First-Level gebildeten individuellen Kontraste als abhängige Variable modelliert wurden. Mittels F-Tests wurde geprüft, ob sich Unterschiede in neuronalen Aktivierungen bei der emotionalen Verarbeitung sozialer und nicht-sozialer Reize zeigen. Abhängige Variable waren die Differenzen der neuronalen Aktivierungen beim Betrachten aversiver und neutraler Stimuli (*Hypothese 7*). Darüber hinaus wurde mittels t-Tests geprüft, inwiefern sich Differenzen in neuronalen Aktivierungen in emotionsassoziierten Arealen beim Betrachten aversiver und neutraler Stimuli der einzelnen Kategorien zeigen. Analog hierzu wurde mittels F-Tests geprüft, ob sich Unterschiede in neuronalen Aktivierungen bei der emotionalen Verarbeitung sozialer und nicht-sozialer Reize infolge der Regulierung zeigen. Abhängige Variable waren die Differenzen der neuronalen Aktivierungen beim Regulieren und Betrachten aversiver Stimuli (*Hypothese 8*). Geprüft wurde auch, ob es Differenzen in neuronalen Aktivierungen in emotionsregulatorischen Arealen beim Regulieren und Betrachten aversiver Stimuli der einzelnen Kategorien gibt.

Zur Prüfung, welchen Effekt die Ausprägung sozialer Ängstlichkeit auf neuronale Aktivierungen beim Betrachten aversiver (vs. neutraler) Bilder (und analog dazu beim Verringern versus Betrachten aversiver Bilder) hat, wurde ein Modell geschätzt, das aus drei miteinander verknüpften bivariaten Regressionsmodellen (eines für jede der Stimuluskategorie: soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht-soziale Szenenbilder) mit je einer Konstanten und einem Mittelwertszentrierten SIAS Score als Regressor bestand. Abhängige Variablen waren die Differenzen der neuronalen Aktivierungen beim Betrachten aversiver und neutraler Stimuli, bzw. die Differenzen der neuronalen Aktivierungen beim Regulieren und Betrachten aversiver Stimuli. Getestet wurde der

mittlere Einfluss des SIAS und Unterschiede zwischen den Stimuluskategorien in diesem Einfluss (*Hypothese 9 und Hypothese 10*).

Als Regions of Interests (ROIs) wurden auf der Grundlage bisheriger Ergebnisse von fMRT-Studien, die sich mit der Überprüfung emotionaler Verarbeitungs- und Regulationsprozesse (infolge von *Reappraisal*) beschäftigt haben, folgende Hirnregionen definiert: Amygdala, Insula, dorsale ACC, ventromediale PFC, dorsomediale PFC, dorsolaterale PFC, ventrolaterale PFC und laterale OFC. Die Intensitätsschwelle für die Clusterbildung wurde auf $p = 0,05$ (unkorrigiert) festgelegt. Signifikanztests wurden als Voxel-Intensitätstests gerechnet. Die Signifikanzschwelle auf $\alpha = 0,05$ festgelegt. Die Korrektur des α -Fehlers für multiples Testen erfolgte mit Hilfe der Random-Field-Theorie (Worsley, 2007). Die ROI-Analysen wurden anhand der Small Volume Korrektur von SPM8 durchgeführt. Die Masken für die ROI-Analysen waren für die Amygdala, Insula und lateralen OFC die probabilistischen Masken der „Harvard-Oxford Cortical“ und „Subcortical Structural Atlases“ (herausgegeben vom Harvard Center for Morphometric Analysis) mit einer probabilistischen Schwelle von 0,25 implementiert im FSL Software Paket (<http://www.fmrib.ox.ac.uk/fsl/>). Die Masken für den dorsalen ACC, ventromedialen, dorsomedialen, dorsolateralen und ventrolateralen PFC wurden erstellt anhand dem MARINA Software Paket (Walter et al., 2003).

4 Ergebnisse

Die Darstellung der Ergebnisse gliedert sich in zwei Abschnitte. Im ersten Abschnitt werden hypothesengeleitet die Befunde aus dem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsexperiment aufgezeigt. Dies erfolgt getrennt nach den einzelnen Experimentalphasen der Konditionierung (Furchtakquisition, Extinktion, Abruf der Extinktion). Vorab werden Ergebnisse zur Kontingenzbewusstheit der Probanden in diesem Experiment sowie Ergebnisse zu den unkonditionierten Reaktionen aufgezeigt. Zusätzlich werden Befunde hinsichtlich der Überprüfung eines potentiellen Interaktionseffektes zwischen dem Geschlecht der Probanden- und dem Stimulus Geschlecht auf die konditionierten Reaktionen dargestellt. Im zweiten Abschnitt werden hypothesengeleitet die Ergebnisse aus dem kognitiven Emotionsregulationsexperiment beschrieben.

4.1 Studie I: Differentielles sozial relevantes Konditionierungsexperiment

Kontingenzbewusstheit der Probanden. Kontingenzbewusstheit lag vor, wenn Probanden angaben, dass nach der Präsentation des CS+ ein Filmclip derselben Person (UCS) „immer“ oder „manchmal“ präsentiert wurde, und der CS- „nie“ mit einem Film-Clip gepaart dargeboten wurde. Dieser Klassifikation folgend waren 38 von insgesamt 41 Probanden kontingenzbewusst: Alle 41 Probanden beantworteten die Frage nach dem CS+ korrekterweise entweder mit „immer“ (n=25) oder „manchmal“ (n=16). Bezüglich des CS- beantworteten 38 Probanden korrekt, dass dieser „nie“ von einem Film-Clip der betreffenden Person gefolgt war. Zwei Personen gaben an, es nicht zu wissen und ein Proband antwortete fälschlicherweise, dass der CS- „manchmal“ von einem Film-Clip gefolgt war. In den folgend dargestellten Analysen wurden alle 41 Probanden in die Auswertung eingeschlossen. Ein Ausschluss der drei Probanden, die laut der Klassifikation als nicht-kontingenzbewusst eingestuft werden könnten, erbrachte keinen Unterschied hinsichtlich der Ergebnisse auf allen Reaktionsebenen.

Unkonditionierte Reaktionen. Die Probanden beurteilten ihr Befinden bei Betrachtung der unkonditionierten Stimuli (Videokommentare) als leicht unangenehm ($M = 3,54$; $SD =$

1,20; Range: „1“ = sehr unangenehm und „9“ = sehr angenehm), erregend ($M = 4,18$; $SD = 1,93$; Range: „1“ = ruhig bis „9“ = sehr unruhig) und angstauslösend ($M = 2,57$; $SD = 1,96$; Range: „1“ = gar keine Angst bis „9“ = sehr starke Angst).

Hinsichtlich elektrodermalen Aktivität zeigte sich eine signifikante unconditionierte Reaktion bei der UCS Verarbeitung: Es ließ sich eine stärkere elektrodermale Reaktion bei der Präsentation des unconditionierten Stimulus im Vergleich zu keiner UCS Präsentation feststellen (t-Test bei gepaarten Stichproben; $t(26) = 2,382$; $p = 0,025$). Auf neuronaler Ebene zeigten sich in allen Region of Interests (Abk. ROIs) unconditionierte Reaktionen (alle $p_{\text{kor}} < 0,05$).

Interessanterweise zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ausmaß sozialer Ängstlichkeit und den unconditionierten Reaktionen auf allen Untersuchungsebenen (subjektive Beurteilung, elektrodermale Aktivität, neuronale Aktivierungen) (bivariate Korrelationsanalysen).

Interaktionseffekt zwischen dem Probanden- und dem Stimulus Geschlecht auf die CS-Beurteilungen. Mittels einer doppelt multivariaten Varianzanalyse wurde ein potentieller Interaktionseffekt zwischen dem Probanden- und dem Stimulus Geschlecht für die CS Beurteilungen geprüft. Dieses Verfahren kombiniert die multivariate Messwiederholungsvarianzanalyse (Alternative: univariate Analyse mit Average-F-Tests) mit der gleichzeitigen Prüfung mehrerer abhängiger Variablen. Als Messwiederholungsfaktoren wurden der Zeitpunkt der CS Beurteilungen (5 Stufen: vor und nach der Akquisition, nach der Extinktion, vor und nach dem Abruf der Extinktion), der CS-Typ (2 Stufen: CS+, CS-) und das Stimulus Geschlecht (2 Stufen) definiert; Gruppenfaktor war das Geschlecht der Probanden (2 Stufen). Untersucht wurden die Ratings auf den Beurteilungsdimensionen Valenz, Erregung und Angst. Wie in *Tabelle 1* veranschaulicht, zeigte sich keine Auswirkung der Interaktion von dem Geschlecht der Probanden- und Stimulus- Geschlecht auf die CS Beurteilungen.

Table 1. Auswirkungen der Interaktion von Probanden- und Stimulus Geschlecht auf die CS Beurteilungen: Ergebnisse der doppelt multivariaten Varianzanalyse mit den Faktoren Stimulus Geschlecht (2 Stufen) x Geschlecht der Probanden (2 Stufen) x Zeitpunkt der Beurteilung (5 Stufen) x CS-Typ (2 Stufen: CS+, CS-).

<i>Effekt</i>	<i>Pillai-Spur</i>	<i>F</i>	<i>Df</i>	<i>p</i>
Stimulus Geschlecht * Geschlecht der Probanden	0,111	1,536	3; 37	0,221
Zeitpunkt der Beurteilung * Stimulus Geschlecht * Geschlecht der Probanden	0,304	1,017	12; 28	0,460
Stimulus Geschlecht * CS-Typ * Geschlecht der Probanden	0,043	0,557	3; 37	0,647
Zeitpunkt der Beurteilung * Stimulus Geschlecht * CS-Typ * Geschlecht der Probanden	0,155	0,427	12; 28	0,939

Anmerkungen: Weitere Effekte und deskriptive Statistiken werden der Übersichtlichkeit wegen nicht dargestellt.

Interaktionseffekt zwischen dem Probanden- und dem Stimulus Geschlecht auf die elektrodermale Aktivität. Analog zu obigen Ausführungen wurde mit Hilfe einer doppelt multivariaten Varianzanalyse ein Interaktionseffekt zwischen dem Probanden- und Stimulus Geschlecht für die elektrodermale Aktivität geprüft. Als Messwiederholungsfaktoren wurden die elektrodermalen Reaktionszeitfenster (3 Stufen: FIR, SIR, TIR), der CS-Typ (2 Stufen: CS+, CS-) und das Stimulus Geschlecht (2 Stufen) definiert; Gruppenfaktor war das Geschlecht der Probanden (2 Stufen). Wie in *Table 2* veranschaulicht, zeigte sich keine Auswirkung der Interaktion von dem Geschlecht der Probanden und dem Stimulus Geschlecht auf die elektrodermale Aktivität.

Tabelle 2. Auswirkungen der Interaktion von Probanden- und Stimulus Geschlecht auf die elektrodermale Aktivität: Ergebnisse der doppelt multivariaten Varianzanalyse mit den Faktoren: Stimulus Geschlecht (2 Stufen) x Geschlecht der Probanden (2 Stufen) x Reaktionszeitfenster (3 Stufen: FIR, SIR, TIR) x CS-Typ (2 Stufen: CS+, CS-)

<i>Effekt</i>	<i>Pillai-Spur</i>	<i>F</i>	<i>Df</i>	<i>p</i>
Stimulus Geschlecht * Geschlecht der Probanden	0,118	1,026	3; 23	0,399
Reaktionszeitfenster * Stimulus Geschlecht * Geschlecht der Probanden	0,363	1,901	6; 20	0,130
Stimulus Geschlecht * CS-Typ * Geschlecht der Probanden	0,035	0,280	3; 23	0,839
Reaktionszeitfenster * Stimulus Geschlecht * CS-Typ * Geschlecht der Probanden	0,174	0,703	6; 20	0,651

Anmerkungen: Weitere Effekte und deskriptive Statistiken werden der Übersichtlichkeit wegen nicht dargestellt.

Interaktionseffekt zwischen dem Probanden- und dem Stimulus Geschlecht auf die neuronale Aktivierung. Mittels einer zweifaktoriellen Varianzanalyse wurden Interaktionseffekte zwischen dem Probanden- und dem Stimulus Geschlecht für die neuronale Aktivität in dem Kontrast CS+ minus CS- geprüft. Die Ergebnisse belegen keine Auswirkung der Interaktion von dem Geschlecht der Probanden und dem Stimulus Geschlecht auf die neuronale Aktivierung in den Region of Interests in diesem Kontrast (s. Tabelle 3).

Tabelle 3. Auswirkungen der Interaktion von Probanden- und Stimulus Geschlecht auf die neuronale Aktivierung in dem Kontrast CS+ minus CS-. Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse; Lokalisation, Clustergröße (*k*) und die statistischen Parameter der Peak Voxel innerhalb der ROIs resultierend aus diesem Kontrast sind dargestellt.

<i>Region</i>	<i>x</i>	<i>y</i>	<i>z</i>	<i>k</i>	<i>F</i>	<i>p_{korr.}</i>
L Amygdala	keine signifikanten Voxel Aktivierungen					
R Amygdala	keine signifikanten Voxel Aktivierungen					
L Insula	-30	12	-15	6	6,02	0,651

Fortsetzung

<i>Region</i>	<i>x</i>	<i>y</i>	<i>z</i>	<i>k</i>	<i>F</i>	<i>p_{korr.}</i>
R Insula	<i>keine signifikanten Voxel Aktivierungen</i>					
L Hippocampus	-18	-12	-18	1	4,26	0,763
R Hippocampus	<i>keine signifikanten Voxel Aktivierungen</i>					
L dACC	0	3	27	11	9,22	0,327
R dACC	9	24	27	17	7,16	0,558
L vmPFC	0	60	-18	26	10,58	0,241
R vmPFC	3	57	-18	7	7,23	0,570

Anmerkungen: Signifikanzschwelle: $p_{korr.} < 0,05$ (ROI Analysen; FWE-korrigiert, entsprechend SPM5; small volume correction); alle Koordinaten (x, y, z) sind in MNI (mm) space angegeben. L = links, R = rechts.

Zusammenfassend belegen die Ergebnisse, dass sich keine Auswirkung der Interaktion von dem Probanden- und Stimulus Geschlecht auf die CS-Burteilungen, elektrodermale Aktivität und neuronale Aktivität gezeigt hat. Folglich wurden für die weiteren Analysen weibliche und männliche Stimuli durch Mittelung zusammengefasst: CS+ (= Mittel der weiblichen und männlichen CS+) und CS- (= Mittel der weiblichen und männlichen CS-).

4.1.1 Furchtakquisition

Baseline. Vor Beginn der Akquisition wurden Beurteilungen zur emotionalen Valenz, Erregung und Angst bei Betrachtung der CS-Typen (CS+, CS-) erfasst. Diese Beurteilungen dienten als Baseline für die Prüfung konditionierter Reaktionen im Verlauf der Akquisition. Mittels t-Tests bei gepaarten Stichproben (zweiseitig) wurde geprüft, ob es signifikante Unterschiede in der Bewertung des Befindens beim Betrachten der CS-Typen gibt. Erwartungsgemäß zeigten sich zu diesem Messzeitpunkt keine signifikanten Unterschiede in den Beurteilungen zur Valenz ($t(40) = 1,448$; $p = 0,156$), Erregung ($t(40) = -0,086$; $p = 0,932$) und Angst ($t(40) = -0,443$; $p = 0,660$). Die einzelnen statistischen Kennwerte sind in *Tabelle 4* dargestellt. Diese Tabelle umfasst auch eine Zusammenfassung der deskriptiven Statistik und Mittelwertvergleiche für die Beurteilungen des Befindens bei Betrachten der CS-Stimuli zu den einzelnen Messzeitpunkten. Der Übersichtlichkeit halber sind diese Ergebnisse in einer Tabelle zusammengefasst und den im Folgenden dargestellten konditionierten Reaktionen vorangestellt.

Tabelle 4. Überprüfung von Unterschieden in den Beurteilungen zur emotionalen Valenz, Erregung und Angst bei Betrachtung der CS-Typen (CS+, CS-) zu den einzelnen Messzeitpunkten (vor und nach der Akquisition, nach der Extinktion, vor und nach dem Extinktionsabruf) im Experiment: Ergebnisse der t-Tests bei gepaarten Stichproben (zweiseitig).

<i>Zeitpunkt</i>	<i>Beurteilungs- dimensionen</i>	<i>CS-Typ</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
vor der Akquisition	Valenz	CS+	5,366	0,837		
		CS-	5,122	1,099	1,448	0,156
	Erregung	CS+	2,915	1,440		
		CS-	2,927	1,456	-0,086	0,932
	Angst	CS+	1,646	0,930		
		CS-	1,720	0,969	-0,443	0,660
nach der Akquisition	Valenz	CS+	3,683	1,341		
		CS-	5,598	1,226	-6,554	<0,001
	Erregung	CS+	4,598	2,065		
		CS-	2,585	1,392	6,311	<0,001
	Angst	CS+	3,012	1,967		
		CS-	1,854	1,295	4,096	<0,001
nach der Extinktion	Valenz	CS+	4,232	1,090		
		CS-	5,463	1,086	-5,558	<0,001
	Erregung	CS+	3,854	1,769		
		CS-	2,756	1,397	4,546	<0,001
	Angst	CS+	2,451	1,592		
		CS-	1,793	1,214	3,708	0,001
vor dem Extinktionsabruf	Valenz	CS+	4,463	1,339		
		CS-	5,732	1,215	-5,458	<0,001
	Erregung	CS+	3,634	1,939		
		CS-	2,537	1,272	4,245	<0,001
	Angst	CS+	2,500	1,884		
		CS-	1,768	1,290	3,632	0,001
nach dem Extinktionsabruf	Valenz	CS+	4,524	1,365		
		CS-	5,610	1,297	-4,375	<0,001
	Erregung	CS+	3,439	1,754		
		CS-	2,390	1,191	4,467	<0,001
	Angst	CS+	2,415	1,867		
		CS-	1,720	1,096	2,823	0,007

Anmerkungen: Skalierung der Beurteilungsdimensionen: Valenz: „1“ = unangenehm – „9“ = angenehm, Erregung: „1“ = ruhig – „9“ = aufgeregt, Angst: „1“ = gar nicht – „9“ = sehr.

4.1.1.1 Konditionierte Reaktionen (*Überprüfung der Hypothese 1*)

Im Folgenden werden die Ergebnisse zur Überprüfung der Fragestellung, ob sich in einem sozial relevanten Konditionierungsexperiment konditionierte Reaktionen auf unterschiedlichen Reaktionsebenen nachweisen ließen, dargestellt.

Subjektive Beurteilung. Zur Prüfung konditionierter subjektiver Reaktionen wurden die Beurteilungen zur emotionalen Valenz, Erregung und Angst bei Betrachtung der Stimuli (CS+ minus CS-) *nach versus vor der Akquisition* auf Unterschiede geprüft. Dies erfolgte mittels einfacher t-Tests bei gepaarten Stichproben (zweiseitig). Erwartungskonform (*Hypothese 1*) belegten die Ergebnisse signifikante Unterschiede: Die Probanden bewerteten das Betrachten des CS+ im Vergleich zum CS- *nach der Akquisition* als signifikant unangenehmer ($t(40) = -6,972$; $p < 0,001$), erregender ($t(40) = 6,363$; $p < 0,001$) und angstauslösender ($t(40) = 4,399$; $p < 0,001$) *als vor der Akquisition* (s. *Tabelle 5*).

Tabelle 5. Überprüfung konditionierter subjektiver Reaktionen als differentielle Mittelwertsunterschiede (CS+ minus CS-) in den Beurteilungen zur emotionalen Valenz, Erregung und Angst zwischen folgenden Zeitpunkten: *nach versus vor der Akquisition*: Ergebnisse der t-Tests bei gepaarten Stichproben (zweiseitig).

<i>Beurteilungsdimensionen</i>	<i>Zeitpunkt</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Valenz	nach der Akquisition	-1,915	1,871		
	vor der Akquisition	0,244	1,079	-6,972	<0,001
Erregung	nach der Akquisition	2,012	2,042		
	vor der Akquisition	-0,012	0,912	6,363	<0,001
Angst	nach der Akquisition	1,159	1,811		
	vor der Akquisition	-0,073	1,058	4,399	<0,001

Anmerkungen: Skalierung der Beurteilungsdimensionen: Valenz: „1“ = unangenehm – „9“ = angenehm, Erregung: „1“ = ruhig – „9“ = aufgeregt, Angst: „1“ = gar nicht – „9“ = sehr.

Elektrodermale Aktivität. Als konditionierte elektrodermale Reaktion wurde die Differenz der Reaktionsstärke auf den CS+ und den CS- im ersten und zweiten Reaktionszeitfenster (FIR, SIR) in der Akquisition definiert. Mittels t-Tests bei gepaarten

Stichproben (zweiseitig) wurden die mittleren Reaktionen auf den CS+ im Kontrast zum CS- verglichen. Entgegen der Erwartung ließ sich keine positive Reaktionsdifferenz auf den CS+ im Vergleich zum CS- im ersten Reaktionszeitfenster (FIR) ($t(26) = -0,797$, $p = 0,432$) und im zweiten Reaktionszeitfenster (SIR) ($t(26) = -0,623$, $p = 0,539$) feststellen.

Neuronale Aktivierung. Mit Hilfe einfacher t-Tests mit den auf First-Level gebildeten individuellen Kontrasten als abhängigen Variablen erfolgte eine Überprüfung konditionierter neuronaler Aktivierung. Als Region of Interests (ROIs) wurden folgende, in einer Vielzahl von fMRT-Studien in der Furchtakquisition hervorgehobene Strukturen, definiert: Amygdala, Insula, Hippocampus und dorsale ACC. Wie *Tabelle 6* veranschaulicht ließen sich erwartungskonform konditionierte neuronale Aktivierungen feststellen: Die ROI Analysen mit einer Signifikanzschwelle von $p = 0,05$ (FWE-korrigiert) zeigten für den Kontrast CS+ minus CS- signifikante Aktivierungen in der linken Amygdala und erhöhte Aktivierungen im rechten dorsalen ACC und im linken Hippocampus.

Tabelle 6. Konditionierte neuronale Aktivierungen in der Akquisition für den Kontrast CS+ minus CS-: Ergebnisse der one-sample t-Tests; dargestellt sind die Lokalisation, Clustergröße (k) und die statistischen Parameter der Peak Voxel innerhalb der ROIs resultierend aus diesem Kontrast.

<i>Region</i>	<i>x</i>	<i>y</i>	<i>z</i>	<i>k</i>	<i>t_{max.}</i>	<i>p_{korr.}</i>
L Amygdala	-12	-6	-18	13	3,66	0,014
L Hippocampus	-12	-9	-18	5	3,40	0,054 (n. s.)
R dACC	12	15	33	140	3,61	0,054 (n. s.)

Anmerkungen: Signifikanzschwelle: $p_{korr.} < 0,05$ (ROI Analysen; FWE-korrigiert, entsprechend SPM5; small volume correction); alle Koordinaten (x, y, z) sind in MNI (mm) space angegeben. L = links, R = rechts; n. s. = nicht signifikant.

4.1.1.2 Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf konditionierte Reaktionen in der Furchtakquisition (Überprüfung der Hypothese 2)

Im vorigen Abschnitt wurde beschrieben, dass sich im Zuge der Akquisition eine signifikante Beurteilungsdifferenz zwischen CS+ und CS- hinsichtlich Valenz, Erregung und Angst herausgebildet hat. Zusätzlich zeigten sich erwartungskonform für den Kontrast

CS+ minus CS- neuronale Aktivierungen in emotionsassoziierten Arealen. Wir untersuchten darüber hinaus die Frage, welchen Einfluss soziale Ängstlichkeit auf konditionierte Reaktionen in diesem Paradigma hatte.

Subjektive Beurteilungen. Zunächst wurde geprüft, ob das Ausmaß der Beurteilungsdifferenzierung der CS-Stimuli (CS+ minus CS-) zwischen dem Zeitpunkt *nach zu vor der Akquisition* von der sozialen Ängstlichkeit beeinflusst wird. Die soziale Ängstlichkeit wurde erfasst über die deutsche Version des Selbstbeurteilungsinventars Social Phobia Inventory Questionnaire (Abk. SPIN; Susic et al., 2008). Die Probandenstichprobe wies in diesem Fragebogen einen Mittelwert von $M = 14,43$ ($SD = 7,91$; Spannweite: 0 - 36) auf. Wir fanden zum Teil deutliche Abhängigkeiten: Die Ergebnisse zeigten hypothesenkonform (*Hypothese 2*) einen positiven Zusammenhang zwischen sozialer Ängstlichkeit und den Beurteilungsdifferenzen der Stimuli (CS+ minus CS-) zwischen den Zeitpunkten *nach der Akquisition versus vor der Akquisition*: Eine höhere Ausprägung sozialer Ängstlichkeit wies einen positiven Zusammenhang zu einer Zunahme der Beurteilung der Stimuli als unangenehmer ($r = -0,446$; $p = 0,003$; *s. Abbildung 6*) und angstauslösender ($r = 0,338$; $p = 0,031$) vom Zeitpunkt vor zu nach der Akquisition auf (*s. Abbildung 7*). Dieses Ergebnis deutet auf eine stärkere konditionierte Reaktion sozial Ängstlicher auf diesen Beurteilungsdimensionen. Kein signifikanter Zusammenhang zeigte sich zwischen sozialer Ängstlichkeit und Beurteilungen auf der Skala Erregung ($r = 0,233$; $p = 0,143$).

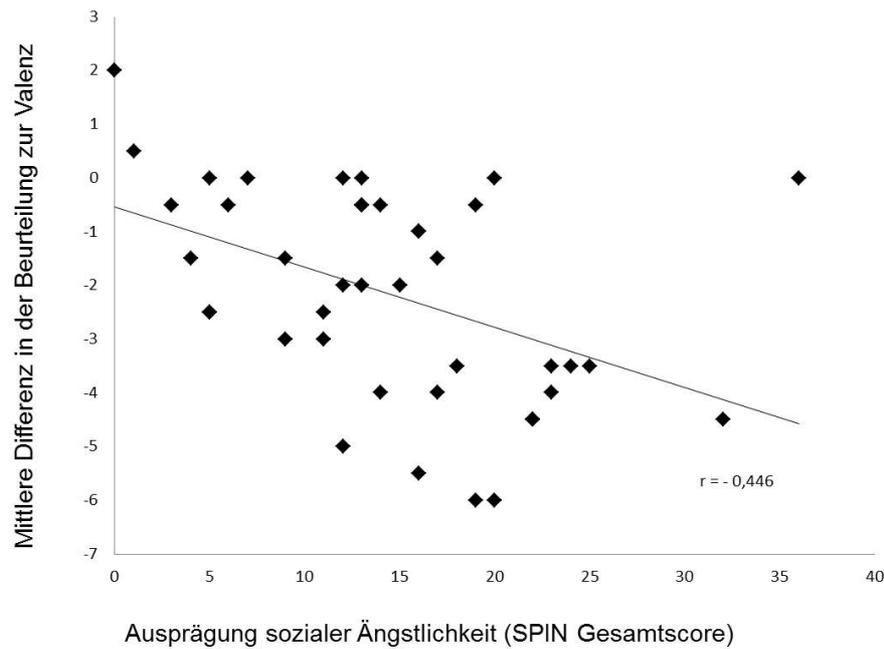


Abbildung 6. Korrelation sozialer Ängstlichkeit (SPIN Gesamtscore) mit der mittleren Beurteilungsdifferenz zum emotionalen Befinden (Beurteilungsdimension: Valenz; Skalierung: „1“ = unangenehm – „9“ = angenehm) bei Betrachtung des CS+ im Vergleich zum CS- zwischen dem Zeitpunkt vor zu nach der Akquisition.

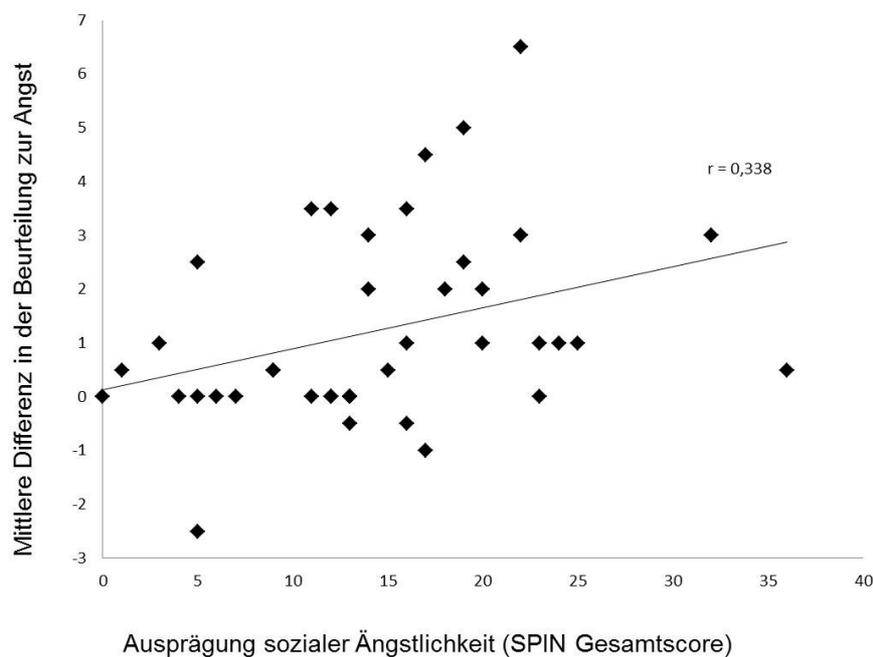


Abbildung 7. Korrelation sozialer Ängstlichkeit (SPIN Gesamtscore) mit der mittleren Beurteilungsdifferenz zum emotionalen Befinden (Beurteilungsdimension: Angst; Skalierung: „1“ = gar nicht – „9“ = sehr) bei Betrachtung des CS+ im Vergleich zum CS- zwischen dem Zeitpunkt vor zu nach der Akquisition.

Elektrodermale Aktivität. Darüber hinaus wurde der Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf konditionierte elektrodermale Reaktionen geprüft. Dies erfolgte mittels bivariater Korrelationen zwischen dem Gesamtscore des Fragebogens zur sozialen Angst (SPIN Score) und den elektrodermalen Reaktionsdifferenzen auf die Stimuli (CS+ minus CS-) in den einzelnen Reaktionszeitfenstern (FIR, SIR). Entgegen der Erwartung ließ sich in der Furchtakquisition kein signifikanter Zusammenhang zwischen sozialer Angst und konditionierter elektrodermalen Aktivität in der FIR ($r = 0,036$) und SIR ($r = 0,012$) feststellen.

Neuronale Aktivierung. Zusätzlich erfolgte mittels einfacher Regressionsanalysen die Überprüfung eines Einflusses sozialer Ängstlichkeit auf konditionierte neuronale Aktivierung für den Kontrast CS+ minus CS-. Die Ergebnisse zeigten einen positiven Zusammenhang zwischen sozialer Ängstlichkeit (SPIN Gesamtscore) und BOLD-Aktivität in der linken Amygdala und in dem linkem Hippocampus in diesem Kontrast (s. *Tabelle 7* und *Abbildung 8*).

Tabelle 7. Positive Korrelation sozialer Ängstlichkeit (SPIN Gesamtscore) und konditionierter neuronaler Aktivierungen für den Kontrast CS+ minus CS- in der Akquisition: Ergebnisse der einfachen Regressionsanalysen; dargestellt sind Lokalisation, Clustergröße (k) und die statistischen Parameter der Peak Voxel innerhalb der ROIs.

Region	x	y	z	k	$t_{max.}$	$p_{korr.}$
L Amygdala	-12	-6	-21	71	3,45	0,023
L Hippocampus	-33	-21	-15	83	3,58	0,037

Anmerkungen: Signifikanzschwelle: $p_{korr.} < 0,05$ (ROI Analysen; FWE-korrigiert, entsprechend SPM5; small volume correction); alle Koordinaten (x, y, z) sind in MNI (mm) space angegeben. L = links, R = rechts.

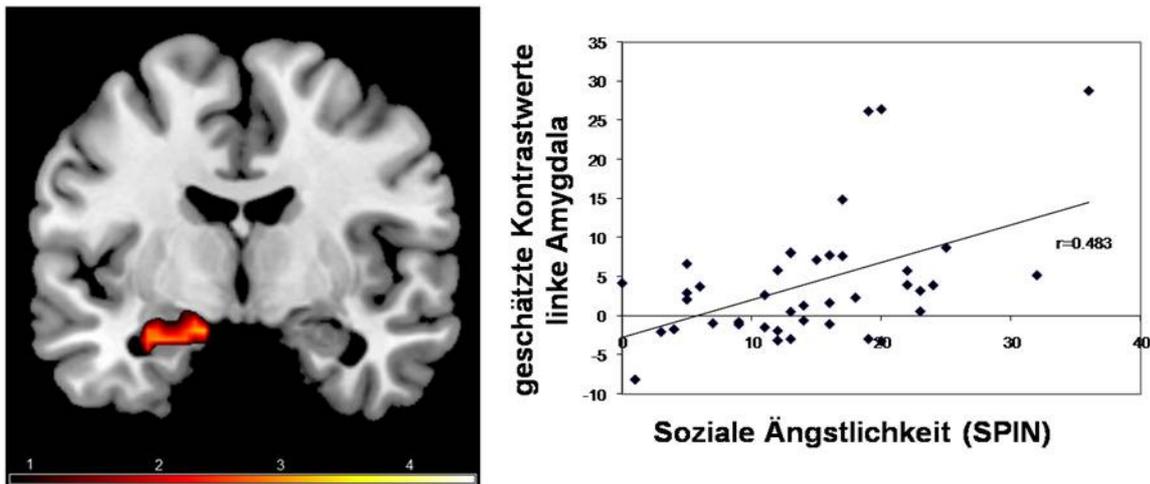


Abbildung 8. Positive Korrelation sozialer Ängstlichkeit (SPIN Gesamtscore) mit BOLD Aktivierung in der linken Amygdala in der Akquisition (Kontrast: CS+ minus CS-). Einfache Regressionsanalysen ($t_{max} = 3,45$; $p_{korr} = 0,023$; $x = -12$, $y = -6$, $z = -21$) (Darstellung modifiziert in Anlehnung an Pejic et al., 2011).

4.1.2 Furchtextinktion: Akquisition der Extinktion und Abruf der Extinktion

Nachfolgend werden die Ergebnisse zur Überprüfung der Frage, ob sich in einem sozial relevanten Konditionierungsexperiment eine Extinktion konditionierter Reaktionen nachweisen ließ, dargestellt. Die Beschreibung untergliedert sich in die zwei untersuchten Aspekte der Extinktion: *Akquisition und Abruf der Extinktion*. Anschließend werden die Ergebnisse zur Frage welchen Einfluss soziale Angst auf die Extinktion konditionierter Reaktionen hatte dargestellt.

4.1.2.1 Extinktion konditionierter Reaktionen (*Überprüfung der Hypothese 3*)

Subjektive Beurteilungen. Zur Prüfung der (*Akquisition der*) Extinktion konditionierter subjektiver Reaktionen wurden die Beurteilungen zum emotionalen Befinden bei Betrachtung der Stimuli (CS+ minus CS-) *nach der Extinktion zu nach der Akquisition* auf Unterschiede geprüft. Die Ergebnisse der einfachen t-Tests bei gepaarten Stichproben belegten hypothesenkonform signifikante Unterschiede: Das Betrachten des CS+ im Vergleich zum CS- wurde *nach der Extinktion im Vergleich zu nach der Akquisition* als weniger unangenehm ($t(40) = 3,357$; $p = 0,002$), weniger erregend ($t(40) = -4,367$; $p < 0,001$) und weniger Angst induzierend ($t(40) = -3,070$; $p = 0,004$) bewertet. Das heißt im

Verlauf der Extinktion zeigte sich eine Reduktion in den Beurteilungsdifferenzen bei Betrachten des CS+ im Vergleich zum CS- (s. Tabelle 8).

Tabelle 8. Überprüfung der Extinktion konditionierter subjektiver Reaktionen als differentielle Mittelwertsunterschiede (CS+ minus CS-) in den Beurteilungen zur emotionalen Valenz, Erregung und Angst nach der Extinktion zu nach der Akquisition: Ergebnisse der t-Tests bei gepaarten Stichproben (zweiseitig).

<i>Beurteilungsdimensionen</i>	<i>Zeitpunkt</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Valenz	nach der Extinktion	-1,232	1,419		
	nach der Akquisition	-1,915	1,871	3,357	0,002
Erregung	nach der Extinktion	1,098	1,546		
	nach der Akquisition	2,012	2,042	-4,367	<0,001
Angst	nach der Extinktion	0,659	1,137		
	nach der Akquisition	1,159	1,811	-3,070	0,004

Anmerkungen: Skalierung der Beurteilungsdimensionen: Valenz: „1“ = unangenehm – „9“ = angenehm, Erregung: „1“ = ruhig – „9“ = aufgeregt, Angst: „1“ = gar nicht – „9“ = sehr.

Elektrodermale Aktivität. Mittels t-Tests bei gepaarten Stichproben wurden die mittleren Reaktionen auf den CS+ und den CS- verglichen. Erwartet wurde in der Extinktion eine Reduktion der Differenz der Reaktionsstärke auf den CS+ und dem CS- im ersten und zweiten Reaktionszeitfenster (FIR, SIR). Entgegen dieser Erwartung zeigte sich keine CS+/CS- Differenzierung in der FIR ($t(26) = 0,803$, $p = 0,429$) und SIR ($t(26) = -1,230$, $p = 0,230$).

Neuronale Aktivierung. Mit Hilfe einfacher t-Tests wurden neuronale Aktivierungen für den Kontrast CS+ minus CS- in der Extinktion überprüft. Als ROIs wurden in Anlehnung an bisherige fMRT-Ergebnisse zur Furchtextinktion (*Akquisition der Extinktion*) die Amygdala, die Insula, der dACC und der Hippocampus definiert. Erwartungskonform ergaben die ROI Analysen ($p = 0,05$; FWE-korrigiert) für den Kontrast CS+ minus CS- signifikante Aktivierungen in der linken Amygdala und Aktivierungstendenzen in der rechten Amygdala und bilateralem Hippocampus (s. Tabelle 9).

Tabelle 9. Konditionierte neuronale Aktivierungen in der Extinktion für den Kontrast CS+ minus CS-: Ergebnisse der one-sample t-Tests; dargestellt sind die Lokalisation, Clustergröße (k) und die statistischen Parameter der Peak Voxel innerhalb der ROIs resultierend aus diesem Kontrast.

Region	x	y	z	k	$t_{max.}$	$p_{korr.}$
L Amygdala	-15	-9	-18	70	3,14	0,039
R Amygdala	33	-3	-24	47	3,00	0,053 (n. s.)
L Hippocampus	-15	-9	-21	77	3,08	0,095 (n. s.)
R Hippocampus	33	-9	-27	71	3,23	0,064 (n. s.)

Anmerkungen: Signifikanzschwelle: $p_{korr.} < 0,05$ (ROI Analysen; FWE-korrigiert, entsprechend SPM5; small volume correction); alle Koordinaten (x, y, z) sind in MNI (mm) space angegeben. L = links, R = rechts; n. s. = nicht signifikant.

4.1.2.2 Abruf der Extinktion konditionierter Reaktionen (Überprüfung der Hypothese 4)

Subjektive Beurteilungen. Zur Prüfung der Stabilität der Extinktion fand am Folgetag (nach der Akquisition und Extinktion) ein Abruf der Extinktion statt. Erfasst wurden Beurteilungen zur emotionalen Valenz, zur Erregung und zur Angst bei Betrachtung der CS-Typen (CS+, CS-). Diese Beurteilungen zum Zeitpunkt *vor dem Abruf der Extinktion und nach der Extinktion* wurden mittels t-Tests bei gepaarten Stichproben auf signifikante Unterschiede getestet. Ferner wurden Veränderungen dieser subjektiven Beurteilungen *nach versus vor dem Abruf der Extinktion* geprüft (t-Tests bei gepaarten Stichproben). Hypothesenkonform zeigten sich keine Unterschiede: Die Probanden beurteilten ihr Befinden beim Betrachten des CS+ im Vergleich zum CS- auf der Skala Valenz ($t(40) = -0,292$; $p = 0,772$), Erregung ($t(40) = 0,000$; $p = 1$) und Angst ($t(40) = 0,642$; $p = 0,642$) zwischen dem Zeitpunkt *vor dem Abruf der Extinktion zu nach der Extinktion* gleichermaßen. Ferner beurteilten die Probanden ihr Befinden auf der Skala Valenz ($t(40) = 1,088$; $p = 0,283$), Erregung ($t(40) = -0,298$; $p = 0,767$) und Angst ($t(40) = -0,284$; $p = 0,778$) bei Betrachtung der Stimuli (CS+ minus CS-) zwischen dem Zeitpunkt *nach zu vor dem Abruf der Extinktion* gleichermaßen bzw. ohne signifikanten Unterschied.

Elektrodermale Aktivität. Mittels t-Tests bei gepaarten Stichproben wurden die mittleren elektrodermalen Reaktionen auf den CS+ und den CS- verglichen. Es zeigte sich

während des Extinktionsabrufs keine CS+/CS- Differenzierung in der FIR ($t(26) = 0,306$, $p = 0,762$) und SIR ($t(26) = -0,076$, $p = 0,940$).

Neuronale Aktivierung. Als Region of Interests (ROIs) während des Abrufs der Extinktion wurden die Amygdala, der Hippocampus und der ventromediale PFC (vmPFC) definiert. Erwartet wurde eine erhöhte Aktivierung im vmPFC und im Hippocampus sowie eine reduzierte Aktivierung in der Amygdala. Die ROI-Analysen mit einer Signifikanzschwelle von $p = 0,05$ (FWE-korrigiert) zeigten für den Kontrast CS+ minus CS- keine signifikanten Aktivierungen. Dieses Ergebnis lässt vermuten, dass sich entgegen der Erwartung (*Hypothese 4*) keine konditionierte neuronale Aktivierung während des Extinktionsabrufs, im Sinne eines erfolgreichen Abrufs zeigte.

4.1.2.3 Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf die Extinktion konditionierter Reaktionen (Überprüfung der Hypothese 5)

Subjektive Beurteilungen. Wir untersuchten darüber hinaus den Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf die Extinktion konditionierter Reaktionen. Entgegen der Erwartung ließ sich kein Zusammenhang zwischen dem Gesamtscore zur sozialen Angst (SPIN Score) und der Differenz in der Beurteilung zur emotionalen Valenz ($r = 0,148$), Erregung ($r = 0,001$) und Angst ($r = -0,076$) bei Betrachtung des CS+ im Kontrast zum CS- zwischen den beiden Messzeitpunkten *nach der Extinktion zu nach der Akquisition* feststellen.

Elektrodermale Aktivität. Bivariate Korrelationsanalysen mit sozialer Ängstlichkeit und konditionierter elektrodermalen Reaktionen (Differenz der Reaktionen auf den CS+ und CS-) in den einzelnen Reaktionszeitfenstern der Extinktion ergaben keinen signifikanten Zusammenhang (FIR: $r = 0,035$; SIR: $r = -0,240$). Entgegen der Erwartung lassen diese Ergebnisse vermuten, dass soziale Ängstlichkeit keinen Einfluss auf konditionierte elektrodermale Aktivität während der Extinktion hatte.

Neuronale Aktivierung. Die Ergebnisse der einfachen Regressionsanalysen zeigten einen negativen Zusammenhang zwischen sozialer Ängstlichkeit und BOLD-Aktivierung in der linken Amygdala und im rechten Hippocampus für den Kontrast CS+ minus CS- (s. *Tabelle 10 und Abbildung 9*). Zusätzlich ließen sich tendenziell signifikante Korrelationen sozialer Ängstlichkeit mit Aktivierungen in der rechten Amygdala und linken Hippocampus feststellen. Diese Ergebnisse bestätigen die vorab formulierten Erwartungen hinsichtlich der Extinktion konditionierter neuronaler Aktivierungen.

Tabelle 10. Negative Korrelation sozialer Ängstlichkeit (SPIN Gesamtscore) und konditionierter neuronaler Aktivierungen für den Kontrast CS+ minus CS- in der Extinktion: Ergebnisse der einfachen Regressionsanalysen; dargestellt sind Lokalisation, Clustergröße (k) und die statistischen Parameter der Peak Voxel innerhalb der ROIs.

Region	x	y	z	k	$t_{max.}$	$p_{korr.}$
L Amygdala	-15	-9	-18	35	3,32	0,027
R Amygdala	33	-3	-24	40	2,80	0,079 (n. s.)
L Hippocampus	-15	-12	-18	80	3,33	0,058 (n. s.)
R Hippocampus	15	-15	-21	118	4,89	0,001

Anmerkungen: Signifikanzschwelle: $p_{korr.} < 0,05$ (ROI Analysen; FWE-korrigiert, entsprechend SPM5; small volume correction); alle Koordinaten (x, y, z) sind in MNI (mm) space angegeben. L = links, R = rechts; n. s. = nicht signifikant.

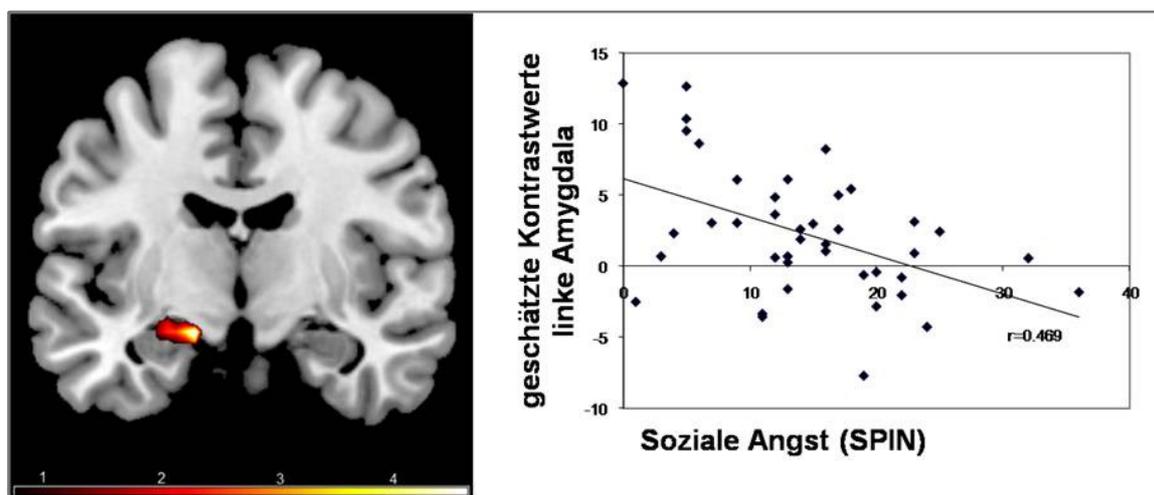


Abbildung 9. Negative Korrelation sozialer Ängstlichkeit (SPIN) mit BOLD-Aktivierung in der linken Amygdala in der Extinktion (Kontrast: CS+ minus CS-). Einfache Regressionsanalysen ($t_{max.} = 3,32$; $p_{korr.} = 0,027$; $x = -15, y = -9, z = -18$) (Darstellung modifiziert in Anlehnung an Pejic et al., 2011).

4.1.2.4 Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf den Abruf der Extinktion konditionierter Reaktionen (*Überprüfung der Hypothese 6*)

Subjektive Beurteilungen. Die Ergebnisse des vorigen Abschnitts deuten darauf hin, dass ein erfolgreicher Abruf der Extinktion stattgefunden hat, indem die subjektiven Beurteilungen der CS-Typen vom Zeitpunkt *nach der Extinktion zum Zeitpunkt vor dem Abruf der Extinktion* konstant blieben (sowie auch die Beurteilungen vor und nach dem Abruf der Extinktion). Analog zur Akquisition und Extinktion untersuchten wir die Frage, ob sich Abhängigkeiten in den Veränderungen der CS+ minus CS- Differenzen zur sozialen Ängstlichkeit zeigen. Die Korrelationsanalysen des SPIN Gesamt-Score mit dem Ausmaß der Reaktionsdifferenzierung zwischen den Zeitpunkten *vor dem Abruf der Extinktion und nach der Extinktion* ergaben keinen signifikanten Effekt sozialer Ängstlichkeit auf diese Differenzen. Das heißt es zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang sozialer Ängstlichkeit mit Veränderungen der CS-Beurteilungsdifferenzen zwischen den Messzeitpunkten *vor dem Abruf der Extinktion und nach der Extinktion* in den Beurteilungsdimensionen Valenz ($r = 0,001$), Erregung ($r = 0,116$) und Angst ($r = -0,157$). Es zeigte sich auch kein signifikanter Zusammenhang sozialer Ängstlichkeit mit Veränderungen der CS-Beurteilungsdifferenzen zwischen den Zeitpunkten *nach versus vor dem Abruf der Extinktion* auf diesen Beurteilungsdimensionen (Valenz: $r = -0,067$; Erregung: $r = -0,121$, Angst: $r = 0,451$).

Elektrodermale Aktivität. Analog zu den Ausführungen zu der Akquisition und Extinktion zeigte sich auch während des Abrufs der Extinktion kein Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf konditionierte elektrodermale Reaktionen (FIR: $r = 0,172$; SIR: $r = 0,196$).

Neuronale Aktivierungen. Korrelationsanalysen mit sozialer Ängstlichkeit zeigten einen negativen Zusammenhang zwischen einem höheren Ausmaß sozialer Ängstlichkeit und geringerer BOLD Aktivierung in dem linken ventromedialen PFC ($t_{max.} = 3,64$, $p_{kor.} = 0,055$; $x = -9$, $y = 60$, $z = -3$) für den Kontrast CS+ minus CS-.

4.2 Studie II: Kognitives Emotionsregulationsexperiment unter Verwendung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter emotionsinduzierender Stimuli

Nachfolgend werden die Ergebnisse des Emotionsregulationsexperimentes dargestellt. Zunächst folgen Befunde zur Frage, ob es Unterschiede in der emotionalen Verarbeitung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Stimuli gibt. Im Anschluss werden die Ergebnisse zum Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf diese Prozesse dargestellt.

4.2.1 Unterschiede in der emotionalen Verarbeitung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Stimuli (*Überprüfung der Hypothesen 7 und 8*)

Subjektive Beurteilung. Mittels einfaktorieller Varianzanalyse mit Messwiederholung mit dem Faktor Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht-soziale Szenenbilder) wurde geprüft, ob soziale Stimuli ein besonders starkes negatives Befinden hervorrufen können (*Hypothese 7*). Abhängige Variablen waren die Differenzen der Ratings des Befindens bei der Betrachtung aversiver und neutraler Stimuli. Die Ergebnisse belegten einen signifikanten Unterschied zwischen den Stimuluskategorien ($F(1,702; 34,034) = 47,847; p < 0,001$). Im Anschluss durchgeführte t-Tests (s. *Tabelle 11*) belegten Unterschiede zwischen allen Stimuluskategorien: Am aversivsten waren soziale Szenenbilder, gefolgt von nicht-sozialen Szenenbildern und Gesichtern.

Tabelle 11. Überprüfung eines Unterschiedes auf die Beurteilung des negativen Befindens für das ‚Betrachten aversiver Bilder‘ im Vergleich zum ‚Betrachten neutraler Bilder‘ verschiedener Stimuluskategorien (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht soziale Szenenbilder): Ergebnisse der t-Tests bei gepaarten Stichproben (zweiseitig).

<i>Stimuluskategorie</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
soziale Szenenbilder	4,029	0,816
nicht-soziale Szenenbilder	3,524	0,728
Gesichter	1,695	1,129
<i>Vergleiche</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Gesichter vs. soziale Szenenbilder	7,985	<0,001
soziale vs. nicht-soziale Szenenbilder	2,532	0,020
Gesichter vs. nicht-soziale Szenenbilder	7,236	<0,001

Anmerkungen: Skalierung der Beurteilungsdimension zum Erleben negativen Befindens: „1“ = gar nicht – „7“ = sehr stark.

Geprüft wurde darüber hinaus, ob es einen Unterschied in der Reduktion negativen Befindens gibt, welches durch soziale versus nicht-soziale Stimuli induziert wurde (*Hypothese 8*). Die Überprüfung dieser Frage erfolgte ebenfalls mittels einer einfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung mit dem Faktor Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht-soziale Szenenbilder). Abhängige Variablen waren die Differenzen der Ratings des Befindens infolge der Emotionsregulation (*Reappraisal*) und des Befindens bei der Betrachtung aversiver und neutraler Stimuli. Die Ergebnisse belegten keinen signifikanten Unterschied zwischen den Stimuluskategorien ($F(1,759; 35,183) = 2,508; p = 0,102$). Im Anschluss durchgeführte t-Tests (s. *Tabelle 12*) bei gepaarten Stichproben belegten, dass die Probanden ihr negatives Befinden infolge der Emotionsregulationsstrategie effektiv in Bezug auf alle drei Stimuluskategorien reduzieren konnten

Tabelle 12. Überprüfung eines Unterschiedes auf die Beurteilung des negativen Befindens für das ‚Regulieren‘ im Vergleich zum ‚Betrachten aversiver Bilder‘ verschiedener Stimuluskategorien (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht-soziale Szenenbilder): Ergebnisse der t-Tests bei gepaarten Stichproben (zweiseitig).

<i>Stimuluskategorie</i>	<i>Versuchsbedingung</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
soziale Szenenbilder	Regulieren	4,200	1,166		
	Betrachten aversiver Bilder	5,514	0,683	-5,520	<0,001
Gesichter	Regulieren	2,657	0,783		
	Betrachten aversiver Bilder	3,467	1,287	-3,418	0,003
nicht-soziale Szenenbilder	Regulieren	3,867	1,036		
	Betrachten aversiver Bilder	5,114	0,918	-5,403	<0,001

Anmerkungen: Skalierung der Beurteilungsdimension zum Erleben negativen Befindens: „1“ = gar nicht – „7“ = sehr stark.

Im Anschluss an das gesamte Experiment beurteilten die Probanden retrospektiv ihr Empfinden zum Erfolg, zur Anstrengung und zum Bemühen bei Anwendung der Emotionsregulationsstrategie *Reappraisal*. Mittels t-Tests bei gepaarten Stichproben wurde geprüft, ob sich diese Beurteilungen im Hinblick auf die Stimuluskategorien unterscheiden. Die Ergebnisse belegten, dass das Verringern negativen Befindens induziert durch soziale aversive Szenenbilder mit signifikant mehr Bemühen verbunden war ($M = 8,14; SD = 0,910$), als das Verringern negativen Befindens induziert durch

aversive Gesichter ($M = 7,14$; $SD = 2,175$; $t = 2,382$; $p = 0,027$) und nicht-soziale aversive Szenenbildern ($M = 7,52$; $SD = 1,436$; $t = 2,648$; $p = 0,015$). Zudem gaben die Probanden an, dass das Verringern negativen Befindens induziert durch soziale aversive Szenenbilder verbunden war mit signifikant mehr Anstrengung ($M = 7,29$; $SD = 1,384$) als das Verringern negativen Befindens infolge aversiver Gesichter ($M = 3,43$; $SD = 1,912$; $t = 7,730$; $p < 0,001$) und nicht-sozialer aversiver Szenenbilder ($M = 5,67$; $SD = 1,853$; $t = 3,833$; $p = 0,001$). Dagegen gaben die Probanden signifikant stärkeren Erfolg beim Verringern negativen Befindens infolge aversiver Gesichter an ($M = 7,52$; $p = 1,123$) als beim Verringern negativer Emotionen induziert durch soziale aversive Szenenbilder ($M = 5,57$; $p = 1,502$; $t = 5,839$; $p < 0,001$) und nicht-soziale aversive Szenenbilder ($M = 6,67$; $p = 1,238$; $t = 2,257$; $p = 0,035$).

Neuronale Aktivierung. Darüber hinaus wurde geprüft, ob sich stärkere neuronale Aktivierungen in emotionsassoziierten Arealen (Amygdala, Insula, dACC) bei sozial relevanten als bei nicht-sozial relevanten Stimuli zeigen. Die Region of Interests (ROIs) wurden auf der Grundlage von bisherigen fMRT-Studienergebnissen definiert, die sich mit der Überprüfung emotionaler Verarbeitungsprozesse (Erfassung des Emotionsausdrucks bei Betrachten unterschiedlich valenter Stimuli) beschäftigt haben. Abhängige Variablen waren die Differenzen der neuronalen Aktivierungen beim Betrachten aversiver und neutraler Bilder. Die Ergebnisse der F-Tests zeigten entgegen der Erwartung (*Hypothese 7*) keine Unterschiede zwischen den Stimuluskategorien.

Darüber hinaus wurde mittels t-Tests geprüft, inwiefern sich Differenzen in den neuronalen Aktivierungen in emotionsassoziierten Arealen beim Betrachten aversiver und neutraler Bilder der einzelnen Stimuluskategorien zeigen. Die ROI-Analysen ergaben lediglich für die sozialen Szenenbilder eine signifikante Aktivierung in der linken und rechten Amygdala und eine erhöhte Aktivierung in dem linken dorsalen ACC. Eine geringfügig erhöhte Aktivierung zeigte sich für den Kontrast nicht-soziale aversive Szenenbilder versus nicht-soziale neutrale Szenenbilder betrachten. Keine signifikanten Aktivierungen in den ROIs ergaben sich für den Kontrast aversive Gesichter versus neutrale Gesichter betrachten (*s. Tabelle 13*).

Tabelle 13. Neuronale Aktivierungen resultierend aus dem Kontrast ‚aversive Bilder betrachten‘ minus ‚neutrale Bilder betrachten‘ der jeweiligen Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht-soziale Szenenbilder). Lokalisation, Clustergröße (k) und die statistischen Parameter der Peak Voxel innerhalb der ROIs resultierend aus diesem Kontrast (one-sample t -Tests)

<i>Stimuluskategorie</i>	<i>Region</i>	<i>x</i>	<i>y</i>	<i>z</i>	<i>k</i>	<i>t_{max}</i>	<i>p_{korrr.}</i>
soziale Szenenbilder	L Amygdala	-18	-7	-11	69	3,38	0,032
	R Amygdala	18	-4	-11	86	4,13	0,008
	L dACC	-6	20	37	125	3,47	0,070 (n. s.)
Gesichter	<i>keine sign. Voxel Aktivierungen</i>						
nicht-soziale Szenenbilder	L Amygdala	-18	-7	-11	16	3,05	0,066 (n. s.)

Anmerkungen: Signifikanzschwelle: $p_{korrr} < 0,05$ (ROI Analysen; FWE-korrigiert, entsprechend SPM8; small volume correction); alle Koordinaten (x , y , z) sind in MNI space angegeben. L = links, R = rechts, n. s. = nicht signifikant.

Zusätzlich wurde geprüft, ob sich Unterschiede in den emotionalen Reaktionen infolge von *Reappraisal* bei sozial relevanten und nicht-sozial relevanten Reizen auf neuronaler Reaktionsebene zeigen. Abhängige Variablen waren die Differenzen der neuronalen Aktivierungen beim Regulieren und beim Betrachten aversiver Bilder. Der Fokus lag auf limbisch-kortikalen Hirnregionen (Amygdala, dACC, Insula, ventromediale PFC (vmPFC), dorsomediale PFC (dmPFC), dorsolaterale PFC (dlPFC), ventrolaterale PFC (vlPFC) und laterale OFC (latOFC)), die mit emotionsregulatorischen Prozessen assoziiert werden. Die Region of Interests (ROIs) wurden auf der Grundlage von bisherigen fMRT-Studienergebnissen definiert, die sich mit der Überprüfung emotionaler Regulationsprozesse (infolge von *Reappraisal*) beschäftigt haben. Die Ergebnisse der F-Tests belegten keine Unterschiede zwischen den Stimuluskategorien (*Hypothese 8*).

Im Anschluss erfolgte mittels einfacher t -Tests eine Überprüfung von Differenzen in den neuronalen Aktivierungen in den ROIs beim Regulieren und Betrachten aversiver Bilder der einzelnen Stimuluskategorien. ROI-Analysen mit einer Signifikanzschwelle von $p = 0,05$ (FWE) korrigiert ergaben für soziale Szenenbilder in diesem Kontrast eine signifikant erhöhte Aktivierung im linken dorsolateralen, ventrolateralen und rechten dorsomedialen PFC. Ferner zeigte sich eine signifikante Aktivierung des linkslateralen OFC und erhöhte Aktivierung des rechten ventrolateralen PFC, rechten dorsalen ACC sowie rechten lateralen OFC. Für die Stimuluskategorie Gesichter zeigte sich im Kontrast Regulieren minus Betrachten aversiver Bilder eine tendenziell signifikante Aktivierung

des linken ventrolateralen PFC, sowie erhöhte Aktivierung im bilateralen dorsalen ACC. Für nicht-soziale Szenenbilder zeigten ROI-Analysen für den Kontrast Regulieren minus Betrachten aversiver Bilder eine signifikante bilaterale dorsomediale PFC Aktivierung (s. *Tabelle 14*).

Tabelle 14. Neuronale Aktivierungen resultierend aus dem Kontrast ‚Regulieren‘ minus ‚aversive Bilder betrachten‘ der jeweiligen Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht-soziale Szenenbilder): Lokalisation, Clustergröße (k) und die statistischen Parameter der Peak Voxel innerhalb der ROIs resultierend aus diesem Kontrast (one-sample t -Tests)

<i>Stimuluskategorie</i>	<i>Region</i>	<i>x</i>	<i>y</i>	<i>z</i>	<i>k</i>	<i>t_{max}</i>	<i>p_{korr.}</i>
soziale Szenenbilder	L dlPFC	-42	14	49	99	4,74	0,042
	L vlPFC	-57	23	13	534	5,66	0,005
	R vlPFC	57	29	10	312	4,30	0,058 (n. s.)
	L dmPFC	-6	23	61	128	3,97	0,089 (n. s.)
	R dmPFC	15	59	10	61	4,17	0,047
	R dACC	6	17	43	114	3,57	0,095 (n. s.)
	L lat OFC	-33	47	-2	267	5,28	0,010
	R lat OFC	33	50	-8	57	4,23	0,070 (n. s.)
Gesichter	L vlPFC	-48	11	1	215	4,24	0,052 (n. s.)
	L dACC	-9	20	31	102	3,60	0,072 (n. s.)
	R dACC	9	11	40	43	3,47	0,095 (n. s.)
nicht-soziale Szenenbilder	L dmPFC	-12	38	25	242	4,73	0,019
	R dmPFC	12	47	40	175	4,48	0,022

Anmerkungen: Signifikanzschwelle: $p_{korr} < 0,05$ (ROI Analysen; FWE-korrigiert, entsprechend SPM8; small volume correction); alle Koordinaten (x , y , z) sind in MNI space angegeben. L = links, R = rechts, n. s. = nicht signifikant.

4.2.2 Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf die emotionale Verarbeitung sozial und nicht-sozial relevanter Stimuli (*Überprüfung der Hypothesen 9 und 10*)

Subjektive Beurteilungen. Im vorigen Abschnitt wurde beschrieben, dass aversive Bilder aller drei Stimuluskategorien negative Emotionen induzierten. Soziale aversive Szenenbilder sind hierbei besonders effektiv. Aversive Gesichter induzierten im Vergleich zu den sozialen und nicht-sozialen Szenenbildern (jeweils im Kontrast zu neutralen Stimuli) im Mittel die geringsten negativen Emotionen. Wir untersuchten nun die Frage, ob soziale Ängstlichkeit das Ausmaß des negativen Befindens/Affekts bei der Betrachtung

aversiver und neutraler Bilder beeinflusst. Die Ausprägung sozialer Ängstlichkeit wurde erfasst über das Selbstbeurteilungsinventar Soziale-Interaktions-Angst-Skala (Abk. SIAS; Stangier et al., 1999). Die in die Auswertung einbezogene Versuchsgruppe wies in diesem Fragebogen einen Mittelwert von $M = 20,38$ ($SD = 8,754$; Spannweite: 9 - 39) auf. Wir vermuteten einen stärkeren Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf das Ausmaß negativen Befindens bei der Betrachtung sozial relevanter aversiver Bilder (soziale Szenenbilder und Gesichter) als bei Betrachtung nicht-sozial relevanter aversiver Bilder (*Hypothese 9*). Zur Prüfung dieser Vermutung wurden die Ratings des Befindens einer Messwiederholungskovarianzanalyse (mit Greenhouse-Geisser-Korrektur) mit den Faktoren Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht-soziale Szenenbilder), Stimulusvalenz (aversiv, neutral) und der Kovariaten soziale Ängstlichkeit (SIAS-Gesamtscore) unterzogen. Die Ergebnisse (s. *Tabelle 15*) zeigten, dass soziale Ängstlichkeit (SIAS Gesamtscore) weder die subjektiven Beurteilungen noch Unterschiede zwischen den Stimuluskategorien oder Stimulusvalenzen in diesen Bewertungen signifikant beeinflusste.

Tabelle 15. Einfluss sozialer Ängstlichkeit (SIAS Gesamtscore) auf die Bewertungen zum negativen Befinden bei Betrachten der Stimuli verschiedener Kategorien: Ergebnisse der Messwiederholungskovarianzanalyse mit den Faktoren Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht soziale Szenenbilder), Stimulusvalenz (aversiv, neutral) und der Kovariaten soziale Ängstlichkeit (SIAS Gesamtscore).

<i>Varianzquelle</i>	<i>Df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
SIAS Gesamtscore	1	1,424	0,247
Fehler(SIAS Gesamtscore)	19		
Stimuluskategorie	1,779	1,844	0,177
Stimuluskategorie * SIAS Gesamtscore	1,779	0,242	0,761
Fehler (Stimuluskategorie)	33,806		
Stimulusvalenz	1	70,216	0,000
Stimulusvalenz * SIAS Gesamtscore	1	0,094	0,762
Fehler (Stimulusvalenz)	19		
Stimuluskategorie * Stimulusvalenz	1,713	4,475	0,024
Stimuluskategorie * Stimulusvalenz * SIAS Gesamtscore	1,713	0,330	0,688
Fehler (Stimuluskategorie * Stimulusvalenz)	32,538		

Anmerkungen. Der Übersichtlichkeit wegen werden deskriptive Statistiken für den Einfluss des SIAS (Regressionskoeffizienten) nicht berichtet.

Im vorangegangenen Abschnitt wurde auch beschrieben, dass eine signifikante Reduktion des negativen Affektes infolge der Emotionsregulation stattgefunden hat. Dabei zeigte sich kein Unterschied in der Regulation negativen Befindens, welches durch soziale versus nicht-soziale Stimuli induziert wurde. Wir untersuchten darüber hinaus die Frage, ob soziale Ängstlichkeit das Ausmaß negativen Befindens infolge der Regulierung im Kontrast zur Betrachtung aversiver Bilder beeinflusste. Vermutet wurde ein stärkerer Einfluss sozialer Ängstlichkeit bei der Regulierung negativen Befindens resultierend aus aversiven sozialen Bildern (soziale Szenenbilder und Gesichter) im Vergleich zu nicht-sozialen Bildern (*Hypothese 10*). Analog zu obigen Ausführungen wurden zur Prüfung dieser Vermutung die Ratings des Befindens einer Messwiederholungskovarianzanalyse (mit Greenhouse-Geisser-Korrektur) unterzogen. Folgende Faktoren wurden definiert: Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht-soziale Szenenbilder), Stimulusvalenz (aversiv, neutral); Als Kovariate wurde die soziale Ängstlichkeit (SIAS Gesamtscore) in diesem Modell erfasst. Wie *Tabelle 16* veranschaulicht, beeinflusste soziale Ängstlichkeit weder die subjektiven Beurteilungen noch Unterschiede zwischen den Stimuluskategorien oder Valenzen in diesen Bewertungen.

Table 16. Einfluss sozialer Ängstlichkeit (SIAS Gesamtscore) auf die Bewertungen zum negativen Befinden bei der ‚Regulierung‘ des Befindens im Kontrast zum ‚Betrachten aversiver Stimuli‘ verschiedener Kategorien: Ergebnisse der Messwiederholungskovarianzanalyse mit den Faktoren Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht soziale Szenenbilder), Stimulusvalenz (aversiv, neutral) und der Kovariaten soziale Ängstlichkeit (SIAS Gesamtscore).

<i>Varianzquelle</i>	<i>Df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
SIAS Gesamtscore	1	0,118	0,735
Fehler (SIAS Gesamtscore)	19		
Stimuluskategorie	1,647	5,498	0,013
Stimuluskategorie * SIAS Gesamtscore	1,647	0,308	0,695
Fehler (Stimuluskategorie)	31,297		
Stimulusvalenz	1	1,342	0,261
Stimulusvalenz * SIAS Gesamtscore	1	1,695	0,209
Fehler (Stimulusvalenz)	19		
Stimuluskategorie * Stimulusvalenz	1,763	0,098	0,884
Stimuluskategorie * Stimulusvalenz * SIAS Gesamtscore	1,763	0,098	0,884
Fehler (Stimuluskategorie*Stimulusvalenz)	33,494		

Anmerkungen: Der Übersichtlichkeit wegen werden deskriptive Statistiken für den Einfluss des SIAS (Regressionskoeffizienten) nicht berichtet.

Neuronale Aktivierung. Analog zu den subjektiven Beurteilungen erfolgte eine Überprüfung des Einflusses sozialer Ängstlichkeit auf die emotionale Verarbeitung sozial und nicht-sozial relevanter Stimuli auf neuronaler Ebene. Insbesondere gingen wir der Frage nach, ob soziale Ängstlichkeit neuronale Aktivierungen beim Betrachten sozialer aversiver Bilder stärker beeinflusst als beim Anschauen nicht-sozialer aversiver Bilder. Der Fokus lag auf den emotionsassoziierten Arealen (Amygdala, Insula und dACC), für die eine Small Volume Korrektur durchgeführt wurde. Hierzu wurde ein Modell geschätzt, das aus drei miteinander verknüpften bivariaten Regressionsmodellen (eines für jede Stimuluskategorie: soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht-soziale Szenenbilder) mit je einer Konstanten und einem Mittelwertszentrierten SIAS-Score als Regressor bestand. Abhängige Variablen waren die Differenzen der neuronalen Aktivierungen beim Betrachten aversiver und neutraler Stimuli. Berechnet wurde der mittlere Einfluss sozialer Ängstlichkeit und Unterschiede zwischen den Stimuluskategorien in diesem Einfluss. Die Ergebnisse belegten keinen mittleren Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf neuronale Aktivierungen beim Betrachten aversiver und neutraler Stimuli der drei

Stimuluskategorien. Allerdings zeigen die Ergebnisse einen geringfügig stärkeren Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf Aktivierung in der rechten Amygdala bei Betrachtung sozialer aversiver Stimuli (soziale Szenenbilder und Gesichter) als bei Betrachtung nicht-sozialer aversiver Stimuli ($t_{max} = 2,73$; $p_{korr} = 0,065$; $x = 18$, $y = 2$, $z = -17$). Daneben zeigte sich ein stärkerer Effekt sozialer Ängstlichkeit auf neuronale Aktivierung in der rechten Amygdala beim Betrachten aversiver Gesichter als beim Betrachten nicht-sozialer aversiver Szenenbilder ($t_{max.} = 2,93$; $p_{korr} = 0,043$; $x = 15$, $y = -1$, $z = -20$).

Analog hierzu wurde geprüft, ob soziale Ängstlichkeit einen stärkeren Effekt auf neuronale Aktivierungen während der Emotionsregulation bei sozialen Stimuli als bei nicht-sozialen Stimuli hat. Der Fokus lag hier auf limbisch-kortikalen Arealen (Amygdala, Insula, dorsale ACC, ventromediale PFC, dorsomediale PFC, dorsolaterale PFC, ventrolaterale PFC und laterale OFC), für die ebenfalls eine Small Volume Korrektur durchgeführt wurde. Abhängige Variablen waren die Differenzen der neuronalen Aktivierungen beim Regulieren negativen Befindens und Betrachten aversiver Stimuli. Berechnet wurde der mittlere Einfluss sozialer Ängstlichkeit und Unterschiede zwischen den Stimuluskategorien in diesem Einfluss. Die Ergebnisse der ROI-Analysen zeigten keinen mittleren Einfluss sozialer Ängstlichkeit. Ferner zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Kategorien in diesem Einfluss.

Zusammenfassend zeigten die Ergebnisse keinen Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf die emotionale Verarbeitung sozialer und nicht-sozialer Stimuli auf subjektiver Reaktionsebene (*Hypothese 9 und 10*). Dagegen zeigte sich ein geringer Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf neuronale Aktivierungen in der Amygdala bei Betrachten sozialer Stimuli im Kontrast zu nicht-sozialen Stimuli (*Hypothese 9*).

5 Diskussion

Nachfolgend werden die zentralen Fragen dieses Dissertationsprojektes anhand der Ergebnisse des Konditionierungs- und Emotionsregulationsexperimentes beantwortet. Ferner werden die Ergebnisse in den Kontext bisheriger Befunde eingeordnet und diskutiert. Abschließend folgt eine Zusammenfassung, in der Stärken und Limitationen der durchgeführten fMRT-Studien aufgezeigt werden.

5.1 Beantwortung der Fragestellungen

5.1.1 Soziale Angst und Furchtkonditionierung

In der ersten Studie dieser Dissertation wurden erstmalig neuronale Korrelate der emotionalen Verarbeitung in einem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsexperiment erfasst. Untersucht wurde die Frage, ob sich konditionierte Reaktionen auf unterschiedlichen Reaktionsebenen nachweisen lassen. Insbesondere beschäftigte sich diese Studie mit der zentralen Frage, welchen Einfluss soziale Ängstlichkeit auf diese konditionierten Reaktionen hat. Den Hintergrund zur Untersuchung dieser Frage stellt die Annahme dar, dass negative soziale Lernerfahrungen infolge klassischer Konditionierung in der Pathogenese sozialer Ängste ein zentraler Faktor sind (Carleton et al., 2011; Erwin et al., 2006; McCabe et al., 2010). Untersucht wurde eine Stichprobe mit unterschiedlicher Ausprägung sozialer Ängstlichkeit. Letzteres wurde erfasst mittels eines Selbstbeurteilungsinventars (Social Phobia Inventory Questionnaire, Sasic et al., 2008). Erwartet wurde, dass sich konditionierte Reaktionen auf subjektiver, elektrodermaler und neuronaler Reaktionsebene (Aktivierung der Amygdala, Insula, dACC, Hippocampus) nachweisen lassen (*Hypothese 1*). Auf der Grundlage der Studie von Lissek et al. (2008), die ein ähnliches Experimentaldesign in einer nicht-fMRT Studie nutzten, wurden bei sozial Ängstlichen stärkere konditionierte Reaktionen erwartet (*Hypothese 2*).

Lässt sich in einem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsparadigma eine konditionierte Reaktion auf unterschiedlichen Reaktionsebenen nachweisen? (Fragestellung I)

Erwartungskonform ließen sich in dem sozial relevanten Konditionierungsparadigma konditionierte subjektive und neuronale Reaktionen nachweisen. Somit ist die erste Frage im Sinne der *Hypothese 1* positiv zu beantworten.

Hinsichtlich der *unkonditionierten Reaktionen* ist zusammenfassend zu berichten, dass erfolgreich negative Emotionen induziert wurden. Die retrospektive Beurteilung der unkonditionierten Stimuli belegt, dass diese insgesamt negativ beurteilt wurden. Darüber hinaus ließen sich eine erhöhte peripherphysiologische unkonditionierte Reaktion und erhöhte hämodynamische Reaktionen in verschiedenen Hirnregionen bei Präsentation des UCS feststellen. Diese Ergebnisse belegen die Möglichkeit, die sozial relevanten Videokommentare als unkonditionierte Stimuli in einem Konditionierungsexperiment zu verwenden. Sie bieten eine Interpretationsgrundlage für die folgend darzustellenden konditionierten Reaktionen.

Konditionierte subjektive Reaktionen wurden definiert als signifikante Veränderung in der subjektiven Beurteilung emotionalen Befindens bei Betrachtung der CS-Typen (CS+ minus CS-) vom Zeitpunkt *vor der Akquisition* zu *nach der Akquisition*. Erfasst wurden Beurteilungen zur emotionalen Valenz, Erregung und Angst bei Betrachtung der Stimuli. Anhand subjektiver Beurteilungen wurde kontrolliert, dass sich vor der Akquisition keine Unterschiede in der Beurteilung der konditionierten Stimuli zeigten. Das heißt, die verwendeten Stimuli (= Gesichter) wurden vor der Akquisition gleichermaßen hinsichtlich Valenz, Erregung und Angst beurteilt. Zudem ist anhand der subjektiven Angaben der Probanden davon auszugehen, dass die Kontingenz in der Darbietung der Stimuli (CS+/UCS und CS-/non UCS) erfasst wurde. Diese zwei Aspekte, die im Folgenden nicht weiter Gegenstand der Erörterung sein werden, sind zentral bei der Interpretation konditionierter Reaktionen auf unterschiedlichen Reaktionsebenen. Insbesondere der Einfluss der Kontingenzbewusstheit auf konditionierte Reaktionen stellt einen zentralen Forschungsgegenstand in Furchtkonditionierungsparadigmen dar (s. Hofmann et al., 2010). Erwartungsgemäß zeigte sich in allen drei erfassten subjektiven Variablen (Valenz, Erregung und Angst) eine CS+/CS-Differenzierung zwischen diesen beiden

Erhebungszeitpunkten. Die Betrachtung des CS+ im Kontrast zur Betrachtung des CS- wurde nach der Akquisition (im Vergleich zu vor der Akquisition) signifikant negativer valent, erregender und angstauslösender beurteilt. Somit ist davon auszugehen, dass evaluatives Lernen stattgefunden hat (s. Blechert et al., 2008; DeHouwer, 2007). Dieses Ergebnis ist ein relativ robustes Ergebnis diverser Konditionierungsstudien (s. für einen Überblick DeHouwer et al., 2001; DeHouwer, 2007).

Erwartungskonform ließen sich auch *konditionierte neuronale Reaktionen* nachweisen. Im Kontrastvergleich CS+ minus CS- zeigten sich Aktivierungen in emotionsassoziierten Arealen: eine signifikant erhöhte Aktivierung in der linken Amygdala, erhöhte Aktivierung im rechten dorsalen ACC und im linken Hippocampus. Dieses Ergebnis lässt vermuten, dass die Assoziation zwischen den Stimuli erlernt und das Wissen darüber gespeichert wurde. Die genannten Hirnregionen werden als wesentlicher Bestandteil eines neuronalen „Angstnetzwerkes“ diskutiert, und sind an der Entstehung konditionierter Reaktionen beteiligt (z. B. Büchel & Dolan, 2000; Kim & Jung, 2006; Sehlmeier et al., 2009). Die Amygdala gilt im Allgemeinen als zentrale Hirnregion in der Furchtakquisition (z. B. Büchel et al., 1998; Fiddick, 2011; Furmark, 2009; Knight et al., 2004; Öhman & Mineka, 2001; Phelps & LeDoux, 2005; s. für einen Überblick Sehlmeier et al., 2009). Dieser Region wird eine wesentliche Funktion beim Erwerb, der Speicherung und dem Ausdruck konditionierter Reaktionen zugeschrieben (z. B. Büchel & Dolan, 2000; Knight et al., 2004; LeDoux, 2000; Repa et al., 2001). Adolphs (1999a, 1999b, 2001) betont die Rolle der Amygdala bei der schnellen und automatischen Bewertung von Stimuli, die potentielle Gefahren in der unmittelbaren Umwelt signalisieren. Davis et al. (2010) heben darüber hinaus die zentrale Funktion der Amygdala in der Verarbeitung sozial relevanter Stimuli in der Furchtkonditionierung hervor. Die berichtete erhöhte Aktivierung im dorsalen ACC ist ebenfalls ein typisches Ergebnis in Furchtkonditionierungsstudien (Büchel & Dolan, 2000; Knight et al., 2004; LaBar et al., 1998; Milad et al., 2007b). Nach Milad et al. (2007b) hat der dACC eine „Trigger“-Funktion bei der Initiierung der Furchtreaktion. Über exzitatorische Projektionen zum basolateralen Nucleus der Amygdala gehen Aktivierungen dieser Region mit der Furchtexpression einher (Milad et al., 2007b). Im Rahmen der Furchtakquisition werden erhöhte Aktivierungen des dACC mit der Erkennung von Stimulussalienzen in Verbindung gebracht (Milad et al., 2007a), der Antizipation von Gefahrenreizen (Mechias et al., 2010), Generierung autonomer

Reaktionen und der Bewusstheit über interozeptive Vorgänge (z. B. Paulus & Stein, 2006). Die erhöhte Aktivierung im linken Hippocampus reflektiert möglicherweise im Zusammenhang mit der Aktivierung der Amygdala eine Speicherung des Wissens über die Stimulus-Assoziationen in das deklarative Gedächtnis (Killgore et al., 2000; Knight et al., 2004). Der Hippocampus wird als essentielle Struktur bei der Konsolidierung von explizitem oder deklarativem Wissen bezüglich der CS-UCS Kontingenz (s. Bechara et al., 1995) und der kontextuellen Bedingungen (z. B. zeitliche Ablauf von Ereignissen) diskutiert (LaBar & Phelps, 2005).

Entgegen der Erwartung zeigte sich keine Aktivierung in der Insula. Diese Hirnregion nimmt ebenfalls eine zentrale Rolle bei der Verarbeitung von Emotionen ein (Phan et al. 2002). In diversen fMRT-Studienergebnissen wird eine erhöhte Aktivierung der Insula während der Akquisition konditionierter Reaktionen berichtet (Büchel et al., 1998; Gottfried & Dolan, 2004; Klucken et al., 2009a; Knight et al., 2004; Morris & Dolan, 2004; Phelps et al., 2004; Ploghaus et al., 1999). Dieses Ergebnis lässt sich vor dem Hintergrund der verwendeten Stimuli erörtern. Diese hatten insbesondere einen angstauslösenden Charakter und waren potentiell weniger geeignet zur Erregung körperlicher Vorgänge wie beispielsweise elektrische Stimulationen und/oder schmerzhaft auditiv Reize (z. B. Sehlmeier et al., 2011). Neben der Verarbeitung von Furcht (z. B. Phan et al., 2002; Phelps et al., 2004), Schmerz (Ploghaus et al., 1999) und interozeptiven körperlichen Vorgängen betonen diverse Studien die spezifische Rolle der Insula bei der Verarbeitung von Ekel induzierenden Stimuli (Calder et al., 2000, 2001; Fiddick, 2011; Mataix-Cols et al., 2008; Murphy et al., 2003; Stark et al., 2007; Wicker et al., 2003; Wright et al., 2004). Damit hätte diese Hirnregion eine besondere Funktion in der Konditionierung von beispielsweise aversiven Geschmacksempfindungen (z. B. Dunn & Everitt, 1988). Allgemein wird die Rolle der Insula in Furchtkonditionierungsstudien zum Teil kontrovers diskutiert. Berichtet wird in einigen Studien eine Aktivierung der Insula sowohl bei Angst auslösenden wie auch Ekel auslösenden Stimuli (Schäfer et al., 2005; Schienle et al., 2002). Klucken et al. (2009a) verwendeten in ihrer Studie aversive Abbildungen aus dem International Affective Picture System (Lang et al., 2008) als unkonditionierte Stimuli. Eine erhöhte Aktivierung der Insula auf den CS+ im Vergleich zum CS- interpretieren die Autoren dahingehend, dass die verwendeten unkonditionierten Stimuli (z. B. Abbildung körperlicher Verletzungen) sowohl Ekel als auch Angst induziert

haben könnten. Daneben demonstrieren weitere Studien keinerlei Aktivierung der Insula, weder bei Angst auslösenden noch Ekel auslösenden Stimuli (Schiene et al., 2005, 2006; Stark et al., 2004). Stark et al. (2007) vermuten einen Zusammenhang zwischen diesen inkonsistenten Befunden bezüglich der Insula-Aktivierung bei der Verarbeitung emotionaler Stimuli und methodischen Heterogenitäten in den Studien. Diese methodischen Heterogenitäten umfassen beispielsweise die Verwendung unterschiedlicher experimenteller Designs in der Präsentation der Stimuli (Blockdesign versus Event-related design) (Stark et al., 2007).

Überraschenderweise ließen sich keine differentiellen *konditionierten elektrodermalen Reaktionen* nachweisen. Konditionierte peripherphysiologische Reaktionen stellen ein klassisches Konditionierungsmaß dar. Sie werden häufig berichtet in Furchtkonditionierungsstudien, in denen elektrische Stimulationen als unkonditionierte Stimuli verwendet wurden (z. B. Büchel & Dolan; 2000; Merz et al., 2011). Dieses Ergebnis ist ebenfalls im Zusammenhang zu den verwendeten Stimuli zu erörtern. Es ist zu vermuten, dass die unkonditionierten Stimuli des sozial relevanten Konditionierungsexperimentes weniger geeignet zur Erregung körperlicher Vorgänge waren. Studien, die weniger intrusive unkonditionierte Stimuli wie beispielsweise emotionale Bilder verwendeten, berichten oft keine signifikanten differentiellen elektrodermalen Reaktionen (Klucken et al., 2009b; Schweckendiek et al., 2011). Allgemein ist auch anzumerken, dass die unterschiedlichen Reaktionssysteme nicht immer synchrone Ergebnisse liefern. So ist es durchaus möglich, dass konditionierte Reaktionen auf unterschiedlichen Reaktionsebenen (subjektive, physiologische und neuronale) differieren können (Tabbert et al., 2006).

Welchen Einfluss hat die Ausprägung sozialer Ängstlichkeit auf konditionierte Reaktionen in einem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsparadigma? (Fragestellung II)

Wir fanden zum Teil deutliche Abhängigkeiten zwischen sozialer Ängstlichkeit und konditionierten Reaktionen: Erwartungskonform (*Hypothese 2*) lässt sich ein positiver Zusammenhang zwischen der Ausprägung sozialer Ängstlichkeit und konditionierten subjektiven und neuronalen Reaktionen berichten. Im Folgenden werden die Ergebnisse

zum Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf unconditionierte und conditionierte Reaktionen dargestellt.

Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf unconditionierte Reaktionen. Analog zu den Studienbefunden von Lissek et al. (2008) ließ sich kein Zusammenhang zwischen sozialer Ängstlichkeit und den erfassten unconditionierten Reaktionen (subjektive, elektrodermale und neuronale) nachweisen. Das heißt, alle Probanden reagierten ungeachtet ihrer sozial ängstlichen Ausprägung gleichermaßen auf die aversiven Video-Kommentare (= unconditionierte Stimuli). Dieses Ergebnis erscheint auf den ersten Blick überraschend. Geht man davon aus, dass sozial Ängstliche stärker auf sozial bedrohliche Reize reagieren als weniger sozial Ängstliche (s. für einen Überblick Furmark, 2009), so wäre ein positiver Zusammenhang zu erwarten gewesen. Dieses Ergebnis wirft die Frage auf, ob die unconditionierten Stimuli tatsächlich sozial (störungs-) relevant waren?

Ein zentraler Punkt bei der Erörterung dieser Frage ist, dass in dem sozial relevanten Konditionierungsexperiment eine „explizite negative Bewertung“ stattfand. Dies stellt ein wesentliches Unterscheidungskriterium zu der Mehrzahl bisheriger Paradigmen in der Untersuchung emotionaler Prozesse sozial Ängstlicher dar. In diesen Paradigmen wurde vorwiegend „Angst vor negativer Bewertung“ induziert. Dies erfolgte beispielsweise über die Instruktion, emotionale Gesichter zu betrachten (Evans et al., 2008; Phan et al., 2006; Stein et al., 2002; Straube et al., 2004) oder sich vorzustellen, eine Rede vor Publikum zu halten (Lorberbaum et al., 2004; Tillfors et al., 2001; 2002). Hintergrund dieser mehrfach verwendeten Form der Emotionsinduktion ist das Störungsmodell sozialer Ängste. In diesem wird die „Angst vor negativer Bewertung“ als Kernmerkmal hervorgehoben (z. B. Wilson & Rapee, 2005). Sozial Ängstliche tendieren demnach zu der Annahme in sozialen Situationen negativ bewertet zu werden, und befürchten, dass diese Bewertung zu einer langfristigen negativen Konsequenz führt (Stopa & Clark, 2000; Wilson & Rapee, 2005). Dabei ist zu vermuten, dass uneindeutige soziale Reize eine wesentliche Rolle in den emotionalen Verarbeitungsprozessen sozial Ängstlicher spielen. Birbaumer et al. (1998) berichten in ihren Studienergebnissen, dass sozial Ängstliche uneindeutige, unter anderem auch neutrale soziale Reize (neutrale Gesichtsausdrücke), anders verarbeiten als gesunde Kontrollprobanden. Den Autoren zufolge verarbeiten sozial Ängstliche diese Reize als bedrohungsrelevante Hinweisreize der Umgebung. Die in der Studie von Birbaumer et al. (1998) untersuchten Probanden mit klinisch relevanter sozial ängstlicher Symptomatik

zeigten bei der Betrachtung neutraler sozialer Stimuli eine erhöhte Aktivierung in emotionsassoziierten Arealen. Es ist anzunehmen, dass bei der Verarbeitung dieser uneindeutigen sozialen Reize kognitive Bewertungsprozesse eine zentrale Rolle spielen (s. Clark & Wells, 1995; Rapee & Heimberg, 1997). Die kognitive Verarbeitung sozial Ängstlicher ist charakterisiert durch einen selektiven Abruf bedrohungsrelevanter interner und externer Informationen, die zu einer negativen Selbstbewertung/-wahrnehmung führen können (Zou & Abbot, 2012). Bei sozial Ängstlichen wird eine Vielzahl kognitiver Biases angenommen. Mitunter wird ein höheres Ausmaß negativer selbstbewertender Gedanken diskutiert (z. B. Beidel et al., 1985), eine erhöhte Aufmerksamkeitsfokussierung auf sich Selbst und soziale Gefahrenreize (z. B. Hirsch & Clark, 2004) und eine negativere Interpretation uneindeutiger sozialer Informationen (Amir et al., 1998; Stopa & Clark, 2000).

Zusammenfassend ist in Anlehnung an das kognitive Störungsmodell nach Clark und Wells (1995) zu vermuten, dass sozial Ängstliche sich in einer sozialen Situation weniger auf tatsächliche negative Bewertungen konzentrieren. Potentiell erleben sie diese auch nicht häufiger als weniger sozial Ängstliche. Stattdessen richten sie ihre Aufmerksamkeit verstärkt auf die internale Wahrnehmung ihrer Selbst (s. Zou & Abbot, 2012) und soziale Hinweisreize von außen, die die eigenen maladaptiven Befürchtungen verstärken können (Clark & Wells, 1995). Clark und Wells (1995) führen in ihrem kognitiven Modell als weiteren zentralen Faktor in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Ängste die retrospektive kognitive Verarbeitung der sozialen Situation auf. Diese kommt den Autoren zufolge aufgrund der mehrdeutigen Gegebenheiten sozialer Interaktionen zustande. Diese nachträgliche kognitive Verarbeitung stellt ein Hauptmerkmal des kognitiven Prozesses dar, der zur Aufrechterhaltung der sozialen Ängste beiträgt (s. Zou & Abbott, 2012) und im Weiteren auch potentiell zu einer Sensibilität führt, auf uneindeutige soziale Reize in künftigen sozialen Situationen zu reagieren. Diverse Studien mit unterschiedlichsten experimentellen Bedingungen demonstrierten, dass sozial ängstliche Probanden ein höheres Ausmaß an kognitiver nachträglicher Verarbeitung einer sozial bedrohlichen Situation aufweisen als gesunde Kontrollprobanden (Abbott & Rapee, 2004; Fehm et al., 2007; Kashdan & Roberts, 2007; Kocovski & Rector, 2007; Zou & Abbott, 2012).

Zusammenfassend kann vermutet werden, dass auf der Grundlage dieser kognitiven Verarbeitungsprozesse insbesondere die konditionierten Reaktionen sozial Ängstlicher in einem sozial relevanten Konditionierungsparadigma beeinflusst werden und weniger die unkonditionierten Reaktionen. An dieser Stelle ist auch noch anzumerken, dass eine positive Korrelation zwischen sozialer Ängstlichkeit und unkonditionierten Reaktionen einen Effekt auf die konditionierten Reaktionen ergeben hätte. Die Ergebnisse der im Folgenden darzustellenden konditionierten Reaktionen wären insgesamt schwierig interpretierbar gewesen.

Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf konditionierte Reaktionen. Erwartungskonform ließ sich ein positiver Zusammenhang zwischen sozialer Angst und *subjektiven konditionierten Reaktionen* auf den Beurteilungsdimensionen Valenz und Angst nachweisen. Sozial Ängstlichere beurteilten die Betrachtung des CS+ im Kontrast zum CS- *nach der Akquisition* als unangenehmer und angstausslösender *als vor der Akquisition*. Dieses Ergebnis unterstützt die Befunde von Schneider et al. (1999). Die Autoren berichten einen stärkeren Konditionierungseffekt auf subjektiver Reaktionsebene bei sozial Ängstlichen im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden. Lissek et al. (2008) berichten dagegen keinen Unterschied in der konditionierten subjektiven Reaktion zwischen sozial Ängstlichen und gesunden Kontrollprobanden. Insgesamt lässt dieses Ergebnis vermuten, dass sozial Ängstlichere eine stärkere konditionierte Reaktion zeigten.

Unterstützt wird dieses Ergebnis durch die korrelativen Befunde sozialer Angst mit den *konditionierten neuronalen Reaktionen*. Besonders hervorzuheben ist das Ergebnis einer positiven Korrelation zwischen sozialer Angst und neuronaler Aktivierung in der linken Amygdala und dem linken Hippocampus im Kontrastvergleich CS+ minus CS-. Wie bereits im vorangegangenen Abschnitt dargestellt, nehmen beide Hirnregionen eine zentrale Rolle in der Furchtakquisition ein. Aktivierungen dieser Regionen gehen einher mit der Formierung von Assoziationen zwischen unterschiedlichen Typen komplexer Stimuli (Schneider et al., 1999). Dieses Ergebnis deutet auf eine stärkere konditionierte Reaktion sozial Ängstlicher auf neuronaler Ebene. Eine erhöhte Aktivierung in diesen Regionen bei Probanden mit klinisch relevanter sozial ängstlicher Symptomatik berichten auch Schneider et al. (1999) als Hauptergebnis ihres differentiellen Furchtkonditionierungsparadigmas. In Anlehnung an die Interpretation von Schneider et al. (1999) könnte man annehmen, dass der positive Zusammenhang zwischen sozialer

Angst und Amygdala-Aktivierung eine Manifestierung der neurobiologischen Furchtreaktion darstellt. Im Allgemeinen postulieren neurobiologische Modelle zu (sozialen) Angststörungen eine Hyperaktivierung der Amygdala (s. Etkin & Wager, 2007; Furmark, 2009) bei der Verarbeitung emotionaler Gesichter, die soziale Gefahren signalisieren (Evans et al., 2008; Klumpp et al., 2010; Phan et al., 2006; Stein et al., 2002; Straube et al., 2004; Tillfors et al., 2001, 2002). Diese Hyperaktivierung wird dabei im Sinne eines gesteigerten Emotionsausdrucks sozial Ängstlicher diskutiert (Etkin & Wager, 2007).

Zusammenfassend lassen diese korrelativen Ergebnisse (subjektive und neuronale) vermuten, dass sozial Ängstlichere eine erhöhte Konditionierbarkeit auf soziale Gefahrenreize zeigen (s. Lissek et al., 2008). Führt man diese Annahme weiter aus, so könnte dies einen bedeutenden Mechanismus in der Ätiologie und Generalisierung (pathologischer) sozialer Ängste darstellen. Zur Ermöglichung weiterer Interpretationsschlüsse wäre es allerdings wichtig, diese Annahme durch die Untersuchung einer klinisch relevanten sozial ängstlichen Stichprobe zu überprüfen.

Nicht gestützt wird die *Hypothese 2* durch folgende Ergebnisse: Kein Zusammenhang ließ sich nachweisen zwischen sozialer Angst und subjektiver konditionierter Reaktion auf der Beurteilungsdimension Erregung. Entgegen der Erwartung zeigte sich auch kein Zusammenhang zwischen sozialer Ängstlichkeit und Aktivierung in der Insula und im dACC. Beide Regionen werden neben der Amygdala im Kontext neuronaler Auffälligkeiten bei sozial Ängstlichen diskutiert (Etkin & Wager, 2007; Lorberbaum et al., 2004; Tillfors et al., 2002). Erhöhte Aktivierungen in beiden Regionen werden unter anderem mit einer Bewusstwerdung interozeptiver Vorgänge diskutiert (Craig, 2002; Critchley et al., 2004; Holzschneider & Mulert, 2011; Medford & Critchley, 2010; Paulus & Stein, 2006). Erhöhte Insula Aktivierungen werden als wesentlich bei der Integration körperlicher Signale in das subjektive Erleben gesehen. Ebenso zeigte sich auch kein Zusammenhang zwischen der Ausprägung sozialer Ängstlichkeit und konditionierter elektrodermalen Reaktion. Letzteres Ergebnis fügt sich in bisherige Untersuchungsbefunde, in denen ebenfalls bei sozial Ängstlichen keine konditionierten physiologischen Reaktionen festgestellt werden konnten. In diesen Studien ließen sich weder physiologische konditionierte Reaktionen bei Erfassung des Furchtpotenzierten Startle-Reflexes (Hermann et al., 2002), der Hautleitfähigkeit (Hermann et al., 2002; Veit

et al., 2002) oder der Herzrate (Schneider et al., 1999) nachweisen. Eine gesteigerte physiologische konditionierte Reaktion wurde unter anderem bei Angststörungen wie der Posttraumatischen Belastungsstörung berichtet (z. B. Orr et al., 2000). Probanden mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung zeigen möglicherweise im Kontrast zu sozial Ängstlichen ein allgemein höheres Ausmaß an autonomer Reaktivität. Dies könnte einen hypererregenden Furchtkreislauf bei dieser klinischen Stichprobe reflektieren (Davis et al., 1997; Morgan et al., 1995; Hermann et al., 2002).

Zusammenfassend lassen sich diese nicht signifikanten Ergebnisse folgendermaßen betrachten: Psychophysiologischen Theorien zufolge wäre anzunehmen, dass soziale Angst mit autonomen Reaktionen einhergeht, die im Zusammenhang zu berichteten Symptomen wie Herzrasen oder Schwitzen stehen (Hazen & Stein, 1995; Schlenker & Leary, 1982). Folgt man dieser Annahme, so könnte man analog zu den obigen Ausführungen vermuten, dass die verwendeten Stimuli nicht in dem Maße körperlich erregend waren wie beispielsweise elektrische Stimulationen. Möglicherweise weisen sozial Ängstliche aber auch eine geringere introspektive Wahrnehmung der physiologischen Responsivität auf. Nach Sehlmeier et al. (2011) beansprucht die Beurteilung emotionaler Erregung einen höheren kognitiven Prozess als die Beurteilung von Emotionen hinsichtlich ihrer Valenz. Demzufolge könnte man vermuten, dass sozial Ängstliche den negativen Affekt im Hinblick auf die Erregung potentiell nicht adäquat einschätzten. Entgegen diesen Annahmen könnte man auch vermuten, dass sozial Ängstliche sich nicht von weniger sozial Ängstlichen im Ausmaß körperlicher Erregung unterscheiden. Diverse Studien berichten, dass sozial Ängstliche, wenn überhaupt, nur in geringem Maße sich von nicht-sozial Ängstlichen in physiologischen Reaktionen während stressiger (angstbesetzter) Aufgaben unterscheiden (Edelmann & Baker, 2002; Grossmann et al., 2001; Mauss et al., 2003; Mulkens et al., 1999). Mauss et al. (2003) berichten in ihrer Studie, dass hoch sozial Ängstliche zwar eine höhere subjektive Angst während einer stressinduzierten Aufgabe (Rede halten) angaben. Allerdings zeigten sich keine Unterschiede zwischen hoch und niedrig sozial Ängstlichen dieser Studie hinsichtlich physiologischer Reaktionen. Die Diskrepanz zwischen physiologischen Daten und subjektiv-verbale Daten könnte mit einer verzerrten Wahrnehmung körperlicher Signale und möglicherweise einer Überbewertung dieser im Kontext stehen (z. B. Clark & Wells, 1995; Roth & Heimberg, 2001), anstelle einer tatsächlichen stärkeren physiologischen

Reaktion (z. B. Edelmann & Baker, 2002; Mauss et al., 2003). Auch Hermann et al. (2002) vermuten anhand ihrer Studienergebnisse, dass sozial Ängstliche ihre körperliche Erregung in der subjektiven Wahrnehmung und Beurteilung fehlerhaft einschätzen. Dies könnte dadurch zustande kommen, dass sozial Ängstliche ihre Aufmerksamkeit in sozialen Situationen auf somatische Begleitumstände fokussieren (s. Mauss et al., 2003). Hermann et al. (2002) berichten als ein Ergebnis ihrer Furchtkonditionierungsstudie eine Diskrepanz in der konditionierten subjektiven Beurteilung der emotionalen Erregung zu anderen Maßen konditionierter Reaktionen (elektrodermale Reaktion). Den Autoren zufolge zeigten sozial Ängstliche zwar eine konditionierte subjektive Reaktion, allerdings eine geringere CS+/CS- Differenzierung auf der Skala Erregung. Das heißt die Probanden beurteilten sowohl den CS+ als auch CS- als erregender.

Ungeachtet der nicht signifikanten Ergebnisse lässt sich im Hinblick auf die ersten beiden Fragen zusammenfassend Folgendes berichten: In dem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsparadigma ließen sich konditionierte subjektive und neuronale Reaktionen nachweisen. Dabei zeigte sich erwartungskonform ein positiver Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf diese konditionierten subjektiven und neuronalen Reaktionen.

5.1.2 Soziale Angst und Furchtextinktion

Neben der Furchtakquisition wurden in dem sozial relevanten Konditionierungsexperiment auch Extinktionsprozesse untersucht. Schwierigkeiten in der Regulierung emotionaler Reaktionen - im Sinne einer Extinktion konditionierter Reaktionen - wird als wesentlicher Faktor in der Entstehung und Aufrechterhaltung sozialer Ängste diskutiert (z. B. Blechert et al., 2007; Bremner, 2004; Milad et al., 2006; 2007a; Rauch et al., 2006). Untersucht wurde die Frage, inwiefern sich die Extinktion konditionierter Reaktionen in diesem Paradigma auf unterschiedlichen Reaktionsebenen nachweisen lässt. Dabei wurde differenziert zwischen der Akquisition und dem Abruf der Extinktion. Eine zentrale Fragestellung lautete auch hier, welchen Einfluss soziale Ängstlichkeit auf diese extinguierten konditionierten Reaktionen hat.

Erwartet wurde, dass sich die Extinktion konditionierter Reaktionen auf unterschiedlichen Reaktionsebenen nachweisen lässt (*Hypothese 3 und 4*). Ferner wurde ein negativer

Zusammenhang zwischen sozialer Ängstlichkeit und der Extinktion konditionierter Reaktionen erwartet (*Hypothese 5 und 6*).

Lässt sich in einem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsparadigma eine Extinktion konditionierter Reaktionen (Akquisition und Abruf der Extinktion) auf unterschiedlichen Reaktionsebenen nachweisen? (Fragestellung III)

Die subjektiven und neuronalen Ergebnisse bestätigen weitgehend die Erwartung, dass konditionierte Reaktionen in dem sozialen Konditionierungsparadigma gelöscht/gehemmt wurden. Im Sinne der *Hypothese 3* ist anzunehmen, dass eine Extinktion konditionierter Reaktionen auf subjektiver und neuronaler Reaktionsebene nachweisbar war (Akquisition der Extinktion). Ferner ist anhand der subjektiven Ergebnisse zu vermuten, dass das Wissen über die veränderten Assoziationen zwischen den Stimuli erfolgreich gespeichert wurde und abrufbar war (*Hypothese 4*).

Als Kriterium einer „erfolgreichen“ *Extinktion konditionierter subjektiver Reaktionen* wurde Folgendes definiert: eine Reduktion in der differentiellen Beurteilung der CS-Typen (CS+ und CS-) *nach der Extinktion im Vergleich zu nach der Akquisition*. Erwartungskonform ließ sich gemäß diesem Kriterium eine Extinktion konditionierter subjektiver Reaktionen nachweisen (*Hypothese 3*). Zwar gaben die Probanden auch nach der Extinktion einen stärkeren negativen Affekt (auf den Dimensionen Valenz, Erregung und Angst) bei der Betrachtung des CS+ im Kontrast zum CS- an. Allerdings ließ sich eine Reduktion in dieser differentiellen Bewertung der CS-Typen nach der Extinktion im Vergleich zu nach der Akquisition feststellen.

Zur Überprüfung der Stabilität der Extinktion beurteilten die Probanden den gelöschten CS+ und den CS- am Folgetag vor und nach einer erneuten Extinktionsphase (Abruf der Extinktion). Verglichen wurden die differentiellen Beurteilungen der beiden CS-Typen *nach der Extinktion zu vor dem Abruf der Extinktion*. Verglichen wurden auch die differentiellen Beurteilungen *nach der Extinktion zu nach dem Abruf der Extinktion*. Erwartungskonform ließen sich keine signifikanten Veränderungen in der subjektiven differentiellen Beurteilung der CS-Typen zwischen diesen Zeitpunkten nachweisen. Somit ist davon auszugehen, dass der Abruf der Extinktion erfolgreich war. Wie bereits oben erwähnt ist zu vermuten, dass das in der Extinktion erworbene Wissen erfolgreich gespeichert wurde und abgerufen werden konnte.

Als Hauptergebnis der *Extinktion konditionierter neuronaler Reaktionen* lässt sich eine signifikant erhöhte Aktivierung in der linken Amygdala im Kontrastvergleich CS+ minus CS- berichten. Ferner zeigte sich eine marginal signifikant erhöhte Aktivierung in der rechten Amygdala und erhöhte bilaterale Aktivierung im Hippocampus in diesem Kontrastvergleich. Ungeachtet der Relevanz, die Extinktionsprozesse in der Psychopathologie von Angststörungen möglicherweise einnehmen (s. Graham & Milad, 2011; Milad et al., 2005a; Rauch et al., 2006), sind die neuronalen Prozesse bislang wenig erforscht (Li et al., 2009; Quirk & Müller, 2008). Es besteht die Annahme, dass infolge des Ausbleibens des UCS nach der Präsentation des CS+ in der Extinktion eine neue Assoziation erlernt wird (Armony & LeDoux, 1997; Bouton, 2004; Myers & Davis, 2002; Phelps et al., 2004). Diese hemmt die ursprüngliche Furchtassoziation (Li et al., 2009; Phelps et al., 2004; Quirk, 2002; Quirk & Müller, 2008). Angelehnt an diese Annahme, bestand die Erwartung, dass während der Akquisition der Extinktion Aktivierungen in emotionsassoziierten Arealen zu beobachten sind (*Hypothese 3*). Die Aktivierung in der Amygdala und dem Hippocampus könnte interpretiert werden als Etablierung einer neuen Assoziation in der Extinktion (CS+/kein UCS) (Knight et al., 2004). Der Amygdala wird eine bedeutende Rolle bei der Formierung neuer Assoziationen bei unerwarteten Lernprozessen (Holland et al., 2000; Fischer et al., 2003, s. auch Knight et al., 2004) sowie in der Orientierung und bei Aufmerksamkeitsprozessen während der Konditionierung zugesprochen. Analog zur Furchtakquisition wird die Amygdala als wesentliche Region beim Erwerb der Extinktion diskutiert (Barad et al., 2006; Hobin et al., 2003; LaBar et al., 1998; Milad et al., 2007a; Phelps et al., 2004). Demzufolge könnte man annehmen, dass sich eine Extinktion konditionierter neuronaler Reaktionen nachweisen lässt. Gestützt wird diese Vermutung durch andere Studienbefunde, in denen ebenfalls eine erhöhte Aktivierung der Amygdala und des Hippocampus in der Extinktion berichtet wurde (Gottfried & Dolan, 2004; Knight et al., 2004; LaBar et al., 1998; s. für einen Überblick Sehmeyer et al., 2009). Andere Studien postulieren dagegen ein „reduziertes Extinktionslernen“ in der Amygdala in Reaktion auf den CS+ im Kontrast zum CS- (Phelps et al., 2004; Sehmeyer et al., 2011). Wie bereits im theoretischen Teil dieser Arbeit dargestellt, können diese konträren Ergebnisse mitunter erklärt werden durch die Verwendung unterschiedlicher unkonditionierter Stimuli und Kontingenzzraten. Phelps et al. (2004) verwendeten in ihrem Experimentaldesign eine partielle Verstärkung, während LaBar (1998) analog zu der hier vorgestellten Studie eine 100% Verstärkungsrate

in der Darbietung des konditionierten und unkonditionierten Stimulus verwendeten. Darüber hinaus erhielten die Probanden in der Studie von Phelps et al. (2004) eine Instruktion bezüglich der Darbietung der Stimuli. Neben der Amygdala wird auch die Rolle des Hippocampus in der Extinktion betont (s. für einen Überblick Sehlmeier et al., 2009). Die Involviertheit des Hippocampus in der Extinktion reflektiert womöglich deklarative Aspekte der Extinktion wie Gedächtnisformationsprozesse (Knight et al., 2004; Tabbert et al., 2011). Die Aktivierung dieser Region, neben der Aktivierung der Amygdala, könnte interpretiert werden als Etablierung einer neuen „inhibitorischen Assoziation“ (CS/kein UCS Assoziation), die im Extinktionsgedächtnis neben der in der Furchtakquisition erworbenen Assoziation (CS/UCS) gespeichert wird (z. B. Barad, 2006; Phelps et al., 2004).

Keine Aktivierung zeigte sich im dorsalen ACC, einer wesentlichen Struktur, die an Extinktionsprozessen beteiligt ist (Lang et al., 2009; Morgan et al., 1993; Phelps et al., 2004; Quirk et al., 2003). Die Funktion dieser Region in Extinktionsprozessen wird dahingehend diskutiert, dass über Projektionen zur Amygdala der Ausdruck der ursprünglichen Furchtreaktionen gehemmt wird (Gottfried & Dolan, 2004; Phelps et al., 2004; Quirk et al., 2006; Sehlmeier et al., 2009). Ebenfalls zeigte sich keine Aktivierung in der Insula. Aktivierungen dieser Region wurden berichtet bei der Verarbeitung mehrdeutiger unsicherer Situationen und in Erwartung eines unangenehmen oder uneindeutigen Ereignisses, was beispielsweise in Extinktionsprozessen der Fall wäre (s. Carlson et al., 2011; Sehlmeier et al., 2011). Auf eine mögliche Interpretation dieser nicht beobachteten Aktivierung der Insula sei auf die obigen Ausführungen zu den Fragestellungen hinsichtlich der Furchtakquisition verwiesen.

Zusammenfassend sei nochmals darauf hingewiesen, dass es bislang noch nicht ausreichende Befunde hinsichtlich der Bewertung der Amygdala in Extinktionsprozessen gibt. Von daher sind die hier erfolgten Ausführungen auch mit Vorsicht zu betrachten. Zwar unterstützen die subjektiven Ergebnisse die Annahme einer Extinktion konditionierter Reaktionen; analog zu den Ergebnissen hinsichtlich der Akquisition emotionaler Reaktionen bieten die konditionierten elektrodermalen Reaktionen keine weitere Interpretationshilfe.

Hinsichtlich des Extinktionsabrufs bestand die Erwartung, dass sich erhöhte Aktivierungen im ventromedialen PFC und Hippocampus sowie reduzierte Aktivierungen in der Amygdala nachweisen lassen (*Hypothese 4*). Diese Erwartung stützte sich auf bisherige Studienergebnisse, in denen neuronale Prozesse des Extinktionsabrufs untersucht wurden (Kalisch et al., 2006b; Milad et al. 2005a, 2007a; Phelps et al. 2004; Rauch et al., 2006; s. für einen Überblick Schiller & Delgado, 2010). Die Ergebnisse des Konditionierungsexperimentes bestätigen diese Erwartung nicht. Es zeigten sich keine signifikanten Aktivierungen in diesen Regionen im Kontrastvergleich CS+ minus CS-. Man kann vermuten, dass kontextuelle Einflüsse eine Rolle gespielt haben. Milad et al. (2005b) betonen die Wichtigkeit des Untersuchungskontextes für einen erfolgreichen Abruf der Extinktion und somit auch einer erfolgreichen Konsolidierung der Extinktion (s. auch Milad et al., 2007a). Laut den Autoren zeigten sich erwartungskonform konditionierte elektrodermale Reaktionen in geringerem Ausmaß, wenn der konditionierte Stimulus im Extinktionskontext statt im Akquisitionskontext beim Abruf der Extinktion dargeboten wurde (Milad et al., 2005b). Eine Manipulation des Konditionierungskontextes führte in einer weiteren Studie zu robusteren Ergebnissen bezüglich des Abrufs der Extinktion (Milad et al., 2007a). Milad et al. (2007a) präsentierten in dieser zweiten Studie die konditionierten Stimuli während der Extinktion und dem Abruf der Extinktion in einem anderen Kontext als während der Akquisition (Extinktionskontext versus Akquisitionskontext). Als Hauptergebnis berichten die Autoren eine signifikante Aktivierung des vmPFC und Hippocampus während des Abrufs der Extinktion. Der vmPFC ist den Autoren zufolge an dem Abruf des Extinktionsgedächtnisses beteiligt über Hemmung „Amygdala initiiertes konditionierter Reaktionen“. In dem sozial relevanten Konditionierungsexperiment wurde hinsichtlich des Untersuchungskontextes nicht variiert. Sowohl die Akquisitionsphase wie auch die Extinktionsphasen (Akquisition und Abruf der Extinktion) fanden im selben Kontext statt. Möglicherweise kann dies einen Einfluss auf die nicht replizierbaren Ergebnisse gehabt haben.

Welchen Einfluss hat die Ausprägung sozialer Ängstlichkeit auf die Extinktion konditionierter Reaktionen in einem differentiellen sozial relevanten Konditionierungsparadigma? (Fragestellung IV)

Wir vermuteten einen negativen Zusammenhang zwischen sozialer Ängstlichkeit und der Extinktion konditionierter Reaktionen in dem sozial relevanten

Konditionierungsparadigma. Zusammenfassend könnte man im Hinblick auf die neuronalen Ergebnisse annehmen, dass sozial Ängstlichere eine geringere Extinktion (Akquisition und Abruf der Extinktion) gezeigt haben. Interessanterweise ließ sich in der Akquisition der Extinktion eine negative Korrelation zwischen sozialer Ängstlichkeit und neuronaler Aktivierung in der linken Amygdala und im rechten Hippocampus im Kontrastvergleich CS+ minus CS- nachweisen. Das heißt, Probanden mit einer höheren Ausprägung sozialer Ängstlichkeit zeigten eine geringere Aktivierung in diesen mit der Extinktion assoziierten Arealen. Dieses Ergebnis könnte implizieren, dass sozial Ängstliche eine geringere Extinktion konditionierter Reaktionen zeigten. Rauch et al. (2006) diskutieren eine geringere hippocampale Aktivierung in der Extinktion als Defizit, sichere Kontexte als solche zu erkennen. Ferner wird eine geringere Aktivierung dieser Region mit einer defizitären Etablierung eines Extinktionsgedächtnisses in Verbindung gebracht (Rauch et al., 2006). Das hieße, auch nachdem die aversiven Video-Kommentare in der Extinktion nicht mehr präsentiert wurden, erwarteten sozial Ängstliche möglicherweise weiterhin negative Beurteilungen. Dies ließe auf eine verzögerte Extinktion als Prozess der Bildung neuer Assoziationen (CS+/kein UCS) schließen. Insofern unterstützt dieses Ergebnis bestehende Annahmen einer Extinktionsresistenz bei sozial Ängstlichen (z. B. Hermann et al., 2002; Lissek et al., 2005). Analog zu den Ausführungen im letzten Abschnitt sei darauf hingewiesen, dass diese Ausführungen mit Vorsicht zu betrachten sind. Bisher gibt es nicht ausreichende Befunde hinsichtlich der Interpretation von Aktivierungen in der Amygdala in Extinktionsprozessen. Die nicht signifikanten, korrelativen, subjektiven und elektrodermalen Ergebnisse erschweren eine klarere Interpretation. Weder hinsichtlich der Akquisition der Extinktion noch hinsichtlich des Abrufs der Extinktion zeigte sich ein Zusammenhang zwischen sozialer Ängstlichkeit und subjektiven bzw. elektrodermalen konditionierten Reaktionen. Auch Lissek et al. (2008), die ein ähnliches Experimentaldesign verwendeten, berichten keine Differenzen zwischen sozial Ängstlichen und gesunden Probanden in der Extinktion konditionierter subjektiver und peripherphysiologischer Reaktionen (Lissek et al., 2008).

Insgesamt untersuchten bislang nur wenige Studien die Korrelate der Konditionierungs- und Extinktionsprozesse bei sozial Ängstlichen. Dabei bieten diese Studienbefunde kein einheitliches Bild. Einerseits werden in der Extinktion keine Differenzen zwischen Probanden mit klinisch relevanter sozialer Angst Symptomatik und nicht-klinischer

Symptomatik berichtet. Im Einzelnen ließ sich keine Extinktion konditionierter neuronaler Reaktionen (Schneider et al., 1999), physiologischer Reaktionen (Lissek et al., 2008; Schneider et al., 1999) oder subjektiver Reaktionen (z. B. Lissek et al., 2008) nachweisen. Andere Studien berichten dagegen eine verzögerte Extinktion konditionierter elektrodermalen Reaktion (Hermann et al., 2002) bei sozial Ängstlichen im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden und eine Zunahme der Aktivität im fronto-limbischen System (Amygdala, orbitofrontale Cortex) (Veit et al., 2002). Aufgrund der methodischen Heterogenitäten in den Studiendesigns, unter anderem dadurch bedingt, dass allgemein aversive unkonditionierte Reize (Hermann et al., 2002; Schneider et al., 1999; Veit et al., 2002) versus sozial relevante (spezifische) Reize (Lissek et al., 2008) verwendet wurden, ist ein klarer Schluss aus diesen Vorbefunden im Hinblick auf die hier berichteten Ergebnisse nicht zu ziehen.

Ungeachtet dessen, dass sich im Extinktionsabruf keine signifikanten Aktivierungen im Kontrastvergleich CS+ minus CS- zeigten, ließ sich eine tendenziell signifikante negative Korrelation zwischen sozialer Angst und Aktivierung im vmPFC nachweisen. Dieses Ergebnis deutet darauf hin, dass sozial Ängstlichere eine geringere Aktivierung in dieser Region beim Abruf der Extinktion bzw. weniger sozial Ängstliche eine höhere Aktivierung in dieser Region zeigten. Dieses Ergebnis ist insofern sehr interessant und bedeutend, da neuronale Studien im non-humanen und humanen Bereich die zentrale Rolle des vmPFC während des Abrufs der Extinktion betonen (Kalisch et al., 2006b; Maren & Quirk, 2004; Milad et al., 2005a, 2007a; Quirk, 2004; Quirk & Beer, 2006; Rauch et al., 2006). Der vmPFC wird diskutiert in seiner Rolle der Regulierung des Furchtausdrucks durch Hemmung „Amygdala initiierten Reaktionen“ (Gottfried & Dolan, 2004; Phelps et al., 2004; Quirk & Beer, 2006). Eine geringere Aktivierung des vmPFC ist ein häufig berichtetes Ergebnis in Untersuchungen von Probanden mit klinisch relevanter Angstsymptomatik. Unter anderem wird es berichtet in Symptomprovokationsstudien bei Probanden mit Posttraumatischer Belastungsstörung (Etkin & Wager, 2007; Milad et al., 2009) oder Probanden mit spezifischer Phobie (Hermann et al., 2007, 2009). Milad et al. (2009) berichten als Hauptergebnis ihrer Konditionierungsstudie eine geringere Aktivierung des bilateralen vmPFC und des Hippocampus bei Probanden mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung während des Extinktionsabrufs. Den Autoren zufolge ist dieses neuronale Ergebnis als Korrelat einer fehlerhaften Speicherung der Extinktion

bzw. eines fehlerhaften Abrufs der Extinktion zu betrachten. Bislang existiert keine Vergleichsstudie bei Probanden mit klinisch relevanter sozialer Angstsymptomatik. Auf der Grundlage oben genannter Untersuchungsbefunde könnte die mangelnde Aktivierung des vmPFC in den Befunden des Konditionierungsexperimentes interpretiert werden als Ausdruck des konditionierten Furcht-/Angstgedächtnisses. Ferner spiegelt es möglicherweise auch Defizite in der reflexiven automatischen Emotionsregulation wieder. Entgegen der Erwartung zeigte sich kein Zusammenhang zwischen sozialer Angst und Aktivierungen des Hippocampus und der Amygdala. An dieser Stelle sei auf die obigen Ausführungen hinsichtlich der Kontexteinflüsse auf die Stabilität der Extinktionsergebnisse verwiesen.

Zusammenfassend lässt sich im Hinblick auf die Fragen Folgendes berichten: Es ist anzunehmen, dass sich eine Extinktion konditionierter subjektiver und neuronaler Reaktionen nachweisen lässt. Wenngleich die Interpretation der neuronalen Ergebnisse mit Vorsicht zu betrachten sind. Ferner lässt sich als ein Hauptergebnis ein negativer Zusammenhang sozialer Angst mit neuronalen Aktivierungen in emotionsassoziierten Arealen während der Extinktion und des Extinktionsabrufs berichten.

5.1.3 Soziale Angst und emotionale Verarbeitung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Stimuli

In der zweiten fMRT-Studie dieses Dissertationsprojektes wurden neuronale Grundlagen emotionaler Verarbeitungs- und Regulationsprozesse untersucht unter Verwendung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Stimuli. Geprüft wurde die Frage, ob aversive sozial relevante und nicht-sozial relevante Reize unterschiedlich emotional verarbeitet werden. Insbesondere beschäftigte sich auch diese Studie mit der zentralen Frage, welchen Einfluss soziale Ängstlichkeit auf diese emotionalen Verarbeitungsprozesse hat. Erfasst wurden neuronale Korrelate emotionaler Reaktionen bei Betrachtung aversiver sozialer und nicht-sozialer Stimuli (= Emotionsausdruck). Erfasst wurden ferner Veränderungen emotionaler Reaktionen infolge der Umbewertung der Bedeutung emotionaler Inhalte dieser Stimuli (= Emotionsregulationsstrategie *Reappraisal*). Hintergrund zur Untersuchung dieser Fragen stellen Annahmen dar, dass sozial Ängstliche durch einen gesteigerten Emotionsausdruck sowie Defizite in der Regulierung dieses

Emotionsausdrucks gekennzeichnet sind. Dabei ist unklar, ob sozial Ängstliche generell auf aversive Reize (sozial und nicht-sozial relevante) oder nur auf sozial relevante aversive Reize stärker emotional reagieren und Schwierigkeiten in der Regulierung dieser entsprechenden Emotionen aufweisen. Untersucht wurde auch in dieser Studie eine Stichprobe mit unterschiedlicher Ausprägung sozialer Ängstlichkeit. Letzteres wurde erfasst mittels eines Selbstbeurteilungsinventars (deutsch-übersetzte Version der Social Interaction Anxiety Scale; Stangier et al., 1999). Erwartet wurde, dass sozial relevante und nicht-sozial relevante Reize unterschiedlich emotional verarbeitet werden (Emotionsausdruck und Veränderung emotionaler Reaktionen infolge von *Reappraisal*). Diese Unterschiede sollten sich auf subjektiver und neuronaler Reaktionsebene nachweisen lassen (*Hypothese 7 und 8*). Erwartet wurde ein stärkerer Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf die emotionale Verarbeitung sozial relevanter als auf die Verarbeitung nicht-sozial relevanter Reize (*Hypothese 9 und 10*).

Zeigt sich ein Unterschied in der emotionalen Verarbeitung (Emotionsausdruck und Veränderung emotionaler Reaktionen infolge von Reappraisal) sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Reize auf unterschiedlichen Reaktionsebenen? (Fragestellung V)

Hinsichtlich des **Emotionsausdrucks** bestätigen die subjektiven nicht aber die neuronalen Ergebnisse die o. g. Erwartung (*Hypothese 7*). Die Ergebnisse belegen, dass das Betrachten sozial relevanter aversiver Reize (soziale Szenenbilder und Gesichter) subjektiv mit stärkerem negativem Befinden einherging als das Betrachten nicht-sozialer aversiver Reize. Dieses Ergebnis steht im Kontrast zu den Befunden von Vrticka et al. (2011), die keine Unterschiede in der Beurteilung negativen Befindens bei Betrachtung sozialer und nicht-sozialer emotionsinduzierender Stimuli in ihrer Stichprobe berichten. Auf neuronaler Reaktionsebene ließ sich dagegen kein Unterschied in der emotionalen Verarbeitung (Emotionsausdruck) sozialer und nicht-sozialer Stimuli nachweisen (*Hypothese 7*). Insgesamt lässt sich anhand dieser Ergebnisse kein klarer Schluss hinsichtlich der obigen Frage ziehen. Die Interpretation dieser Ergebnisse gestaltet sich vor dem Hintergrund fehlender Vergleichsbefunde schwierig. Bislang existieren nur zwei fMRT-Studien, die explizit zwischen sozialen und nicht-sozialen Stimuli bei der Untersuchung emotionaler Verarbeitungsprozesse klinischer (Goldin et al., 2009) und nicht-klinischer Probandenstichproben unterscheiden (Vrticka et al., 2011). Dabei ist

anzumerken, dass Goldin et al. (2009) zwar emotionale Verarbeitungsprozesse unter Verwendung zweier unterschiedlicher Stimuluskategorien zur Emotionsinduktion untersuchten. Die Autoren beschreiben diese als sozial relevante und nicht-sozial relevante Stimuluskategorien. Allerdings enthielt auch die allgemein nicht-soziale aversive Stimuluskategorie in der Studie von Goldin et al. (2009) Bilder mit sozialen Aspekten. Ferner führten Goldin et al. (2009) keinen direkten Vergleich zwischen den Stimuluskategorien durch. Insofern sind die oben dargestellten Ergebnisse zunächst deskriptiv zu betrachten.

Weitere statistische Analysen zeigten, dass die Betrachtung aversiver sozialer Szenenbilder zu einem stärkeren negativen Befinden geführt hat, gefolgt von aversiven nicht-sozialen Szenenbildern und Gesichtern. Auf neuronaler Reaktionsebene ließen sich lediglich bei der Kategorie soziale Szenenbilder Aktivierungen in emotionsassoziierten Arealen nachweisen: signifikante Aktivierungen in der Amygdala und erhöhte Aktivierungen im linken dorsalen ACC. Beide Hirnregionen sind typischerweise assoziiert mit der emotionalen Verarbeitung von Szenenbildern (s. für einen Überblick Sabatinelli et al., 2011). Die signifikante Aktivierung in der bilateralen Amygdala unterstreicht die bedeutende Rolle dieser Region in der Verarbeitung sozialer Gefahrenreize (z. B. Britton et al., 2006; Goossens et al., 2009; Klumpp et al., 2010) und salienter emotionaler Informationen (Zink et al., 2010). Sergerie et al. (2008) betonen in ihrer quantitativen Meta-Analyse die Funktion der Amygdala in der Verarbeitung sozial-emotionaler Prozesse. Die Amygdala wird in ihrer Funktion unter anderem auch konzeptualisiert als eine Art „Bedeutungs-Detektor“ (Sander et al., 2003), mit Aktivierung insbesondere auf Stimuli, die eine zentrale Bedeutung für ein Individuum und sein Überleben darstellen (Goossens et al., 2009). Die erhöhte Aktivierung der Amygdala unterstützt die Ergebnisse von Koenigsberg et al. (2010), die in ihrer Studie ausschließlich sozial relevante Stimuli verwendeten, und eine stärkere Aktivierung der Amygdala bei der Betrachtung negativer im Vergleich zu neutralen Bildern berichten. Die erhöhte dorsale ACC Aktivierung ist ein typisches Ergebnis in emotionalen Verarbeitungsprozessen. Aktivierungen dieser Region werden diskutiert im Kontext einer Vielzahl von Aufgaben wie der Antizipation unangenehmer Reize (z. B. Onoda et al., 2008), aversiver Konditionierung (z. B. Büchel & Dolan, 2000) und Initiierung des Furchtausdrucks (z. B. Milad et al., 2007a). Auf eine weitere Darstellung hinsichtlich der Funktionen des dACC sei auf die Ausführungen in

den vergangenen Abschnitten zu den Ergebnissen der Konditionierungsstudie dieses Dissertationsprojektes verwiesen.

Angelehnt an bisherige Studien zur emotionalen Verarbeitung von allgemein aversiven Bildern (Britton et al., 2006; LeDoux, 1998; Stark et al., 2003), wäre eine Aktivierung emotionsassoziierter Areale auch bei der Betrachtung von Stimuli der anderen beiden Kategorien zu erwarten gewesen. Die Auswertung der fMRT-Daten ergab eine tendenziell erhöhte Aktivierung der linken Amygdala während der Betrachtung nicht-sozialer aversiver Szenenbilder (im Vergleich zur Betrachtung nicht-sozialer neutraler Szenenbilder). Keine Aktivierungen zeigten sich dagegen in emotionsassozierten Arealen (Amygdala, Insula, dACC) während der Betrachtung emotional aversiver Gesichter (im Vergleich zu neutralen Gesichtern). Analog zu der Interpretation einer Studie von Schäfer et al. (2005) nehmen wir an, dass die fehlende (bzw. bei nicht-sozialen Szenenbildern nur tendenziell erhöhte) Aktivierung in emotionsassozierten Arealen im Zusammenhang zum verwendeten experimentellen Block-Design steht. Möglicherweise haben Kontexteffekte einen Einfluss auf dieses Ergebnis gehabt. Soziale Szenenbilder werden im Kontrast zu Gesichter-Stimuli mit einer intensiveren Emotionsinduktion diskutiert (Schäfer et al., 2005). Möglicherweise haben die sozialen Szenenbilder aufgrund ihrer größeren Komplexität mehr Aufmerksamkeit beansprucht als nicht-soziale Szenenbilder und Gesichter. Darüber hinaus werden soziale Stimuli mit einer stärkeren emotionalen Erregung in Verbindung gebracht als nicht-soziale Stimuli (Ewbank et al., 2009). Die subjektiven Ergebnisse unterstreichen diese Annahme. Insgesamt kann vermutet werden, dass bestimmte limbische Areale (Amygdala) insbesondere sensitiv auf soziale und somit interpersonelle Aspekte einer emotionsinduzierenden Situation reagieren (z. B. Killgore & Yurgelun-Todd, 2005, Vrticka et al., 2011).

Entgegen der Erwartung ließ sich kein Unterschied (subjektiv und neuronal) in der Reduktion des negativen Befindens infolge von *Reappraisal* (**Emotionsregulation**) zwischen sozialen und nicht-sozialen Stimuli nachweisen (*Hypothese 8*). Es ist anzunehmen, dass obgleich soziale Stimuli subjektiv einen stärkeren negativen Affekt induzierten, die Probanden in der Lage waren, ihre Emotionen gleichermaßen in Bezug auf alle Stimuluskategorien zu regulieren. Dieses Ergebnis unterstützt die Befunde von Vrticka et al. (2011), die ebenfalls keinen Unterschied berichten. Insgesamt belegen die Ergebnisse weiterer statistischer Analysen, dass das negative Befinden infolge der

Emotionsregulation bei allen Stimuli (soziale und nicht-soziale) reduziert werden konnte. Interessanterweise gaben die Probanden in der Nachbefragung an, dass die Regulierung von Emotionen, der bereits als aversiver eingestuften sozialen Szenenbilder, mit mehr Anstrengung und Bemühen verbunden war. Größten Erfolg gaben die Probanden in der Regulierung von Emotionen infolge aversiver Gesichter an.

Auch die Ergebnisse weiterer fMRT-Analysen deuten darauf hin, dass eine Veränderung emotionaler Reaktionen infolge von *Reappraisal* stattgefunden hat. Die Überprüfung von Differenzen in neuronalen Aktivierungen beim Regulieren und Betrachten aversiver Stimuli in den einzelnen Stimuluskategorien belegen erhöhte Aktivierungen in diversen kognitiv- regulatorischen Arealen. Im Einzelnen zeigte sich während der Regulierung der negativen Emotionen, die durch soziale Szenenbilder ausgelöst wurden (im Vergleich zum Betrachten dieser negativen Bilder), eine signifikant erhöhte Aktivierung dorsolateraler, ventrolateraler, dorsomedialer und lateral orbitofrontaler Regionen. Eine marginal signifikante Aktivierung des linken ventrolateralen PFC zeigte sich auch während der Regulierung von Emotionen induziert durch aversive Gesichter. Die Regulierung von Emotionen induziert durch nicht-soziale Szenenbilder zeigte sich dabei assoziiert mit signifikanter Aktivierung des bilateralen dorsomedialen PFC. Insgesamt implizieren diese Ergebnisse eine erfolgreiche Emotionsregulation und ergänzen bisherige Befunde im Kontext der Emotionsregulation (z. B. Kim & Hamann, 2007; Vrticka et al., 2011). Die Ergebnisse betreffend ventraler und dorsaler Teile des PFC sind konsistent mit bisherigen Befunden bezüglich kognitiver Emotionsregulation bei gesunden Erwachsenen (siehe für einen Überblick Ochsner & Gross, 2007). Ventrale Teile des PFC werden diskutiert bei der Identifikation der emotionalen Bedeutsamkeit von Stimuli, der automatischen Regulation autonomer Reaktionen und der Produktion affektiver Zustände (Hermann et al., 2007). Dorsale Regionen, wie der dmPFC und dlPFC, werden diskutiert bei der erfolgreichen Regulierung affektiver Zustände (Hermann et al., 2007; Ochsner & Gross, 2005). Dabei wird dem dlPFC eine bedeutende Rolle bei exekutiven und Arbeitsgedächtnisprozessen zugewiesen (z. B. Hermann et al., 2007, 2009). Der dmPFC wird unter anderem diskutiert bei der expliziten affektiven Urteilsbildung (Lane et al., 1997, s. auch Vrticka et al., 2011), bei Selbststeuerungsprozessen und Selbstbewertungsprozessen durch die kognitive Verarbeitung des eigenen Auftretens und der Bewertung durch Andere (Harris et al., 2005). Der laterale OFC wird diskutiert in der

Wahrnehmung von Emotionen und Bewertungsprozessen (Cardinal et al., 2002; Phillips et al., 2003; Sabatinelli et al., 2011).

Zusammenfassend lässt sich anhand der Ergebnisse die Frage nach Unterschieden in der emotionalen Verarbeitung nicht eindeutig beantworten. Dennoch unterstreichen die Ergebnisse die Bedeutung sozial relevanter Stimuli in emotionalen Verarbeitungsprozessen. Sie geben einen Hinweis darauf, dass die Verarbeitung insbesondere sozialer Szenenbilder mit einem stärkeren Emotionsausdruck und einer höheren Anstrengung und Bemühung beim Regulieren dieses Emotionsausdrucks einhergeht. Auf neuronaler Ebene ließen sich keine Unterschiede in der emotionalen Verarbeitung infolge der Betrachtung und Regulation nachweisen. Allerdings ist festzuhalten, dass obgleich die Stimuli subjektiv unterschiedlich starke emotionale Reaktionen auslösten, diese gleichermaßen effektiv reguliert werden konnten. Wie bereits im theoretischen Teil dieser Arbeit dargestellt, entsteht eine Vielzahl bedeutender Emotionen in sozialen-interpersonellen Kontexten. Dabei helfen diese Emotionen unter anderem bei der Auswahl von Handlungen und der Gestaltung von Beziehungen. Die Ergebnisse des Emotionsregulationsexperimentes betonen möglicherweise die persönliche Relevanz in der Verarbeitung dieser Stimuli. Wie im theoretischen Teil dieser Arbeit beschrieben, stellt die Regulierung dieser Emotionen eine wesentliche alltägliche Herausforderung dar. Ein effektiver Umgang mit diesen Emotionen wird dabei mit einer besseren interpersonellen Funktionsfähigkeit und gesteigertem körperlichen und psychischen Wohlbefinden in Verbindung gebracht (Gross, 2002, Koenigsberg et al., 2010).

Welchen Einfluss hat die Ausprägung sozialer Ängstlichkeit auf die emotionale Verarbeitung (Emotionsausdruck und emotionale Veränderung infolge von Reappraisal) sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Stimuli? (Fragestellung VI)

Insgesamt deuten die neuronalen Ergebnisse darauf hin, dass soziale Ängstlichkeit einen stärkeren Einfluss auf die emotionale Verarbeitung sozial (störungs-) relevanter Reize hat. Erwartungskonform zeigte sich ein stärkerer Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf die neuronale Aktivierung in der rechten Amygdala beim Betrachten sozialer aversiver Stimuli als beim Betrachten nicht-sozialer aversiver Stimuli (jeweils im Kontrast zur

Bedingung neutrale Bilder betrachten). Dieses Ergebnis könnte implizieren, dass sozial Ängstliche stärker auf sozial relevante als auf nicht-sozial relevante Stimuli reagieren. Dies würde für eine Spezifität/Sensibilität sozial Ängstlicher in der emotionalen Reaktion auf sozial bedrohliche Reize sprechen. Diesen Reizen wird im Kontext sozialer Ängste insgesamt eine größere Salienz zugesprochen (s. Furmark, 2009). Insofern unterstützt dieses Ergebnis die Befunde von Goldin et al. (2009), in denen eine erhöhte emotionale Reaktion sozial Ängstlicher auf soziale Reize berichtet wird. Insgesamt ist allerdings anzumerken, dass es bislang noch keine fMRT-Studie gibt, in der ein direkter Vergleich der emotionalen Verarbeitung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Reize bei sozial Ängstlichen durchgeführt wurde. Studien, die sich mit der emotionalen Verarbeitung sozial relevanter Reize (z. B. emotionale Gesichtsausdrücke) bei sozial Ängstlichen beschäftigt haben, betonen die Rolle der Amygdala. Eine Hyperaktivierung dieser Hirnregion bei sozial Ängstlichen in Reaktion auf sozial (störungs-) relevante Reize ist ein häufig berichtetes Ergebnis (Evans et al., 2008; Klumpp et al., 2010; Phan et al., 2006; Stein et al., 2002; Straube et al., 2004). Dieses Ergebnis der erhöhten Aktivierung der Amygdala bei Verwendung sozialer Gefahrenreize unterstützt/ergänzt somit bisherige Studienbefunde, in denen sozial relevante Stimuli zur Emotionsinduktion verwendet wurden (s. Furmark, 2009). Berichtet wird in einige Studienergebnissen auch eine positive Korrelation zwischen der Symptomausprägung sozial ängstlicher Patienten und der Aktivierung in emotionsassoziierten Arealen (z. B. Amygdala) bei sozial relevanten Stimuli (Gesichtern) (z. B. Evans et al., 2008; Goldin et al., 2009; Phan et al., 2006). Auch Shah et al. (2009) geben in ihren Ergebnissen eine positive Korrelation der Symptomausprägung sozialer Ängstlichkeit mit Aktivierung der Amygdala bei der Betrachtung aversiver Bilder wieder. Die Autoren postulieren zwar auf der Grundlage ihrer Ergebnisse eine erhöhte allgemeine Reaktivität sozial ängstlicher Patienten, allerdings beinhalteten die verwendeten Stimuli dieser Studie nicht ausschließlich allgemein aversive Abbildungen sondern auch soziale Elemente. Goldin et al. (2009) berichten im Rahmen ihrer Ergebnisse, dass sozial Ängstliche im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden eine erhöhte subjektiv angegebene emotionale Reaktivität auf die aversiven Stimuli (sowohl Gesichter als auch allgemein aversive Gewaltszenen mit Menschen) zeigten. Die Betrachtung sozialer aversiver Stimuli resultierte dabei in einer stärkeren Aktivierung emotionsassoziiertter Areale bei sozial Ängstlichen und zeigte einen positiven Zusammenhang zur Ausprägung der Symptomschwere dieser Individuen

(Goldin et al., 2009). Die subjektiven Ergebnisse des Emotionsregulationsexperimentes bestätigen die neuronalen Befunde nicht. Entgegen der Erwartung zeigte sich kein stärkerer Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf die subjektive Beurteilung des negativen Affektes infolge der Betrachtung sozial (störung-) relevanter Stimuli.

Es ließ sich auch kein Einfluss sozialer Ängstlichkeit auf die Veränderung emotionaler Reaktionen infolge von *Reappraisal* auf subjektiver und neuronaler Reaktionsebene nachweisen. Dieses Ergebnis lässt vermuten, dass die Probanden unabhängig ihrer sozial ängstlichen Ausprägung gleichermaßen in der Lage waren ihr negatives Befinden zu regulieren. Es ist anzunehmen, dass in einem sicheren Kontext (wie unter laborexperimentellen Bedingungen) auch Probanden mit höherer Ausprägung sozialer Ängstlichkeit in der Lage sind, kognitiv-linguistische Regulationsstrategien erfolgreich anzuwenden (s. hierzu Goldin et al., 2009).

5.2 Zusammenfassung und abschließende Erörterung

Das Primäre Ziel des Dissertationsprojektes lag darin, das Verständnis bezüglich emotionaler Verarbeitungs- und Regulationsprozesse zu erweitern, die im Pathogenese-Modell sozialer Ängste diskutiert werden. Untersucht wurden neuronale Korrelate, die diesen Prozessen zugrunde liegen, im Rahmen eines Konditionierungs- und Emotionsregulationsexperimentes. Im Störungsmodell sozialer Ängste wird als zentrales Symptom ein gesteigerter Emotionsausdruck betont. Hinsichtlich der Entstehung dieser emotionalen Hyperreaktivität werden Konditionierungserlebnisse/ Konditionierungsprozesse diskutiert (z. B. Carleton et al., 2011; Erwin et al., 2006; Mineka & Oehlberg, 2008; Mineka & Zinbarg, 1995, 2006). Als wesentlicher aufrechterhaltender Faktor sozialer Ängste werden Defizite in der Regulation der emotionalen Hyperreaktivität angenommen (z. B. Hofmann, 2004). Als neuronale Korrelate des gesteigerten Emotionsausdrucks werden insbesondere die Amygdala, die Insula und der dACC hervorgehoben (Etkin & Wager, 2007; Furmark, 2009). Eine Minderaktivierung präfrontaler Cortexregionen (z. B. vmPFC) wird als neuronales Korrelat der defizitären Emotionsregulation diskutiert.

Insgesamt herrscht im Bereich der wissenschaftlichen Untersuchungen neuronaler Prozesse der Konditionierung sozialer Ängste und der Emotionsregulation noch großer Forschungsbedarf. Es existieren nur wenige fMRT-Studien, die sich mit neuronalen Korrelaten der Konditionierung und Extinktion konditionierter Reaktionen bei sozial Ängstlichen beschäftigt haben. Das experimentelle Design der ersten Studie in dieser Dissertation stellt insofern eine Besonderheit dar, da versucht wurde, möglichst störungsrelevante konditionierte und unkonditionierte Stimuli zu verwenden, die einen Bezug zu berichteten Konditionierungserlebnissen sozial Ängstlicher aufweisen. Zudem wurden unterschiedliche Aspekte in einem Konditionierungsprozess untersucht (Furchtakquisition, -extinktion und Abruf der Extinktion). Die zweite Studie beschäftigte sich mit neuronalen Grundlagen der emotionalen Verarbeitung sozial relevanter und nicht-sozial relevanter Reize. Erfasst wurden Unterschiede in der emotionalen Reaktion bei Betrachtung dieser Reize. Zusätzlich wurden Veränderungen in der emotionalen Reaktion infolge der kognitiven Emotionsregulation in Abhängigkeit dieser Reize erfasst. Bisher gibt es keine fMRT-Studien, die explizit Unterschiede in der emotionalen Verarbeitung sozial (störungs-) relevanter und nicht-sozial relevanter Reize bei sozial Ängstlichen untersucht haben. Der Hintergrund bei der Konzeptualisierung dieser Studie lag darin, dass verschiedene Einflussfaktoren auf eine effektive Emotionsregulation bei sozial Ängstlichen postuliert werden. Einerseits besteht die Annahme, dass sozial Ängstliche generell auf jegliche aversive (d. h. auch nicht sozial-/störungsrelevante Reize) stärker emotional reagieren (z. B. Shah et al., 2009) und Schwierigkeiten haben diese Emotionen zu regulieren. Dem entgegen steht die Annahme, dass sozial Ängstliche insbesondere auf sozial (störungs-) relevante Reize stärker emotional reagieren und Schwierigkeiten in der Regulierung dieser Emotionen aufweisen (Goldin et al., 2009). Ein störungsspezifischer erhöhter Emotionsausdruck versus einem allgemein erhöhten Emotionsausdruck und Schwierigkeiten in der Regulierung dementsprechender Emotionen könnten unterschiedliche Behandlungsinterventionen bei sozial Ängstlichen implizieren: Eine symptomfokussierte Behandlung mit Förderung/Training eines besseren/funktionalen Umgangs mit Emotionen in sozialen Kontexten versus einer Behandlung mit Förderung/Training eines funktionalen Umgangs mit Emotionen im Allgemeinen.

Insgesamt bestätigen die Ergebnisse der durchgeführten Studien zum Großteil die in vorangegangenen Untersuchungen hervorgehobenen zentralen neuronalen Strukturen bei

sozial Ängstlichen (Furmark, 2009). Sie betonen insbesondere die zentrale Rolle der Amygdala in emotionalen Verarbeitungsprozessen. Die Ergebnisse der ersten Studie deuten darauf hin, dass sozial Ängstliche eine stärkere störungsspezifische Konditionierbarkeit aufweisen. Damit stützen diese Befunde die Annahme, dass sozial relevante Lernprozesse eine bedeutende Rolle in der Entstehung sozialer Ängste einnehmen. Darüber hinaus geben die Ergebnisse einen Hinweis darauf, dass im Kontext sozialer Ängste veränderte emotionsregulatorische Prozesse eine Rolle spielen. Die Befunde der zweiten Studie lassen vermuten, dass sozial Ängstliche einen erhöhten Emotionsausdruck auf sozial (störungs-) relevante aversive Reize zeigen.

Zusammenfassend vertiefen die Studienbefunde bisherige Erkenntnisse und unser Wissen über die neuronalen Grundlagen assoziativen Lernens und der Emotionsregulation im Kontext sozialer Ängste. Die im Rahmen dieses Dissertationsprojektes neu etablierten Paradigmen könnten für künftige Forschungsfragen bei sozial Ängstlichen mit klinisch-relevanten (diagnostizierter) Symptomatik eingesetzt werden. Ein sozial relevantes Konditionierungsparadigma könnte eine hervorragende Möglichkeit bieten, neuronale Korrelate der Lernprozesse bei sozial Ängstlichen zu untersuchen. Dabei wäre es potentiell empfehlenswert im Hinblick auf die Interpretation der Befunde zusätzlich einen Fragebogen zur Erfassung negativer Lernerfahrungen mitzuerheben. Dies könnte noch klarere Schlüsse hinsichtlich der Konditionierungshypothese liefern. Interessant wäre auch, die Stabilität von Extinktionsprozessen bzw. Konsolidierungsprozessen nach einer längeren Zeitspanne zu prüfen. Eine weitere interessante Frage stellt sich darin, inwiefern ein Training (beispielsweise in Form einer kognitiven Verhaltenstherapie mit Expositionen) dazu beitragen kann, potentiell bestehende maladaptive Mechanismen der Emotionsregulation zu verändern. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass ein erweitertes Verständnis zugrundeliegender Korrelate der Konditionierung und der Emotionsregulation dazu beitragen kann, bestehende Störungsmodelle und Behandlungskonzepte zu erweitern. Einen aktuellen Hauptbestandteil in der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung sozialer Ängste stellen Expositionen dar, die im Labor in Form von Extinktion konditionierter Reaktionen untersucht werden (Anderson & Insel, 2006; Herry et al., 2010; Lissek et al., 2005; Milad et al., 2007a; Rothbaum & Davis, 2003; Sehlmeier et al., 2011). Das Wissen über Bedingungen, die das Extinktionslernen fördern oder behindern, könnte dazu beitragen,

Expositionsbehandlungen zu verbessern, um sowohl kurzfristig als auch langfristig bessere Erfolge zu erzielen (s. Hermans et al., 2006). Falls darüber hinaus sozial Ängstliche tatsächlich eine generelle Schwierigkeit in der Regulierung von Emotionen aufweisen (das heißt nicht nur bezüglich der in sozialen Angstsituationen induzierten Emotionen), so könnte dies für die Behandlung implizieren, dass neben den störungsspezifischen Interventionen auch allgemeine Emotionsregulation fördernde Interventionen wichtig sind.

Limitationen

Die erste Limitation bezieht sich auf die nicht signifikanten EDA-Ergebnisse im Konditionierungsexperiment. Dieser Befund ist insofern auffällig, da konditionierte elektrodermale Reaktionen ein typisches Maß in Konditionierungsstudien darstellen. Die nicht signifikanten EDA-Ergebnisse könnten unter anderem mit der Stimulus-Charakteristik zusammenhängen. Elektrische Stimulationen aktivieren potentiell stärkere physiologische Reaktionen als visuelle Stimuli und damit auch stärkere körperliche Erregungen. Die fehlende elektrodermale Aktivierung könnte auch auf das verwendete experimentelle Design mit einer 100% Kontingenzzrate zurückzuführen sein. Die Verwendung einer 100% Verstärkungsrate kann potentiell dazu geführt haben, dass der unkonditionierte Stimulus in seiner Vorhersagekraft schnell erfasst wurde und somit geringer aversiv (erregend) war (s. Sehlmeier et al., 2009). Zur Klärung dieser Vermutungen würde es sich anbieten in weiteren Untersuchungen die Verstärkungsrate in der Präsentation der konditionierten und unkonditionierten Stimuli zu variieren. Ferner könnte die Erhebung zusätzlicher physiologischer Maße (z. B. Herzrate) potentiell mehr Aufschluss über physiologische Prozesse geben. An dieser Stelle ist auch nochmalig darauf hinzuweisen, dass die Daten von insgesamt 14 Probanden infolge technischer Probleme bei der EDA-Aufzeichnung aus den weiteren Analysen ausgeschlossen wurden. Möglicherweise wären die Ergebnisse bei einer größeren Stichprobe eindeutiger ausgefallen.

Eine weitere Limitation bezieht sich auf die nicht replizierbare neuronale Aktivierung des ventromedialen PFC und Hippocampus während des Abrufs der Extinktion. Ferner ist an dieser Stelle nochmals darauf hinzuweisen, dass die in den Ergebnissen berichtete negative Korrelation sozialer Ängstlichkeit mit Aktivierung des vmPFC während des

Extinktionsabrufs lediglich ein tendenziell signifikantes Ergebnis darstellt. Ergebnisse auf subjektiver und physiologischer Ebene geben in diesem Kontext nicht weitere Aufschlüsse. Wie bereits oben diskutiert, könnte dies darauf zurückgeführt werden, dass alle Phasen der Konditionierung im selben Kontext stattfanden. In Anlehnung an Konditionierungsstudien und Befunde von Milad et al. (2005b, 2007a) wäre es für weitere Untersuchungen denkbar, die Stimuli in unterschiedlichen Kontexten zu präsentieren. Das heißt einen Akquisitions- und einen Extinktionskontext zu verwenden und beim Abruf der Extinktion den „gelöschten“ CS+ in diesem Extinktionskontext zu präsentieren.

Es wäre auch ratsam, in weiteren Untersuchungen zu emotionalen Verarbeitungsprozessen potentiell bestehende depressive Symptome zu erfassen. Untersuchungen zeigen beispielsweise, dass eine depressive Symptomatik einen Einfluss auf die neuronale Aktivierung in emotionalen Verarbeitungsprozessen haben kann (Ritchey et al., 2011). So zeigte sich in Studien eine erhöhte Aktivierung der Amygdala in Reaktion auf bedrohliche Reize und ein Zusammenhang dieser Aktivierung mit der depressiven Symptomatik der Probanden (z. B. Peluso et al., 2009). Die Erfassung dieser Variablen könnte zu einer stabileren Interpretation der Ergebnisse beitragen.

Die Befunde der Emotionsregulationsstudie bestätigen die Hypothesen nur zum Teil. Zwar lässt sich anhand der Ergebnisse beispielsweise vermuten, dass sozial Ängstliche einen stärkeren Emotionsausdruck auf sozial relevante als auf nicht-sozial relevante Reize aufwiesen. Allerdings stützt sich diese Vermutung/Annahme auf ein nicht signifikantes Ergebnis. Das heißt, es zeigte sich lediglich eine geringfügig erhöhte Aktivierung der Amygdala bei der Verarbeitung sozialer im Vergleich zu nicht-sozialen Reizen. Insgesamt ist es schwierig aus den Befunden klare Schlüsse im Hinblick auf die Fragestellungen zu ziehen. Diese Studie zielte darauf ab, soziale und nicht-soziale Stimuluskategorien klar voneinander getrennt in ihrer Emotionsinduktion und ihren emotionsregulatorischen Prozessen zu untersuchen. Auf der Grundlage der Ergebnisse ist einerseits zu vermuten, dass sich ein kontextueller Effekt in der Verwendung von Gesichtern und Szenenbildern gezeigt hat, so dass Erstere weniger aversiv empfunden wurden. Andererseits ist im Hinblick auf die verwendeten sozialen Stimuli kritisch zu prüfen, ob diese Stimuli tatsächlich einen sozial/störungs-relevanten Charakter für sozial Ängstliche aufwiesen. Es könnte für die zukünftige Forschung in diesem Kontext allgemein ratsam sein, Bilder zu verwenden, die eine noch stärkere Salienz zu befürchteten sozialen Situationen/Aspekten

aufweisen. Zusätzlich könnte es auch sinnvoll sein, während des Experimentes nicht nur nach der Ausprägung der Emotionen zu fragen, sondern auch eine Differenzierung hinsichtlich der Emotionen durchzuführen. Eine zusätzliche Erfassung dieser Dimension könnte noch klarere Aufschlüsse in der Interpretation liefern. Ähnlich zu anderen Studien, die sich mit emotionalen Verarbeitungsprozessen beschäftigen, verlässt sich auch die zweite fMRT-Studie auf die Berichte der Probanden, dass die Strategien (Betrachten versus Emotionsregulation) instruktionsgetreu angewendet wurden. Dieser Punkt ist schwierig zu kontrollieren. Die Probanden wurden zwar dazu instruiert sich beispielsweise Bilder anzuschauen, ohne ihre emotionalen Reaktionen zu verändern. Es ist allerdings schwierig, potentiell automatisch ablaufende emotionsregulatorische Prozesse zu kontrollieren. Dieser Aspekt ist im Hinblick auf die Interpretation der Ergebnisse zu beachten.

6 Literaturverzeichnis

- Abbott, M.J., & Rapee, R.M. (2004). Post-event rumination and negative self-appraisal in social phobia before and after treatment. *Journal of Abnormal Psychology*, 113(1), 136-144.
- Abler, B., & Kessler, H. (2009). Emotion Regulation Questionnaire – Eine deutschsprachige Fassung des ERQ von Gross und John. *Diagnostica*, 55(3), 144-152.
- Adolphs, R. (1999a). Social cognition and the human brain. *Trends in cognitive sciences*, 3(12), 469-479.
- Adolphs, R. (1999b). The human amygdala and emotion. *Neuroscientist*, 5, 125-137.
- Adolphs, R. (2001). The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurobiology*, 11(2), 231-239.
- Adolphs, R. (2003). Cognitive neuroscience of human social behavior. *Nature Reviews. Neuroscience*, 4(3), 165-178.
- Alden, L.E., & Taylor, C.T. (2004). Interpersonal processes in social phobia. *Clinical Psychology Review*, 24(7), 857-882.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third edition*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth edition, Text Revision*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Amir, N., Foa, E.B., & Coles, M.E. (1998). Negative interpretation bias in social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 36(10), 945-957.
- Amir, N., Klumpp, H., Elias, J., Bedwell, J.S., Yanasak, N., & Miller, L.S. (2005). Increased activation of the anterior cingulate cortex during processing of disgust faces in individuals with social phobia. *Biological Psychiatry*, 57(9), 975-981.
- Anderson, K.C., & Insel, T.R. (2006). The promise of extinction research for the prevention and treatment of anxiety disorders. *Biological Psychiatry*, 60(4), 319-321.
- Armony, J.L., & Ledoux, J.E. (1997). How the brain processes emotional information. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, 259-270.
- Asendorpf, J.B. (2002). Risikofaktoren in der Kindheit für soziale Phobien im Erwachsenenalter. In Stangier, U., Fydrich, T. (Hrsg.), *Soziale Phobie/Soziale*

-
- Angststörung. Psychologische Grundlagen – Diagnostik – Therapie* (S. 246-263). Göttingen: Hogrefe.
- Banks S.J., Eddy K.T., Angstadt M., Nathan P.J., & Phan K.L. (2007). Amygdala-frontal connectivity during emotion regulation. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2(4), 303-312.
- Barad, M. (2006). Is extinction of fear erasure or inhibition? Why both of course. *Learning and Memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, 13(2), 108-109.
- Barad, M., Gean, P.W., & Lutz, B. (2006). The Role of the Amygdala in the Extinction. *Biological Psychiatry*, 60(4), 322-328.
- Baran, S.E., Armstrong, C.E., Niren, D.C., Hanna, J.J., & Conrad, C.D. (2009). Chronic stress and sex differences on the recall of fear conditioning and extinction. *Neurobiology of Learning and Memory*, 91(3), 323-332.
- Beauregard, M., Levesque, J., & Bourgouin, P. (2001). Neural correlates of conscious self-regulation of emotion. *The Journal of Neuroscience: The official Journal of the Society of Neuroscience*, 21(18), RC 165.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C., & Damasio, A.R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science (New York, N.Y.)*, 269(5227), 1115-1118.
- Beck, A.T., Emery, G., & Greenberg, R.L. (1985). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International University Press.
- Beesdo, K., Bittner, A., Pine, D.S., Stein, M.B., Höfler, M., Lieb, R., & Wittchen, H.U. (2007). Incidence of social anxiety disorder and the consistent risk for secondary depression in the first three decades of life. *Archives of General Psychiatry*, 64(8), 903-912.
- Beidel, D.C., Turner, S.M., & Dancu, C.V. (1985). Physiological, cognitive and behavioural aspects of social anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 23(2), 109-117.
- Berking, M., & Znoj, H. (2008). Entwicklung und Validierung eines Fragebogens zur standardisierten Selbsteinschätzung emotionaler Kompetenzen (SEK-27). *Zeitschrift für Psychiatrie und Psychotherapie*, 56(2), 141-153.
- Birbaumer, N., Grodd, W., Diedrich, O., Klose, U., Erb, M., Lotze, M., Schneider, F., Weiss, U., & Flor, H. (1998). fMRI reveals amygdala activation to human faces in social phobics. *Neuroreport*, 9, 1223-1226.

- Bishop, S.J. (2007). Neurocognitive mechanisms of anxiety: An integrative account. *Trends in cognitive sciences*, 11(7), 307-316.
- Blair, K., Shaywitz, J., Smith, B.W., Rhodes, R., Geraci, M., Jones, M., McCaffrey, D., Vythilingam, M., Finger, E., Mondillo, K., Jacobs, M., Charney, D.S., Blair, R.J., Drevets, W.C., & Pine, D.S. (2008). Response to emotional expressions in generalized social phobia and generalized anxiety disorder: evidence for separate disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 165(9), 1193-202.
- Blechert, J., Michael, T., Vriends, N., Margraf, J., & Wilhelm, F.H. (2007). Fear conditioning in posttraumatic stress disorder: evidence for delayed extinction of autonomic, experiential, and behavioural responses. *Behaviour Research and Therapy*, 45(9), 2019-2033.
- Blechert, J., Michael, T., Williams, S.I., Purkis, H., & Wilhelm, F.H. (2008). When two paradigms meet: Does evaluative learning extinguish in differential fear conditioning? *Learning and Motivation*, 39, 58-70.
- Blecker, C.R., Kirsch, P., Schaefer, F., & Vaitl, D. (2001). Skin conductance response measurement during fmrt scans: A methodology study. *Psychophysiology*, 38.
- Bouton, M.E. (2002). Context, ambiguity, and unlearning: sources of relapse after behavioral extinction. *Biological Psychiatry*, 52(10), 976-986.
- Bouton, M.E. (2004). Context and behavioral processes in extinction. *Learning and Memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, 11(5), 485-494.
- Bouton, M.E., & Ricker, S.T. (1994). Renewal of extinguished responding in a second context. *Animal Learning and Behavior*, 22, 317-324.
- Bouton, M.E., Westbrook, R.F., Corcoran, K.A., & Maren, S. (2006). Contextual and temporal modulation of extinction: behavioral and biological mechanisms. *Biological Psychiatry*, 60(4), 352-360.
- Boyce, P., & Parker, G. (1989). Development of a scale to measure interpersonal sensitivity. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 23, 341-351.
- Bradley, M.M., Codispoti, M., Sabatinelli, D., & Lang, P.J. (2001). Emotion and motivation II: sex differences in picture processing. *Emotion (Washington, D.C.)*, 1, 300-319.
- Bradley, M.M., & Lang, P.J. (1994). Measuring emotion: The self-assessment manikin and the semantic differential. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25(1), 49-59.
- Bremner, J.D. (2004). Brain imaging in anxiety disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 4(2), 275-284.

-
- Bremner, J.D., Elzinga, B., Schmahl, C., & Vermetten, E. (2008). Structural and functional plasticity of the human brain in posttraumatic stress disorder. *Progress in Brain Research*, 167, 171-186.
- Britton, J.C., Phan, K.L., Taylor, S.F., Welsh, R.C., Berridge, K.C., & Liberzon, I. (2006). Neural correlates of social and nonsocial emotions: An fMRI study. *NeuroImage*, 31(1), 397-409.
- Bruch, M.A., & Heimberg, R.G. (1994). Differences in perceptions of parental and personal characteristics between generalized and nongeneralized social phobics. *Journal of Anxiety Disorders*, 8, 155-168.
- Brühl, A.B., Rufer, M., Delsignore, A., Kaffenberger, T., Jäncke, L., & Herwig, U. (2011). Neural correlates of altered general emotion processing in social anxiety disorder. *Brain Research*, 1378, 72-83.
- Büchel, C., & Dolan, R. J. (2000). Classical fear conditioning in functional neuroimaging. *Current Opinion in Neurobiology*, 10(2), 219-223.
- Büchel, C., Morris, J., Dolan, R.J., & Friston, K.J. (1998). Brain systems mediating aversive conditioning: an event-related fMRI study. *Neuron*, 20(5), 947-957.
- Burstein, M., He, J.P., Kattan, G., Albano, A.M., Avenevoli, S., & Merikangas, K.R. (2011). Social Phobia and subtypes in the national comorbidity survey-adolescent supplement: prevalence, correlates, and comorbidity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 50(9), 870-80.
- Calder, A.J., Keane, J., Manes, F., Antoun, N., & Young, A.W. (2000). Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nature Neuroscience*, 3(11), 1077-1078.
- Calder, A.J., Lawrence, A.D., & Young, A.W. (2001). Neuropsychology of fear and loathing. *Nature Reviews. Neuroscience*, 2(5), 352-363.
- Campbell-Sills, L., & Barlow, D.H. (2007). Incorporating emotion regulation into conceptualizations and treatments of anxiety and mood disorders. In Gross, J.J. (Ed.). *Handbook of Emotion Regulation* (pp. 542-559). New York: The Guilford Press.
- Cardinal, R.N., Parkinson, J.A., Hall, J., & Everitt, B.J. (2002). Emotion and motivation: the role of the amygdala, ventral striatum, and prefrontal cortex. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 26(3), 321-352.
- Carleton, R.N., Peluso, D.L., Collimore, K.C., & Asmundson, G.J.G. (2011). Social anxiety and posttraumatic stress symptoms: The impact of distressing social events. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(1), 49-57.

- Carlson, J.M., Greenberg, T., Rubin, D., & Mujica-Parodi, L.R. (2011). Feeling anxious: anticipatory amygdalo-insular response predicts the feeling of anxious anticipation. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 6(1),74-81.
- Cisler, J.M., Olatunji, B.O., Feldner, M.T., & Forsyth, J.P. (2010). Emotion Regulation and the anxiety disorders: An Integrative Review. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 32(1), 68-82.
- Clark, D.M., & McManus, F. (2002). Information processing in social phobia. *Biological Psychiatry*, 51(1), 92-100.
- Clark, D.M., & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. In Heimberg, R.G., Liebowitz, M.R., Hope, D.A. & Schneier, F.R. (Ed.). *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment* (pp. 69-93). New York: The Guilford Press.
- Connor, K.M., Davidson, J.R., Churchill, L.E., Sherwood, A., Foa, E., & Weisler, R.H. (2000). Psychometric properties of the Social Phobia Inventory (SPIN). New self-rating scale. *The British journal of psychiatry: The Journal of Mental Science*, 176, 379-386.
- Cooney, R.E., Atlas, L.Y., Joormann, J., Eugene, F., & Gotlib, I.H. (2006). Amygdala activation in the processing of neutral faces in social anxiety disorder: Is neutral really neutral? *Psychiatry Research*, 148(1), 55-59.
- Craig, A.D. (2002). How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nature Reviews. Neuroscience*, 3(8), 655-666.
- Critchley, H.D. (2005). Neural mechanisms of autonomic, affective, and cognitive integration. *The Journal of Comparative Neurology*, 493(1), 154-166.
- Critchley, H.D., Melmed, R.N., Featherstone, E., Mathias, C.J., & Dolan, R.J. (2002). Volitional control of autonomic arousal: A functional magnetic resonance study. *NeuroImage*, 16(4), 909-919.
- Critchley, H.D., Wiens, S., Rotshtein, P., Ohman, A.I., & Dolan, R.J. (2004). Neural systems supporting interoceptive awareness. *Nature Neuroscience*, 7(2), 189-195.
- Davis, F.C., Johnstone, T., Mazzulla, E.C., Oler, J.A., & Whalen, P.J. (2010). Regional response differences across the human amygdaloid complex during social conditioning. *Cerebral Cortex (New York, N.Y.: 1991)*, 20(3), 612-621.
- Davis, M., Walker, D.L., & Lee, Y. (1997). Roles of the amygdala and bed nucleus of the stria terminalis in fear and anxiety measured with the acoustic startle reflex: Possible relevance to PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, 305-331.
- DeHouwer, J. (2007). A conceptual and theoretical analysis of evaluative conditioning. *Spanish Journal of Psychology*, 10, 230-241.

- DeHouwer, J., Thomas, S., & Baeyens, F. (2001). Associative learning of likes and dislikes: a review of 25 years of research on human evaluative conditioning. *Psychological Bulletin*, 127(6), 853-869.
- DeWit, D.J., Chandler-Coutts, M., Offord, D.R., King, G., McDougall, J., Specht, J., & Stewart, S. (2005). Gender differences in the effects of family adversity on the risk of onset of DSM-III-R social phobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 19(5), 479-502.
- Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M.H. (2011). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen - ICD-10, Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien*. 8. überarbeitete Auflage. Bern: Hans Huber.
- Domschke, K., & Dannlowski, U. (2010). Imaging genetics of anxiety disorders. *Neuroimage*, 53, 822-831.
- Dunn, L.T., & Everitt, B.J. (1988). Double dissociation of the effects of amygdala and insular cortex lesions on conditioned taste aversion, passive avoidance, and neophobia in the rat using excitotoxin ibotenic acid. *Behavioral Neuroscience*, 102(1), 3-23.
- Edelmann, R.J., & Baker, S.R. (2002). Self-reported and actual physiological responses in social phobia. *The British Journal of Clinical Psychology/ The British Psychological Society*, 41(Pt 1), 1-14.
- Eippert, F., Veit, R., Weiskopf, N., Erb, M., Birbaumer, N., & Anders, S. (2007). Regulation of emotional responses elicited by threat-related stimuli. *Human Brain Mapping*, 28(5), 409-423.
- Erwin, B.A., Heimberg, R.G., Marx, B.P., & Franklin, M.E. (2006). Traumatic and socially stressful life events among persons with social anxiety disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 20(7), 896-914.
- Essau, C.A., Conradt, J., & Petermann, E. (1999). Frequency and comorbidity of social phobia and social fears in adolescents. *Behaviour Research and Therapy*, 37(9), 831-843.
- Etkin, A., & Wager, T.D. (2007). Functional neuroimaging of anxiety: A meta-analysis of emotional processing in PTSD, Social Anxiety Disorder, and Specific Phobia. *The American Journal of Psychiatry*, 164(10), 1476-1488.
- Evans, K.C., Wright, C.L., Wedig, M.M., Gold, A.L., Pollack, M.H., & Rauch, S.L. (2008). A functional MRI study of amygdala responses to angry schematic faces in social anxiety disorder. *Depression and Anxiety*, 25(6), 496-505.
- Ewbank, M.P., Barnard, P.J., Croucher, C.J., Ramponi, C., & Calder, A.J. (2009). The amygdala response to images with impact. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 4(2), 127-133.

- Fehm, L., Beesdo, K., Jacobi, F., & Fiedler, A. (2008). Social anxiety disorder above and below the diagnostic threshold: prevalence, comorbidity and impairment in the general population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 43(4), 257-265.
- Fehm, L., Schneider, G., & Hoyer, J. (2007). Is post-event processing specific for social anxiety? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 38(1), 11-22.
- Fiddick, L. (2011). There is more than the amygdala: Potential threat assessment in the cingulate cortex. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(4), 1007-1018.
- Fischer, H., Wright, C.I., Whalen, P.J., McInerney, S.C., Shin, L.M., & Rauch, S.L. (2003). Brain habituation during repeated exposure to fearful and neutral faces: A functional MRI study. *Brain Research, Bulletin*, 59, 387-392.
- Frijda, N.H. (1986). *The emotion*. Cambridge NY: Cambridge University Press.
- Frijda, N.H. (1993). Moods, emotion episodes, and emotions. In Lewis, M. & Haviland, J.M. (Ed). *Handbook of emotions* (pp. 381-403). New York: The Guilford Press.
- Frijda, N.H., & Scherer, K.R. (2009). Emotion definition (psychological perspectives). In Sander, D. & Scherer, K.R. *Oxford companion to emotion and the affective sciences* (pp. 142-143). Oxford, U.K.: Oxford University Press.
- Furmark, T. (2009). Neurobiological aspects of social anxiety disorder. *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 46(1), 5-12.
- Furmark, T., Henningsson, S., Appel, L., Ahs, F., Linnman, C., Pissiota, A., & Fredrikson, M. (2009). Genotype over-diagnosis in amygdala responsiveness: affective processing in social anxiety disorder. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 34(1), 30-40.
- Fyer, A.J., Mannuzza, S., Chapman, T.F., Liebowitz, M.R., & Klein, D.F. (1993). A direct interview family study of social phobia. *Archives of General Psychiatry*, 50(4), 286-293.
- Goldin, P.R., Manber, T., Hakimi, S., Canli, T., & Gross, J.J. (2009). Neural bases of social anxiety disorder: Emotional reactivity and cognitive regulation during social and physical threat. *Archives of General Psychiatry*, 66(2), 170-180.
- Goldin, P.R., McRae, K., Ramel, W., & Gross, J.J. (2008). The neural bases of emotion regulation: reappraisal and suppression of negative emotion. *Biological Psychiatry*. 63(6), 577-586.
- Goossens, L., Kukulja, J., Onur, O.A., Fink, G.R., Maier, W., Griez, E., Schruers, K., & Hurlemann, R. (2009). Selective processing of social stimuli in the superficial amygdala. *Human Brain Mapping*, 30(10), 3332-3338.

- Gottfried, J.A., & Dolan, R.J. (2004) Human orbitofrontal cortex mediates extinction learning while accessing conditioned representations of value. *Nature Neuroscience*, 7, 1114-1152.
- Gottfried, J.A., O'Doherty, J., & Dolan, R.J. (2002). Appetitive and aversive olfactory learning in humans studied using event-related functional magnetic resonance imaging. *The Journal of Neuroscience: The official Journal of the Society of Neuroscience*, 22(24), 10829-10837.
- Graham, B.M., & Milad, M.R. (2011). The study of fear extinction: Implications for anxiety disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 168(12), 1255-1265.
- Greenberg, L.S. (2002). *Emotion-focused therapy: Coaching clients to work through their feelings*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Grillon, C., & Baas, J. (2003). A review of the modulation of the startle reflex by affective states and its application in psychiatry. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 114(9), 1557-1579.
- Gross, J.J. (1998a). Antecedent- and response-focused emotion regulation: divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74(1), 224-237.
- Gross, J.J. (1998b). 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(3), 281-291.
- Gross, J.J., & John, O.P. (1995). Facets of emotional expressivity: three self-report factors and their correlates. *Personality and Individual Differences*, 19, 555-568.
- Gross, 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(2), 348-362.
- Gross, J.J., & Thompson, R.A. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations. In Gross, J.J. (Ed.). *Handbook of Emotion Regulation* (pp. 3-24). New York: The Guilford Press.
- Grossmann, P., Wilhelm, F.H., Kawachi, I., & Sparrow, D. (2001). Gender differences in psychophysiological responses to speech stress among older social phobics: congruence and incongruence between self-evaluative and cardiovascular reactions. *Psychosomatic Medicine*, 63(5), 765-777.
- Hackmann, A., Clark, D.M., & McManus, F. (2000). Recurrent images and early memories in social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 38(6), 601-610.

- Hamm, A.O., Weike, A.I., Schupp, H.T., Treig, T., Dressel, A., & Kessler, C. (2003). Affective blindsight: Intact fear conditioning to a visual cue in a cortically blind patient. *Brain: A Journal of Neurology*, 126(Pt 2), 267-275.
- Hamm, A.O., & Weike, A.I. (2005). The neuropsychology of fear learning and fear regulation. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 57(1), 5-14.
- Hariri, A.R., Tessitore, A., Mattay, V.S., Fera, F., & Weinberger, D.R. (2002). The amygdala response to emotional stimuli: A comparison of faces and scenes. *NeuroImage*, 17(1), 317-323.
- Harris, L.T., McClure, S.M., van den Bos, W., Cohen, J.D., & Fiske, S.T. (2007). Regions of the MPFC differentially tuned to social and nonsocial affective evaluation. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 7(4), 309-316.
- Harris, L.T., Todorov, A., & Fiske, S.T. (2005). Attributions on the brain: Neuroimaging dispositional inferences, beyond theory of mind. *NeuroImage*, 28(4), 763-769.
- Hart, T.A., Turk, C.L., Heimberg, R.G., & Liebowitz, M.R. (1999). Relation of marital status to social phobia severity. *Depression and Anxiety*, 10(1), 28-32.
- Hazen, A.L., & Stein, M.B. (1995). Social Phobia: Prevalence and clinical characteristics. *Psychiatric Annals*, 25, 544-549.
- Heidenreich, T., & Stangier, U. (2002). Die Ängstliche und Vermeidend-selbstunsichere Persönlichkeitsstörung. In Stangier, U., Fydrich, T. (Hrsg.). *Soziale Phobie und Soziale Angststörung. Psychologische Grundlagen, Diagnostik und Therapie* (S. 291-319). Göttingen: Hogrefe.
- Heimberg, R.G., Holt, C.S., Schneier, F.R., Spitzer, R.L., & Liebowitz (1993). The issue of subtypes in the diagnosis of social phobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 7(3), 249-269.
- Heiser, N.A., Turner, S.M., Beidel, D.C., & Roberson-Nay, R. (2009). Differentiating social phobia from shyness. *Journal of Anxiety Disorders*, 23(4), 469-476.
- Hermann, A., Schäfer, A., Walter, B., Stark, R., Vaitl, D., & Schienle, A. (2007). Diminished medial prefrontal cortex activity in blood-injection-injury phobia. *Biological Psychology*, 75(2), 124-130.
- Hermann, A., Schäfer, A., Walter, B., Stark, R., Vaitl, D., & Schienle, A. (2009). Emotion regulation in spider phobia: role of the medial prefrontal cortex. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 4(3), 257-267.

-
- Hermann, C., Ziegler, S., Birbaumer, N., & Flor, H. (2002). Psychophysiological and Subjective Indicators of Aversive Pavlovian Conditioning in Generalized Social Phobia. *Biological Psychiatry*, 52(4), 328-337.
- Hermans, D., Craske, M.G., Mineka, S., & Lovibond, P.F. (2006). Extinction in human fear conditioning. *Biological Psychiatry*, 60(4), 361-368.
- Herry, C., Ferraguti, F., Singewald, N., Letzkus, J.J., Ehrlich, I., & Lüthi, A. (2010). Neuronal circuits of fear extinction. *European Journal of Neuroscience*, 31(4), 599-612.
- Hettema, J.M., Neale, M.C., Myers, J.M., Prescott, C.A., & Kendler, K.S. (2006). A population-based twin study of the relationship between neuroticism and internalizing disorders. *American Journal of Psychiatry*, 163(5), 857-864.
- Hirsch, C.R., & Clark, D.M. (2004). Information processing bias in social phobia. *Clinical Psychology Review*, 24(7), 799-825.
- Hobin, J.A., Goosens, K.A., & Maren, S. (2003). Context-dependent neuronal activity in the lateral amygdala represents fear memories after extinction. *The Journal of Neuroscience: The official Journal of the Society of Neuroscience*, 23(23), 8410-8416.
- Hofmann, S.G. (2004). Cognitive mediation of treatment change in social phobia. *Journal of consulting and clinical psychology*, 72(3), 393-399.
- Hofmann, S.G. (2008). Cognitive processes during fear acquisition and extinction in animals and humans: Implications for exposure therapy of anxiety disorders. *Clinical Psychology Review*, 28(2), 199-210.
- Hofmann, W., DeHouwer, J., Perugini, M., Baeyens, F., & Crombez, G. (2010). Evaluative conditioning in humans: a meta analysis. *Psychological Bulletin*, 136(3), 390-421.
- Holland, P.C., Han, J., & Gallagher, M. (2000). Lesions of the amygdala central nucleus alter performance on a selective attention task. *The Journal of Neuroscience: The official Journal of the Society of Neuroscience*, 20(17), 6701-6706.
- Holt, C.S., Heimberg, R.G., & Hope, D.A. (1992). Avoidant personality disorder and the generalized subtype of social phobia. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(2), 318-325.
- Holzschneider, K., & Mulert, C. (2011). Neuroimaging in anxiety disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 13(4), 453-461.
- Hudson, J.L., & Rapee, R.M. (2000). The origins of social phobia. *Behavior Modification*, 24(1), 102-29.

- Hummelen, B., Wilberg, T., Pedersen, G., & Karterud, S. (2007). The relationship between avoidant personality disorder and social phobia. *Comprehensive Psychiatry*, 48(4), 348-356.
- Irlle, E., Ruhleder, M., Lange, C., Seidler-Brandler, U., Salzer, S., Dechent, P., Weniger, G., Leibing, E. & Leichsenring, F. (2010). Reduced amygdalar and hippocampal size in adults with generalized social phobia. *Journal of Psychiatric Neuroscience*, 35(2), 126-131.
- Jackson, D.C., Malmstadt, J.R., Larson, C.L., & Davidson, R.J. (2000). Suppression and enhancement of emotional responses to unpleasant pictures. *Psychophysiology*, 37(4), 515-522.
- Kagan, J., Reznick, J.S., Clarker, C., Sniderman, N., & Garcia-Coll, C. (1984). Behavioral inhibition to the unfamiliar. *Child Development*, 55, 2212-2225.
- Kalisch, R., Wiech, K., Herrmann, K., & Dolan, R.J. (2006a). Neural correlates of self-distraction from anxiety and a process model of cognitive emotion regulation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18(8), 1266-1276.
- Kalisch, R., Korenfeld, E., Stephan, K.E., Weiskopf, N., Seymour, B., & Dolan, R.J. (2006b). Context-dependent human extinction memory is mediated by a ventromedial prefrontal and hippocampal network. *The Journal of Neuroscience: The official Journal of the Society of Neuroscience*, 26(37), 9503-9511.
- Kalisch, R., Wiech, K., Critchley, H.D., Seymour, B., O'Doherty, J.P., Oakley, D.A., Allen, P., & Dolan, R.J. (2005). Anxiety reduction through detachment: Subjective, physiological, and neural effects. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17(6), 874-883.
- Kashdan, T.B., & Roberts, J.E. (2007). Social anxiety, depressive symptoms, and post-event rumination: affective consequences and social contextual influences. *Journal of Anxiety Disorders*, 21(3), 284-301.
- Kendler, K.S., Karkowski, L.M., & Prescott, C.A. (1999). Fears and phobias: Reliability and heritability. *Psychological Medicine*, 29(3), 539-553.
- Kessler, R.C., Chiu, W.T., Demler, O., Merikangas, K.R., & Walters, E.E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of general psychiatry*, 62(6), 617-27.
- Kessler, R.C, Pekukhova, M., Sampson, N.A., Zaslavsky, A.M., & Wittchen, H.U. (2012). Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *Internation Journal of Methods in Psychiatric Research*, [Epub ahead of print], DOI: 10.1002/mpr. 1359
- Kessler, R.C., Ruscio, A.M., Shear, K., & Wittchen, H.U. (2010). Epidemiology of anxiety disorders. *Current Topics in Behavioral Neuroscience*, 2, 21-35.

- Killgore, W.D., Casasanto, D.J., Yurgelun-Todd, D.A., Maldjian, J.A., & Detre, J.A. (2000). Functional activation of the left amygdala and hippocampus during associative encoding. *Neuroreport*, 11(10), 2259-2263.
- Killgore, W.D., & Yurgelun-Todd, D.A. (2005). Social anxiety predicts amygdala activation in adolescents viewing fearful faces. *Neuroreport*, 16(15), 1671-1675
- Kim, J.J., & Jung, M.W. (2006). Neural circuits and mechanisms involved in Pavlovian fear conditioning: a critical review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30(2), 188-202.
- Kim, S.H., & Hamann, S. (2007). Neural correlates of positive and negative emotion regulation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(5), 776-798.
- Kimbrel, N.A. (2008). A model of the development and maintenance of generalized social phobia. *Clinical Psychology Review*, 28(4), 592-612.
- Klucken, T., Kagerer, S., Schweckendiek, J., Tabbert, K., Vaitl, D., & Stark, R. (2009a). Neural, electrodermal and behavioral response patterns in contingency aware and unaware subjects during a picture-picture conditioning paradigm. *Neuroscience*, 158, 721-731.
- Klucken, T., Schweckendiek, J., Merz, C.J., Tabbert, K., Walter, B., Kagerer, S., Vaitl, D., & Stark, R. (2009b). Neural activations of the acquisition of conditioned sexual arousal: effects of contingency awareness and sex. *The Journal of Sexual Medicine*, 6(11), 3071-3085.
- Klumpp, H., Angstadt, M., Nathan, P.J., & Phan, K.L. (2010). Amygdala reactivity to faces at varying intensities of threat in generalized social phobia: an event-related functional MRI study. *Psychiatry Research*, 183(2), 167-169.
- Knight, D.C., Smith, C.N., Cheng, D.T., Stein, E.A., & Helmstetter, F.J. (2004). Amygdala and hippocampal activity during acquisition and extinction of human fear conditioning. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 4(3), 317-325.
- Kocovski, N.L., & Rector, N.A. (2007). Predictors of post-event rumination related to social anxiety. *Cognitive Behaviour Therapy*, 36(2), 112-122.
- Koenigsberg, H.W., Fan, J., Ochsner, K.N., Liu, X., Guise, K., Pizzarello, S., Dorantes, C., Tecuta, L., Guerreri, S., Goodman, M., New, A., Flory, J., & Siever, L.J. (2010). Neural correlates of using distancing to regulate emotional responses to social situations. *Neuropsychologia*, 48(6), 1813-1822.
- Krohne, H.W., Egloff, B., Kohlmann, C.W., & Tausch, A. (1996). Untersuchung mit einer deutschen Form der Positive and Negative Affect Schedule (PANAS). *Diagnostica*, 42, 139-156.

-
- Kull, S., Müller, B.H., Blechert, J., Wilhelm, F.H., & Michael, T. (2012). Reinstatement of fears in humans: Autonomic and experiential responses in a differential conditioning paradigm. *Acta Psychologica*, 140(1), 43-49.
- LaBar, K.S., Gatenby, C., Gore, J.C., LeDoux, J.E., & Phelps, E.A. (1998). Human amygdala activation during conditioned fear acquisition and extinction: a mixed-trial fMRI study. *Neuron*, 20(5), 937-945.
- LaBar, K.S., & Phelps, E.A. (2005). Reinstatement of conditioned fear in humans is context dependent and impaired in amnesia. *Behavioral Neuroscience*, 119(3), 677-686.
- Lane, R.D., Fink, G.R., Chau, P.M.L., & Dolan, R.J. (1997). Neural activation during selective attention to subjective emotional responses. *Neuroreport*, 8(18), 3969-3972.
- Lang, P.J. (1980). Behavioral treatment and bio-behavioral assessment: computer applications. In Sidowski, J.B., Johnson, J.H. & Williams, T.A. (Ed). *Technology in mental health care delivery systems* (pp. 119-137). Norwood, NJ: Ablex.
- 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, F.L.
- Lang, S., Kroll, A., Lipinski, S.J., Wessa, M., Ridder, S., Christmann, C., Schad, L.R., & Flor, H. (2009). Context conditioning and extinction in humans: differential contribution of the hippocampus, amygdala and prefrontal cortex. *European Journal of Neuroscience*, 29, 823-832.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P., & Spielberger, C.D. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar (STAI). Theoretische Grundlagen und Handanweisung*. Weinheim: Beltz.
- Lebron, K., Milad, M.R., & Quirk, G.J. (2004). Delayed recall of fear extinction in rats with lesions of ventral medial prefrontal cortex. *Learning and Memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, 11, 544-548.
- LeDoux, J.E. (1990). Fear pathways in the brain: Implications for a theory of the emotional brain. In Brain, P.F., Parmigiani, S., Blanchard, R.J., & Mainardi (Ed.). *Fear and defence* (pp. 163-177). London: Harwood.
- LeDoux, J.E. (1998). Fear and the brain: where have we been, and where are we going? *Biological Psychiatry*, 44(12), 1229-1238.
- LeDoux, J.E. (2000). Emotion Circuits in the Brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23(1), 155-184.

- LeDoux, J.E. (2003). The emotional brain, fear, and the amygdala. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 23(4), 727-738.
- LeDoux, J.E., & Schiller, D. (2009). The Human Amygdala: Insights from other animals. In Whalen, P.J., Phelps, E.A. (Ed.). *The Human Amygdala* (pp. 43-60). New York: The Guilford Press.
- Lepin, J.P., & Simon, V. (1998). Überlegungen zum Begriff der Schüchternheit. In Katschnig, H. (Hrsg.). *Wenn Schüchternheit zur Krankheit wird. Über Formen, Entstehung und Behandlung der Sozialphobie* (S. 47-53). Wien: Facultas Universitäts-Verlag.
- Levesque, J., Eugene, F., Joanne, Y., Paquette, V., Mensour, B., Beaudoin, G., Leroux, J.M, Bourgouin, P., & Beaugard, M. (2003). Neural circuitry underlying voluntary suppression of sadness. *Biological Psychiatry*, 53(6), 502-510.
- Li, G., Nair, S.S., & Quirk, G.J. (2009). A biologically realistic network model of acquisition and extinction of conditioned fear associations in lateral amygdala neurons. *Journal of Neurophysiology*, 101(3), 1629-1646.
- Lieb, R. (2005). Anxiety disorders: clinical presentation and epidemiology. *Handbook of Experimental Pharmacology*, 169, 405-32.
- Liebowitz, M.R. (1987). Social Phobia. *Modern Problems of Pharmacopsychiatry*, 22, 141-173.
- Lissek, S., Levenson, J., Biggs, A. L., Johnson, L. L., Ameli, R., Pine, D. S., & Grillon, C. (2008). Elevated fear conditioning to socially relevant unconditioned stimuli in Social Anxiety Disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 165(1), 124-132.
- Lissek, S., Orme, K., McDowell, D.J., Johnson, L.L., Luckenbaugh, D.A., Baas, J.M., Cornwell, B.R., & Grillon, C. (2007). Emotion regulation and potentiated startle across affective picture and threat-of-shock paradigms. *Biological Psychology*, 76(1-2), 124-133.
- Lissek, S., Powers, A.S., McClure, E.B., Phelps, E.A., Woldehwarat, G. Grillon, C., & Pine, D.S. (2005). Classical fear conditioning in the anxiety disorders: a meta-analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 1391-1424.
- Lopez-Sola, M., Pujol, J., Hernandez-Ribaz, R., Harrison, B.J., Ortiz, H., Soriano-Mas, C., Deus, J., Menchon, J.M., Vallejo, J., & Cardoner, N. (2010). Dynamic assessment of the right lateral frontal cortex response to painful stimulation. *NeuroImage*, 50, 1177-1187.
- Lorberbaum, J.P., Kose, S., Johnson, M.R., Arana, G.W., Sullivan, L.K., Hamner, M.B., Ballenger, J.C., Lydiard, R.B., Brodrick, P.S., Bohning, D.E., & George, M.S. (2004).

- Neural correlates of speech anticipatory anxiety in generalized social phobia. *Neuroreport*, 15(18), 2701-2705.
- Lundquist, D., Flykt, A., & Öhman, A. (1998). *The Karolinska Directed Emotional Faces (KDEF)*. Department of Clinical Neuroscience, Stockholm: Karolinska Institute.
- Mak, A.K.Y., Hu, Z.G., Zhang, J.X., Xiao, Z.W., & Lee, T.M.C. (2009). Neural correlates of regulation of positive and negative emotions: An fMRI study. *Neuroscience Letters*, 457(2), 101-106.
- Maren, S. (2001). Neurobiology of Pavlovian fear conditioning. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 897-931.
- Maren, S., & Quirk, G.J. (2004). Neuronal signalling of fear memory. *Nature Reviews. Neuroscience*, 5(11), 844-852.
- Mataix-Cols, D., An, S.K., Lawrence, N.S., Caseras, X., Speckens, A., Giampietro, V., Brammer, M.J., & Phillips, M.L. (2008). Individual differences in disgust sensitivity modulate neural responses to aversive/disgusting stimuli. *European Journal of Neuroscience*, 27(11), 3050-3058.
- Mattick, R.P., & Clarke, J.C. (1998). Development and validation of measures of social phobia scrutiny fear and social interaction anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 36(4), 455-470.
- Mauss, I.B., Levenson, R.W., McCarter, L., Wilhelm, F.H., & Gross, J.J. (2005). The tie that binds? Coherence among emotion experience, behaviour and physiology. *Emotion (Washington, D.C.)*, 5(2), 175-190.
- Mauss, I.B., Wilhelm, F.H., & Gross, J.J. (2003). Autonomic recovery and habituation in social anxiety. *Psychophysiology*, 40(4), 648-653.
- McCabe, R.E., Antony, M.M., Summerfeldt, L.J., Liss, A., & Swinson, R.P. (2003). Preliminary examination of the relationship between anxiety disorders in adults and self-reported history of teasing or bullying experiences. *Cognitive Behaviour Therapy*, 32(4), 187-193.
- McCabe, R.E., Miller, J.L., Laugesen, N., Antony, M.M., & Young, L. (2010). The relationship between anxiety disorders in adults and recalled childhood teasing. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(2), 238-243.
- McRae, K., Hughes, B., Chopra, S., Gabrieli, J.D.E., Gross, J.J., & Ochsner, K.N. (2009). The neural bases of distraction and reappraisal. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22(2), 248-262.
- Mechias, M.L., Etkin, A., & Kalisch, R. (2010). A meta-analysis of instructed fear studies: implications for conscious appraisal of threat. *NeuroImage*, 49(2), 1760-1768.

- Medford, N., & Critchley, H.D. (2010). Conjoint activity of anterior insular and anterior cingulate cortex: Awareness and response. *Brain Structure and Function*, 214(5-6), 535-549.
- Melfsen, S., & Wranke, A. (2009). Soziale Phobie. In Schneider, S., Margraf, J. (Hrsg.). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 3: Störungen im Kindes- und Jugendalter, 1* (S. 531-533). Auflage. Heidelberg, Berlin: Springer.
- Merz, C.J., Tabbert, K., Schweckendiek, J., Klucken, T., Vaitl, D., Stark, R., & Wolf, O.T. (2011). Neuronal correlates of extinction learning are modulated by sex hormones. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, [Epub ahead of print], 1-12.
- Milad, M.R., Orr, S.P., Lasko, N.B., Chang, Y., Rauch, S.L., & Pitman, R.K. (2008). Presence and acquired origin of reduced recall for fear extinction in PTSD: Results of a twin study. *Journal of Psychiatric Research*, 42(7), 515-520.
- Milad, M.R., Quinn, B.T., Pitman R.K., Orr, S.P., Fischl, B., & Rauch, S.L. (2005a). Thickness of ventromedial prefrontal cortex in humans is correlated with extinction memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(30), 10706-107011.
- Milad, M.R., Orr, S.P., Pitman, R.K., & Rauch, S.L. (2005b). Context modulation of memory for fear extinction in humans. *Psychophysiology*, 42(4), 456-464.
- Milad, M.R., Pitman, R.K., Ellis, C.B., Gold, A.L., Shin, L.M., Lasko, N.B., Zeidan, M.A., Handwerker, K., Orr, S.P., & Rauch, S.L. (2009): Neurobiological basis of failure to recall extinction memory in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 66(12), 1075-1082.
- Milad, M.R., Wright, C.I., Orr, S.P., Pitman, R.K., Quirk, G.J., & Rauch, S.L. (2007a). Recall of fear extinction in humans activates the ventromedial prefrontal cortex and hippocampus in concert. *Biological Psychiatry*, 62(5), 446-454.
- Milad, M.R., Quirk, G.J., Pitman, R.K., Orr, S.P., Fischl, B., & Rauch, S.L. (2007b). A role for the human dorsal anterior cingulate cortex in fear expression. *Biological Psychiatry*, 62(10), 1191-1194.
- Milad, M.R., & Quirk, G.J. (2002). Neurons in medial prefrontal cortex signal memory for fear extinction. *Nature*, 420(6911), 70-74.
- Milad, M.R., Rauch, S.L., Pitman, R.K., & Quirk, G.J. (2006). Fear extinction in rats: Implications for human brain imaging and anxiety disorders. *Biological Psychology*, 73(1), 61-71.
- Mineka, S., & Oehlberg, K. (2008). The relevance of recent developments in classical conditioning to understanding the etiology and maintenance of anxiety disorders. *Acta Psychologica*, 127(3), 567-580.

- Mineka, S., & Zinbarg, R. (1995). Conditioning and ethological models of social phobia. In Heimberg R.G. (Ed.). *Social Phobia: Diagnosis, Assessment, and Treatment* (S. 134-162). New York: The Guilford press.
- Mineka, S., & Zinbarg, R. (2006). A contemporary learning theory perspective on the etiology of anxiety disorders: it's not what you thought it was. *The American Psychologist*, 61(1), 10-26.
- Mohanty, A., Engels, A.S., Herrington, J.D., Heller, W., Ho, M.H., Banich, M.T., Webb, A.G., Warren, S.L., & Miller, G.A. (2007). Differential engagement of anterior cingulate cortex subdivisions for cognitive and emotional function. *Psychophysiology*, 44 (3), 343-351.
- Mohiyeddini, C., John, O.P., & Gross, J.J. (2008). Der "Berkeley Expressivity Questionnaire" Deutsche Adaptation und erste Validierungsbefunde. *Diagnostica*, 54(3), 117-128.
- Morgan, C.A., Grillon, C., Southwick, S.M., Davis, M., & Charney, D.S. (1995). Fear-potentiated startle in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 38, 378-385.
- Morgan, M.A., Romanski, L.M., & LeDoux, J.E. (1993). Extinction of emotional learning: contribution of medial prefrontal cortex. *Neuroscience Letters*, 163(1), 109-113.
- Morris, E.P, Stewart, S.H., & Ham, L.S. (2005). The relationship between social anxiety disorder and alcohol use disorders: a critical review. *Clinical Psychology Review*, 25(6), 734-760.
- Morris, J.S., & Dolan, R.J. (2004). Dissociable amygdala and orbitofrontal responses during reversal fear conditioning. *NeuroImage*, 22(1), 372-380.
- Moyer, J.R., Deyo, R.A., & Disterhoft, J.F. (1990). Hippocampectomy disrupts trace eye-blink conditioning in rabbits. *Behavioral Neuroscience*, 104(2), 243-252.
- Mulkens, S., deJong, P.J., Dobbelaar, A., & Bögels, S.M. (1999). Fear of blushing: Fearful preoccupation irrespective of coloration. *Behaviour Research and Therapy*, 37(11), 1119-1128.
- Murphy, F.C., Nimmo-Smith, I., & Lawrence, A.D. (2003). Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 3(3), 207-233.
- Myers, K.M., & Davis, M. (2002). Behavioral and neural analysis of extinction. *Neuron*, 36, 567-584.
- Ochsner, K.N., Bunge, S.A., Gross, J.J., & Gabrielli, J.D.E. (2002). Rethinking feelings: An fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14(8), 1215-1229.

- Ochsner, K.N., & Gross, J.J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(5), 242-249.
- Ochsner, K.N., & Gross, J.J. (2007). The Neural Architecture of Emotion Regulation. In: Gross, J.J. (Ed.). *Handbook of Emotion Regulation*. New York: The Guilford Press, 87-109.
- Ochsner, K.N., Ray, R.D., Cooper, J.C., Robertson, E.R., Chopra, S., Gabrieli, J.D., & Gross, J.J. (2004). For better or for worse: Neural systems supporting the cognitive down- and up-regulation of negative emotion. *NeuroImage*, 23(2), 483-499.
- Ohayon, M.M., & Schatzberg, A.F. (2010). Social phobia and depression: prevalence and comorbidity. *Journal of Psychosomatic Research*, 68(3), 235-243.
- Ohira, H., Nomura, M., Ichikawa, N., Isowa, T., Lidaka, T., Sato, A., Fukuyama, S., Nakajima, T., & Yamada, J. (2006). Association of neural and physiological responses during voluntary emotion suppression. *NeuroImage*, 29(3), 721-733.
- Öhman, A. (2000). Fear and anxiety: evolutionary, cognitive and clinical perspectives. In Lewis, M., Haviland-Jones, J.M. (Ed.). *Handbook of emotions*. 2 (pp. 573-593). New York, NY: Guilford Press.
- Öhman, A. (2005). The role of the amygdala in human fear. Automatic detection of threat. *Psychoneuroendocrinology*, 30(10), 953-958.
- Öhman, A., & Mineka, S. (2001). Fears, phobias, and preparedness: Toward an evolved module of fear and fear learning. *Psychological Review*, 108(3), 483-522.
- Olewus, D. (1993). Victimization by peers: Antecedents and long-term outcomes. In Rubin, K.H., Asendorpf, J.B. (Ed.). *Social withdrawal, inhibition, and shyness in childhood* (pp. 315-341). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Oldfield, R.C. (1971). The assessment and analyses of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
- Ollendick, T.H., & Hirshfeld-Becker, D.R. (2002). The developmental and psychopathology of social anxiety disorder. *Biological Psychiatry*, 51(1), 44-58.
- Olsson, A., & Ochsner, K.N. (2008). The role of social cognition in emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 12(2), 65-71.
- Onoda, K., Okamoto, Y., Toki, S., Ueda, K., Shishida, K., Kinoshita, A., Yoshimura, S., Yamashita, H., & Yamawaki, S. (2008). Anterior cingulate cortex modulates preparatory activation during certain anticipation of negative picture. *Neuropsychologia*, 46(1), 102-110.

-
- Orr, S.P., Metzger, L.J., Lasko, N.B., Macklin, M.L., Peri, T., & Pitman, R.K. (2000). De novo conditioning in trauma-exposed individuals with and without posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(2), 290-298.
- Ost, L.G. (1985). Ways of acquiring phobias and outcome of behavioral treatments. *Behaviour Research and Therapy*, 23(6), 683-689.
- Ost, L.G., & Hugdahl, K. (1981). Acquisition of phobias and anxiety response patterns in clinic patients. *Behaviour Research and Therapy*, 19(5), 439-447.
- Pasche, S. (2012). Exploring the comorbidity of Anxiety and Substance Use Disorders. *Current Psychiatry Reports*, 14(3), 176-181.
- Paulus, M.P. (2008). The role of neuroimaging for the diagnosis and treatment of anxiety disorders. *Depression and Anxiety*, 25(4), 348-356.
- Paulus, M.P., & Stein, M.B. (2006). An insular view of anxiety. *Biological Psychiatry*, 60(4), 383-387.
- Pavlov, I.P. (1927). *Conditioned Reflexes*. Oxford University Press: Oxford, UK.
- Pejic, T., Hermann, A., Vaitl, D., & Stark, R. (2011). Social anxiety modulates amygdala activation during social conditioning. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, doi: 10.1093/scan/nsr095.
- Peluso, M.A., Glahn, D.C., Matsuo, K., Monkul, E.S., Najt, P., Zamarripa, F., Li, J., Lancaster, J.L., Fox, P.T., Gao, J.H., & Soares, J.C. (2009). Amygdala hyperactivation in untreated depressed individuals. *Psychiatry Research*, 173(2), 158-161.
- Peper, M., Herpers, M., Spreer, J., Hennig, J., & Zentner, J. (2006). Functional neuroimaging of emotional learning and autonomic reactions. *Journal of Physiology*, 99(4-6), 342-354.
- Peri, T., Ben-Shakhar, G., Orr, S.P., & Shalev, A.Y. (2000). Psychophysiologic Assessment of Aversive Conditioning in Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 47(6), 512-519.
- Petrovic, P., Kalisch, R., Pessiglione, M., Singer, T., & Dolan, R.J. (2008). Learning affective values for faces is expressed in amygdala and fusiform gyrus. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 3(2), 109-118.
- Phan K.L., Fitzgerald, D.A., Nathan, P.J., Moore, G.J., Uhde, T.W., & Tancer, M.E. (2005). Neural substrates for voluntary suppression of negative affect: A functional magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 57(3), 210-219.

- Phan, K.L., Fitzgerald, D.A., Nathan, P.J., & Tancer, M.E. (2006). Association between amygdala hyperactivity to harsh faces and severity of social anxiety in generalized social phobia. *Biological Psychiatry*, 59(5), 424-429.
- Phan, K.L., Wager, T., Taylor, S.F., & Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage*, 16(2), 331-348.
- Phelps, E.A., Delgado, M.R., Nearing, K.L., & LeDoux, J.E. (2004). Extinction learning in humans: role of the amygdala and vmPFC. *Neuron*, 43(6), 897-905.
- Phelps, E.A., & LeDoux, J.E. (2005). Contributions of the amygdala to emotion processing: from animal models to human behaviour. *Neuron*, 48(2), 175-187.
- Phillips, M.L., Drevets, W.C., Rauch, S.L., & Lane, R. (2003). Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biological Psychiatry*, 54(5), 504-514.
- Ploghaus, A., Tracey, I., Gati, J.S., Clare, S., Menon, R.S., Matthews, P.M., & Rawlins, J.N. (1999). Dissociating pain from its anticipation in the human brain. *Science (New York, N.Y.)*, 284(5422), 1979-1981.
- Prokasy, W.F., & Ebel, H.C. (1967). Three components of the classically conditioned GSR in human subjects. *Journal of Experimental Psychology*, 73, 247-256.
- Quirk, G.J. (2002). Memory for extinction of conditioned fear is a long-lasting and persists following spontaneous recovery. *Learning and Memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, 9, 402-407.
- Quirk, G.J., & Beer, J.S. (2006). Prefrontal involvement in the regulation of emotion: convergence of rat and human studies. *Current Opinion in Neurobiology*, 16(6), 723-727.
- Quirk, G.J., Garcia, R., & Gonzalez-Lima, F. (2006). Prefrontal mechanisms in extinction of conditioned fear. *Biological Psychiatry*, 60(4), 337-343.
- Quirk, G.J., Likhtik, E., Pelletier, J.G., & Pare, D. (2003). Stimulation of medial prefrontal cortex decreases the responsiveness of central amygdala output neurons. *The Journal of Neuroscience: The official Journal of the Society of Neuroscience*, 23(25), 8800-8807.
- Quirk, G.J., & Mueller, D. (2008). Neural mechanisms of extinction learning and retrieval. *Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 33, 56-72.
- Quirk, G.J., Russo, G.K., Barron, J.L., & Lebron, K. (2000). The role of ventromedial prefrontal cortex in the recovery of extinguished fear. *The Journal of Neuroscience: The official Journal of the Society of Neuroscience*, 20(16), 6225-6231.

- Rammstedt, B., & John, O.P. (2005). Kurzversion des Big Five Inventory (BFI-K): Entwicklung und Validierung eines ökonomischen Inventars zur Erfassung der fünf Faktoren der Persönlichkeit. *Diagnostica*, 51(4), 195-206.
- Rao, P.A., Beidel, D.C., Turner, S.M., Ammermann, R.T., Crosby, L.E., & Sallee, F.R. (2007). Social anxiety disorder in childhood and adolescence: Descriptive psychopathology. *Behaviour Research and Therapy*, 45(6), 1181-1191.
- Rapee, R.M., & Heimberg, R.G. (1997). A cognitive-behavioral model of anxiety in social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 35(8), 741-756.
- Rauch, S.L., Shin, L.M., & Phelps, E.A. (2006). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: Human neuroimaging research-past, present, and future. *Biological Psychiatry*, 60(4), 376-382.
- Reich, J. (2000). The relationship of Social Phobia to Avoidant Personality Disorder: A proposal to reclassify Avoidant Personality Disorder based on clinical empirical findings. *European Psychiatry*, 15(3), 151-159.
- Repa, J.C., Muller, J., Apergis, J., Desrochers, T.M., Zhou, Y., & LeDoux, J.E. (2001). Two different lateral amygdala cell populations contribute to the initiation and storage of memory. *Nature neuroscience*, 4(7), 724-731.
- Rescorla, R.A. (1988). Pavlovian conditioning: It's not what you think it is. *The American Psychologist*, 43(3), 151-160.
- Rescorla, R.A. (2001). Retraining of extinguished Pavlovian stimuli. *Journal of experimental psychology. Animal behavior processes*, 27(2), 115-124.
- Rescorla, R.A. (2004). Spontaneous recovery. *Learning and Memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, 11(5), 501-509.
- Rescorla, R.A., & Heth, C.D. (1975). Reinstatement of fear to an extinguished conditioned stimulus. *Journal of experimental psychology. Animal behavior processes*, 1(1), 88-96.
- Reynolds, S.M., & Zahm, D.S. (2005). Specificity in the projections of prefrontal and insular cortex to ventral striatopallidum and the extended amygdala. *The Journal of Neuroscience: The official Journal of the Society of Neuroscience*, 25(50), 11757-11767.
- Ritchey, M., Dolcos, F., Eddington, K.M., Strauman, T.J., & Cabeza, R. (2011). Neural correlates of emotional processing in depression: Changes with cognitive behavioral therapy and predictors of treatment response. *Journal of Psychiatric Research*, 45(5), 577-587.
- Rosenkranz, J.A., Moore, H., & Grace, A.A. (2003). The prefrontal cortex regulates lateral amygdala neuronal plasticity and responses to previously conditioned stimuli. *The*

-
- Journal of Neuroscience: The official Journal of the Society of Neuroscience*, 23(35), 11054-11064.
- Roth, D.A., & Heimberg, R.G. (2001). Cognitive-behavioral models of social anxiety disorder. *The Psychiatric clinics of North America*, 24(4), 753-771.
- Rothbaum, B.O., & Davis, M. (2003). Applying learning principles to the treatment of post-trauma reactions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1008, 112-121.
- Rothbaum, B.O., & Schwartz, A.C. (2002). Exposure therapy for posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychotherapy*, 56(1), 59-75.
- Ruscio, A.M., Brown, T.A., Chiu, W.T., Sareen, J., Stein, M.B., & Kessler, R.C. (2008). Social fears and social phobia in the USA: Results from the national comorbidity survey replication. *Psychological Medicine*, 38(1), 15-28.
- Russell, J.A. (1983). Pancultural aspects of the human conceptual organization of emotions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 45, 1281-1288.
- Sabatinelli, D., Fortune, E.E., Li, Q., Siddiqui, A., Krafft, C., Oliver, W.T., Beck, S., & Jeffries, J. (2011). Emotional perception: Meta-analyses of face and natural scene processing. *NeuroImage*, 54(3), 2524-2533.
- Schäfer, A., Schienle, A., & Vaitl, D. (2005). Stimulus type and design influence hemodynamik responses towards visual disgust and fear elicitors. *International Journal of Psychophysiology*, 57(1), 53-59.
- Schäfer, F. (1997). Programm EDR_PARA (Computer Software). Universität Wuppertal: Autor.
- Scherer, K.R. (2009). Emotions are emergent processes: they require a dynamic computational architecture. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 12, 364(1535), 3459-3474.
- Schienle, A., Schäfer, A., Hermann, A., Walter, B., Stark, R., & Vaitl, D. (2006). fMRI responses to pictures of mutilation and contamination. *Neuroscience Letters*, 393(2-3), 174-178.
- Schienle, A., Schäfer, A., Stark, R., Walter, B., & Vaitl, D. (2005). Relationship between disgust sensitivity, trait anxiety and brain activity during disgust induction. *Neuropsychobiology*, 51(2), 86-92.
- Schienle, A., Stark, R., Walter, B., Blecker, C., Ott, U., Kirsch, P., Sammer, G., & Vaitl, D. (2002). The insula is not specifically involved in disgust processing: an fMRI study. *Neuroreport*, 13(16), 2023-2026.

- Schienle, A., Walter, B., Stark, R., & Vaitl, D. (2002). Ein Fragebogen zur Erfassung der Ekelempfindlichkeit (FEE). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 31(2), 110-120.
- Schiller, D., & Delgado, M.R. (2010). Overlapping neural systems mediating extinction, reversal and regulation of fear. *Trends in Cognitive Science*, 14(6), 268-276.
- Schlenker, B.R., & Leary, M.R. (1982). Social Anxiety and self-presentation: A conceptualization and model. *Psychological Bulletin*, 92(3), 641-669.
- Schneider, F., Weiss, U., Kessler, C., Müller-Gärtner, H.-W., Posse, S., Salloum, J.B., Grodd, W., Himmelmann, F., Gaebel, W., & Birbaumer, N. (1999). Subcortical Correlates of Differential Classical Conditioning of Aversive Emotional Reactions in Social Phobia. *Biological Psychiatry*, 45(7), 863-871.
- Schneier, F.R., Johnson, J., Horning, C.D., Liebowitz, M.R., & Weissman, M.M. (1992). Social phobia: Comorbidity and morbidity in an epidemiologic sample. *Archives of General Psychiatry*, 49(4), 282-288.
- Schweckendiek, J., Klucken, T., Merz, C.J., Tabbert, K., Walter, B., Ambach, W., & Vaitl, D., & Stark, R. (2011). Weaving the (neuronal) web: Fear learning in spider phobia. *NeuroImage*, 54(1), 681-688.
- Sehlmeyer, C., Dannlowski, U., Schöning, S., Kugel, H., Pyka, M., Pfleiderer, B., Zwitserlood, P., Schiffbauer, H., Heindel, W., Arolt, V., & Konrad, C. (2011). Neural correlates of trait anxiety in fear extinction. *Psychological Medicine*, 41(4), 789-798.
- Sehlmeyer, C., Schöning, S., Zwitserlood, P., Pfleiderer, B., Kircher, T., Arolt, V., & Konrad, C. (2009). Human Fear Conditioning and Extinction in Neuroimaging: A Systematic Review. *PloSOne*, 4(6), e5865.
- Sergerie, K., Chochol, C., & Armony, J.L. (2008). The role of the amygdala in emotional processing: a quantitative meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32(4), 811-830.
- Shah, S.G., Klumpp, H., Angstadt, M., Nathan, P.J., & Phan, K.L. (2009). Amygdala and insula response to emotional images in patients with generalized social anxiety disorder. *Journal of Psychiatry and Neuroscience: JPN*, 34(4), 296-302.
- Shin, L.M., Rauch, S.L., & Pitman, R.K. (2006). Amygdala, medial prefrontal cortex and hippocampal function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 67-79.
- Sosic, Z., Gieler, U., & Stangier, U. (2008). Screening for social phobia in medical in- and outpatients with the German version of the Social Phobia Inventory (SPIN). *Journal of Anxiety Disorders*, 22(5), 849-859.

- Sotres-Bayon, F., Cain, C.K., & LeDoux, J.E. (2006). Brain mechanisms of fear extinction: historical perspectives on the contribution of prefrontal cortex. *Biological Psychiatry*, 60(4), 329-336.
- Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L., & Lushene, R.E. (1970). *STAI: Manual for the State-Trait-Anxiety Inventory („Self-Evaluation Questionnaire“)*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Stangier, U., & Fydrich, T. (2002). *Soziale Phobie und Soziale Angststörung: Psychologische Grundlagen, Diagnostik und Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Stangier, U., Heidenreich, T., Berardi, A., Golbs, U., & Hoyer, J. (1999). Die Erfassung sozialer Phobie durch die Social Interaction Anxiety Scale (SIAS) und die Social Phobia Scale (SPS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 28, 28-36.
- Stangier, U., Heidenreich, T., & Peitz, M. (2009). *Soziale Phobien: Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsmanual (2. Korrr. und erw. Aufl.)*. Materialien für die klinische Praxis. Weinheim: Beltz PVU.
- Stark, R., Schienle, A., Walter, B., Kirsch, C., Blecker, C., Ott, U., Schäfer, A., Sammer, G., Zimmermann, M., & Vaitl, D. (2004): Hemodynamic effects of negative emotional pictures – a test-retest analysis. *Neuropsychobiology*, 50(1), 108-118.
- Stark, R., Schienle, A., Walter, B., Kirsch, P., Sammer, G., Ott, U., Blecker, C., & Vaitl, D. (2003). Hemodynamic responses to fear and disgust-inducing pictures: an fMRI study. *International Journal of Psychophysiology*, 50(3), 225-234.
- Stark, R., Zimmermann, M., Kagerer, S., Schienle, A., Walter, B., Weygandt, M., & Vaitl, D. (2007). Hemodynamic brain correlates of disgust and fear ratings. *NeuroImage*, 37(2), 663–673.
- Steil, R., Matulis, S., Schreiber, F., & Stangier, U. (2011). *Soziale Phobie bei Jugendlichen. 1. Auflage*. Weinheim: Beltz PVU.
- Stein, M.B., Chartier, M.J., Hazen, A.L., Kozak, M.V., Tancer, M.E., Lander, S., Furer, P., Chubaty, D., & Walker, J.R. (1998). A direct-interview family study of generalized social phobia. *The American Journal of Psychiatry*, 155, 90-97.
- Stein, M.B., Goldin, P.R., Sareen, J., Zorilla, L.T., & Brown, G.G. (2002). Increased amygdala activation to angry and contemptuous faces in generalized social phobia. *Archives of General Psychiatry*, 59(11), 1027-1034.
- Stein, M.B., & Kean, Y.M. (2000). Disability and quality of life in social phobia: epidemiologic findings. *The American Journal of Psychiatry*, 157, 1606-1613.
- Stein, M.B., Torgrud, L.J., & Walker, J.R. (2000). Social phobia symptoms, subtypes, and severity. *Archives of General Psychiatry*, 57(11), 1046-1052.

-
- Stemberger, R.T., Turner, S.M., Beidel, D.C., & Calhoun, D.S. (1995). Social phobia: An analysis of possible developmental factors. *Journal of Abnormal Psychology*, 104(3), 526-531.
- Stopa, L., & Clark, D.M. (1993). Cognitive processes in social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 31(3), 255-267.
- Stopa, L., & Clark, D.M. (2000). Social phobia and interpretation of social events. *Behaviour Research and Therapy*, 38(3), 273-283.
- Straube, T., Kolassa, I.T., Glauer, M., Mentzel, H.J., & Miltner, W.H. (2004). Effect of task conditions on brain responses to threatening faces in social phobics: an event-related functional magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 56(12), 921-930.
- Straube, T., Mentzel, H.J., & Miltner, W.H. (2005). Common and distinct brain activation to threat and safety signals in social phobia. *Neuropsychobiology*, 52(3), 163-168.
- Tabbert, K., Merz, C.J., Klucken, T., Schweckendiek, J., Vaitl, D., Wolf, O.T., & Stark, R. (2011). Influence of contingency awareness on neural, electrodermal and evaluative responses during fear conditioning. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 6(4), 495-506.
- Tabbert, K., Stark, R., Kirsch, P. & Vaitl, D. (2005). Hemodynamic responses of the amygdala, the orbitofrontal cortex and the visual cortex during a fear conditioning paradigm: neurobiology of fear and disgust. *International Journal of Psychophysiology*, 57, 15-23.
- Tabbert, K., Stark, R., Kirsch, P., & Vaitl, D. (2006). Dissociation of neural responses and skin conductance reactions during fear conditioning with and without awareness of stimulus contingencies. *NeuroImage*, 32(2), 761-770.
- Tillfors, M., Furmark, T., Ekselius, L., & Fredrikson, M. (2004). Social phobia and avoidant personality disorder: One spectrum disorder? *Nordic Journal of Psychiatry*, 58(2), 147-152.
- Tillfors, M., Furmark, T., Marteinsdottir, I., Fischer, H., Pissiota, A., Langström, B., & Fredrikson, M. (2001). Cerebral blood flow in subjects with social phobia during stressful speaking tasks: a PET study. *The American Journal of Psychiatry*, 158(8), 1220-1226.
- Tillfors, M., Furmark, T., Marteinsdottir, I., & Fredrikson, M. (2002). Cerebral blood flow during anticipation of public speaking in social phobia: A PET study. *Biological Psychiatry*, 52(11), 1113-1119.

-
- Turner, S.M., Beidel, D.C., Dancu, C.V., & Keys, D.J. (1986). Psychopathology of social phobia and comparison to avoidant personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 95*, 389-394.
- Turner, S.M., Beidel, D.C., & Townsley, R.M. (1990). Social phobia: relationship to shyness. *Behaviour Research and Therapy, 28*(6), 497-505.
- Turner, S.M., Beidel, D.C., & Townsley, R.M. (1992). Social phobia: A comparison of specific and generalized subtypes and avoidant personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 101*(2), 326-331.
- Urry, H.L., van Reekum, C.M., Johnstone, T., Kalin, N.H., Thurow, M.E., Schaefer, H.S., Jackson, C.A., Frye, C.J., Greischar, L.L., Alexander, A.L., & Davidson, R.J. (2006). Amygdala and ventromedial prefrontal cortex are inversely coupled during regulation of negative affect and predict the diurnal pattern of cortisol secretion among older adults. *The Journal of Neuroscience: The official Journal of the Society of Neuroscience, 26*(16), 4415-4425.
- Veit, R., Flor, H., Erb, M., Hermann, C., Lotze, M., Grodd, W., & Birbaumer, N. (2002). Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. *Neuroscience Letters, 328*(3), 233-236.
- Vormbrock, F., & Neuser, J. (1983). Konstruktion zweier spezifischer Trait-Fragebögen zur Erfassung von Angst in sozialen Situationen. *Diagnostica, 29*, 165-182.
- Vrticka, P., Andersson, F., Grandjean, D., Sander, D., & Vuilleumier, P. (2008). Individual attachment style modulates human amygdala and striatum activation during social appraisal. *PloSOne, 3*(8), e2868.
- Vrticka, P., Sander, D., & Vuilleumier, P. (2011). Effects of emotion regulation strategy on brain responses to the valence and social content of visual scenes. *Neuropsychologia, 49*(5), 1067-1082.
- Wager, T.D., Davidson, M.L., Hughes, B.L., Lindquist, M.A., & Ochsner, K.N. (2008). Prefrontal-Subcortical Pathways Mediating Successful Emotion Regulation. *Neuron, 59*(6), 1037-1050.
- Walter, B., Blecker, C., Kirsch, P., Sammer, G., Schienle, A., & Stark, R. (2003). MARINA: An easy to use tool for the creation of Masks for Region of Interest analyses. *NeuroImage, 19*, CD-ROM.
- Watson, D., & Clark, L.A. (1988). Development and Validation of Brief Measures of Positive and Negative Affect: The PANAS Scales. *Journal of Personality and Social Psychology, 54*(6), 1063-1070.
- Watson, D., & Friend, R. (1969). Measurement of social-evaluative anxiety. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 33*, 448-457.

-
- Werner, K., & Gross, J.J. (2010). Emotion Regulation and Psychopathology. A conceptual framework. In Kring, A., Sloan, D. (Ed.). *Emotion regulation and psychopathology* (pp. 655-664). New York: The Guilford Press.
- Wicker, B., Keysers, C., Plailly, J., Royet, J., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (2003). Both of us disgusted in my insula: the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron*, 40(3), 655-664.
- Wild, J., & Clark, D.M. (2011). Imagery Rescripting of early traumatic memories in social phobia. *Cognitive and Behavioral Practice*, 18(4), 433-443.
- Wild, J., Hackmann, A., & Clark, D.M. (2008). Rescripting early memories linked to negative images in social phobia: A pilot Study. *Behavior Therapy*, 39(1), 47-56.
- Wilson, J.K., & Rapee, R.M. (2005). The interpretation of negative social events in social phobia with versus without comorbid mood disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 19(3), 245-274.
- Wittchen, H.U., & Fehm, L. (2001). Epidemiology, patterns of comorbidity, and associated disabilities of social phobia. *The Psychiatric Clinics of North America*, 24(2), 617-641.
- Wittchen, H.U., & Fehm, L. (2003). Epidemiology and natural course of social fears and social phobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum*, 417, 4-18.
- Wittchen, H.U., Fuetsch, M., Sonntag, H., Muller, N., & Liebowitz, M. (2000). Disability and quality of life in pure and comorbid social phobia: Findings from a controlled study. *European Psychiatry*, 15(1), 46-58.
- Wittchen, H.U., Stein, M.B., & Kessler, R.C. (1999). Social fears and social phobia in a community sample of adolescents and young adults: prevalence, risk factors, and comorbidity. *Psychological Medicine*, 29(2), 309-323.
- World Medical Association (2000). World Medical Association Declaration of Helsinki, Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects, Ferney-Voltaire, WMA.
- Worsley, K. (2007). Random Field Theory. In: Friston, K.J., Ashburner, J.T., Kiebel, S.J., Nichols, T.E., Penny, W.D. (Ed.) *Statistical Parametric Mapping* (pp. 232-236). London: Elsevier.
- Wright, P., He, G., Shapira, N.A., Goodman, W.K., & Liu, Y. (2004): Disgust and the insula: fMRI responses to pictures of mutilation and contamination. *Neuroreport*, 15(15), 2347-2351.

- Yoon, K.L., Fitzgerald, D.A., Angstadt, M., McCarron, R.A., & Phan, K.L. (2007). Amygdala reactivity to emotional faces at high and low intensity in generalized social phobia: a 4-Tesla functional MRI study. *Psychiatry Research*, 154(1), 93-98.
- Zahn, T.P., Frith, C.D., & Steinhauer, S.R. (1991). Autonomic functioning in schizophrenia: Electrodermal activity, heart rate, pupillography. In Steinhauer, S.R., Gruzelier, J.H., Zubin, J. (Ed.). *Neuropsychology, psychophysiology, and information processing. Handbook of schizophrenia* (pp. 185-224). Amsterdam: Elsevier.
- Zimmermann, M. (2002). *Latente Inhibition – Ein lernpsychologisches Paradigma in der psychopathologischen Forschung*. Inauguraldissertation, Universität Gießen.
- Zimmermann, M., Rothschild, L., & Chelminski, I. (2005). The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients. *The American Journal of Psychiatry*, 162(10), 1911-1918.
- Zink, C.F., Stein, J.L., Kempf, L., Haikimi, S., & Meyer-Lindenberg, A. (2010). Vasopressin modulates medial prefrontal cortex-amygdala circuitry during emotion processing in humans. *The Journal of Neuroscience*, 30(20), 7017-7022.
- Zou, J.B., & Abbott, M.J. (2012). Self-perception and rumination in social anxiety. *Behavior Research and Therapy*, 50(4), 250-257.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Schematische Darstellung des A) „Modal Modell“ zur Entstehung von Emotionen (Gross & Thompson, 2007), des B) Prozessmodells der Emotionsregulation (Gross, 1998a, b) und der C) dysfunktionalen Emotionsregulation im Kontext sozialer Ängste.

Abbildung 2. Konditionierte Stimuli.

Abbildung 3. Schematische Darstellung der Versuchspräsentation eines Trials in den jeweiligen Experimentalphasen der Konditionierung (Akquisition, Extinktion, Abruf der Extinktion) an den zwei Untersuchungstagen.

Abbildung 4. Schematische Darstellung der Stimuluskategorien der kognitiven Emotionsregulationsstudie: soziale Szenenbilder, Gesichter und nicht-soziale Szenenbilder.

Abbildung 5. Schematische Darstellung der Abfolge und Präsentationsdauer innerhalb eines Präsentationsblocks der kognitiven Emotionsregulationsstudie.

Abbildung 6. Korrelation sozialer Ängstlichkeit (SPIN Gesamtscore) mit der mittleren Beurteilungsdifferenz zum emotionalen Befinden (Beurteilungsdimension: Valenz) bei Betrachtung des CS+ im Vergleich zum CS- zwischen dem Zeitpunkt vor zu nach der Akquisition.

Abbildung 7. Korrelation sozialer Ängstlichkeit (SPIN Gesamtscore) mit der mittleren Beurteilungsdifferenz zum emotionalen Befinden (Beurteilungsdimension: Angst) bei Betrachtung des CS+ im Vergleich zum CS- zwischen dem Zeitpunkt vor zu nach der Akquisition.

Abbildung 8. Positive Korrelation sozialer Ängstlichkeit (SPIN Gesamtscore) mit BOLD Aktivierung in der linken Amygdala während der Akquisition (Kontrast: CS+ minus CS-).

Abbildung 9. Negative Korrelation sozialer Ängstlichkeit (SPIN) mit BOLD Aktivierung in der linken Amygdala während der Extinktion (Kontrast: CS+ minus CS-).

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Auswirkungen der Interaktion von Probanden- und Stimulus Geschlecht auf die CS Beurteilungen: Ergebnisse der doppelt multivariaten Varianzanalyse mit den Faktoren Stimulus Geschlecht (2 Stufen) x Geschlecht der Probanden (2 Stufen) x Zeitpunkt der Beurteilung (5 Stufen) x CS-Typ (2 Stufen: CS+, CS-).

Tabelle 2. Auswirkungen der Interaktion von Probanden und Stimulus Geschlecht auf die elektrodermale Aktivität: Ergebnisse der doppelt multivariaten Varianzanalyse mit den Faktoren: Stimulus Geschlecht (2 Stufen) x Geschlecht der Probanden (2 Stufen) x Reaktionszeitfenster (3 Stufen: FIR, SIR, TIR) x CS-Typ (2 Stufen: CS+, CS-)

Tabelle 3. Auswirkungen der Interaktion von Probanden und Stimulus Geschlecht auf die neuronale Aktivierung in dem Kontrast CS+ minus CS-. Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse.

Tabelle 4. Überprüfung von Unterschieden in den Beurteilungen zur emotionalen Valenz, Erregung und Angst bei Betrachtung der CS-Typen (CS+, CS-) zu den einzelnen Messzeitpunkten (vor und nach der Akquisition, nach der Extinktion, vor und nach dem Extinktionsabruf) im Experiment: Ergebnisse der t-Tests bei gepaarten Stichproben (zweiseitig).

Tabelle 5. Überprüfung konditionierter Reaktionen als differentielle Mittelwertsunterschiede (CS+ minus CS-) in den Beurteilungen zur emotionalen Valenz, Erregung und Angst zwischen folgenden Zeitpunkten: nach versus vor der Akquisition: Ergebnisse der t-Tests bei gepaarten Stichproben (zweiseitig).

Tabelle 6. Konditionierte neuronale Aktivierungen in der Akquisition für den Kontrast CS+ minus CS-: Ergebnisse der one-sample t-Tests.

Tabelle 7. Positive Korrelation sozialer Ängstlichkeit (SPIN Gesamtscore) und konditionierter neuronaler Aktivierungen für den Kontrast CS+ minus CS- in der Akquisition: Ergebnisse der einfachen Regressionsanalysen.

Tabelle 8. Überprüfung der Extinktion subjektiver konditionierter Reaktionen als differentielle Mittelwertsunterschiede (CS+ minus CS-) in den Beurteilungen zur

emotionalen Valenz, Erregung und Angst nach der Extinktion zu nach der Akquisition: Ergebnisse der t-Tests bei gepaarten Stichproben (zweiseitig).

Tabelle 9. Konditionierte neuronale Aktivierungen in der Extinktion für den Kontrast CS+ minus CS-: Ergebnisse der one-sample t-Tests.

Tabelle 10. Negative Korrelation sozialer Ängstlichkeit (SPIN Gesamtscore) und konditionierter neuronaler Aktivierungen für den Kontrast CS+ minus CS- in der Extinktion: Ergebnisse der einfachen Regressionsanalysen.

Tabelle 11. Überprüfung eines Unterschiedes auf die Beurteilung des negativen Befindens für das Betrachten aversiver Bilder im Vergleich zum Betrachten neutraler Bilder verschiedener Stimuluskategorien (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht soziale Szenenbilder): Ergebnisse der t-Tests bei gepaarten Stichproben (zweiseitig).

Tabelle 12. Überprüfung eines Unterschiedes auf die Beurteilung des negativen Befindens für das Regulieren im Vergleich zum Betrachten aversiver Bilder verschiedener Stimuluskategorien (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht soziale Szenenbilder): Ergebnisse der t-Tests bei gepaarten Stichproben (zweiseitig).

Tabelle 13. Neuronale Aktivierung resultierend aus dem Kontrast ‚aversive Bilder betrachten‘ minus ‚neutrale Bilder betrachten‘ der jeweiligen Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht-soziale Szenenbilder).

Tabelle 14. Neuronale Aktivierung resultierend aus dem Kontrast ‚Regulieren‘ minus ‚aversive Bilder betrachten‘ der jeweiligen Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht-soziale Szenenbilder).

Tabelle 15. Einfluss sozialer Ängstlichkeit (SIAS Gesamtscore) auf die Bewertungen zum negativen Befinden bei Betrachten der Stimuli verschiedener Kategorien: Ergebnisse der Messwiederholungskovarianzanalyse mit den Faktoren Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht soziale Szenenbilder), Stimulusvalenz (aversiv, neutral) und der Kovariaten soziale Ängstlichkeit (SIAS Gesamtscore).

Tabelle 16. Einfluss sozialer Ängstlichkeit (SIAS Gesamtscore) auf die Bewertungen zum negativen Befinden bei der Regulierung des Befindens im Kontrast zum

Betrachten aversiver Stimuli verschiedener Kategorien: Ergebnisse der Messwiederholungskovarianzanalyse mit den Faktoren Stimuluskategorie (soziale Szenenbilder, Gesichter, nicht soziale Szenenbilder), Stimulusvalenz (aversiv, neutral) und der Kovariaten soziale Ängstlichkeit (SIAS Gesamtscore).

Anhang: Inhaltsverzeichnis

- Anhang A fMRT Informationsblatt
- Anhang B schriftliche Information zur Konditionierungsstudie
- Anhang C Einverständniserklärung zur Konditionierungsstudie
- Anhang D Auflistung der im Video verwendeten Kommentare
(Konditionierungsstudie)
- Anhang E Instruktionen in der Konditionierungsstudie
- Anhang F UCS Bewertung (Konditionierungsstudie)
- Anhang G schriftliche Information zur Emotionsregulationsstudie
- Anhang H Einverständniserklärung zur Emotionsregulationsstudie
- Anhang I Auswahl des Bildersets aus dem International Affective Picture System
(Emotionsregulationsstudie)
- Anhang J Instruktion in der Emotionsregulationsstudie
- Anhang K Rating zur Anwendung von Reappraisal (Emotionsregulationsstudie)

		
Untersuchungstermin		Kenn-Nummer

JUSTUS-LIEBIG-



UNIVERSITÄT
GIESSEN

Bender Institute of Neuroimaging
(Direktor: Prof. Dr. D. Vaitl)



INFORMATIONSBLATT funktionelle Kernspintomographie

Sehr geehrte(r) Proband(in),

die Kernspintomographie benutzt anstelle von Röntgenstrahlen oder radioaktiven Kontrastmitteln Radiowellen zur Abbildung des Gehirns und seiner Funktionen. Dazu ist es notwendig, dass Sie sich innerhalb des Magnetfeldes des Kernspintomographen befinden. Ihr Kopf liegt dabei in einer speziellen Kopfspule, die Sie nicht belästigt oder drückt. Die von der Kopfspule empfangenen Signale werden im Computer weiterverarbeitet und können so zur Erstellung von Bildern verwandt werden. Diese Technik wird weltweit eingesetzt. Es sind bislang keine schädigenden Wirkungen aufgetreten. Es werden **keine** Kontrastmittel gespritzt.

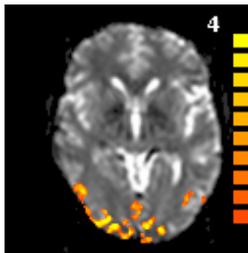
Untersuchungsablauf

Die Untersuchung wird mit einem modernen 1.5-Tesla Kernspintomographen durchgeführt. Sie liegen dabei auf einer Liege, die in das Magnetfeld hineingefahren wird. Bei der Untersuchung treten Klopfgeräusche auf, die auf elektromagnetischen Schaltvorgängen im Magneten beruhen. Während der Messung sollten Sie ruhig und entspannt liegen, insbesondere sollte sich der Kopf nicht bewegen. Die Untersuchung im Tomographen dauert zwischen 30 und 60 Minuten. Während der Untersuchung werden Sie optisch (über eine Kamera) und akustisch (über Lautsprecher und Mikrofon) überwacht und erhalten einen Alarmknopf in die Hand, so dass die Untersu-

chung, im Bedarfsfall **jederzeit** abgebrochen werden kann.

Geplante Untersuchungen:

Funktionelle Kernspintomographie



Die bei Ihnen geplante Untersuchung ermöglicht die bildliche Darstellung von funktionellen Zentren des Gehirns. Hierzu werden Bildserien in Ruhe und während der Ausführung einer Aktivierungsaufgabe (z.B. Betrachten von Bildern) aufgenommen. Die Aktivierungsaufgabe wird Ihnen vor der Untersuchung ausführlich erläutert.

Anatomie / Volumetrie



Die bei Ihnen geplante Untersuchung ermöglicht die bildliche Darstellung und/ oder Vermessung des Gehirns.



Das MR-System arbeitet mit einem sehr starken Magnetfeld. Personen, die den Untersuchungsraum betreten, dürfen keine metallischen, elektronischen, magnetischen oder mechanischen Implantate haben. Betreten Sie den Untersuchungsraum nicht, wenn Sie noch irgendwelche Fragen dazu haben. *Alle Personen, die den Untersuchungsraum betreten wollen, müssen vorher dieses Formular*





Bevor Sie das Formular ausfüllen:

Lesen Sie bitte zuerst **ohne anzukreuzen** alle Fragen des Formulars durch. Sollten Sie bei einer Frage mit Ja antworten müssen, können Sie leider nicht an der Untersuchung teilnehmen. Geben Sie dann bitte das nicht ausgefüllte Formular dem Versuchsleiter zurück. Sie werden nicht nach Gründen gefragt und es entstehen Ihnen keine Nachteile. Sollten Sie alle Fragen mit Nein beantworten können, füllen Sie bitte das Formular aus.

Bitte kreuzen Sie Zutreffendes an!

- Nein Ja Sind Sie an Herz, Lunge oder Gehirn operiert worden?
 Nein Ja Leiden Sie unter Epilepsie?
 Nein Ja Besteht eine Schwangerschaft?

<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Haben Sie ein/eine(n) ...
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Gefäßclip
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Herzschrittmacher
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Nervenstimulator
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Rückenmarkstimulator
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	implantierten Defibrillator
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	elektronisches Implantat
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	künstliches Gelenk
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	von außen einstellbares Implantat
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	hydraulisches Schwellkörperimplantat
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Prothese oder Implantat (z.B. Glasauge)
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Cochlear Implantat oder implantiertes Hörgerät
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	anderes Implantat (z. B. künstlichen Darmausgang, künstliche Herzklappen)

<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Haben Sie ein/eine(n) ...
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Osteosyntheseplatte
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Intrauterinpeessar (Spirale)
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Insulin- oder Infusionspumpe
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Implantierte Infusionspumpe
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Metallsplitter oder metallische Fremdkörper
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	inneren oder äußeren metallischen Gegenstand
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	kosmetische Augenlidmanipulation, Permanent Make-up
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Tätowierung am Kopf- oder Halsbereich
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Nikotin- oder Medikamentenpflaster
<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Zahnsperre (-draht) magnetisch befestigtes Zahnimplantat

Vor der Messung und dem Betreten des Untersuchungsraums

Entfernen Sie alle metallischen und nicht MRT-geeigneten Gegenstände bevor Sie den Untersuchungsraum betreten: **herausnehmbare Zahnprothesen, Kontaktlinsen, Hörgeräte, Prothesen**, Handys, Brillen, Haarnadeln, Schmuck (auch Piercings), Uhren, Sicherheitsnadeln, Geldbeutel, Bank- und Kreditkarten, magnetisch kodierte Karten, Münzen, Kugelschreiber, Taschenmesser, metallische Formbügel in Büstenhaltern, Schuhe mit Stahlkappen und Werkzeuge.

Für Schäden, die durch Nichtbeachtung dieser Sicherheitshinweise auftreten, wird keine Haftung übernommen!

Wichtig

Ich bin darauf aufmerksam gemacht worden, dass keine medizinische Diagnostik durchgeführt wird und die Hirnbilder auch nicht für medizinische Diagnostik benutzt werden können. Sollten trotzdem Auffälligkeiten in den Bildern erkannt werden, bin ich damit einverstanden, dass diese mir mitgeteilt werden.

Ich bestätige, dass die obigen Angaben richtig sind. Ich habe den Inhalt dieses Informationsblattes gelesen und verstanden und hatte die Möglichkeit Fragen dazu zu stellen. **Ich habe das Recht die Teilnahme an der Untersuchung zu jeder Zeit und ohne Angabe von Gründen abzubrechen. Es entstehen mir dadurch keine Nachteile.**

Persönliche Daten:

Name, Vorname	
Geburtsdatum	
Gewicht	

Gelesen, den _____
Ort, Datum

Unterschrift Proband(in)

Unterschrift Versuchsleiter(in)

Informationsblatt

Liebe(r) UntersuchungsteilnehmerIn,

bei dieser Untersuchung geht es um die neuronalen Grundlagen emotionaler Verarbeitung und Regulation.

Ziel der Untersuchung

Es soll mittels fMRT (funktioneller Magnetresonanztomographie) untersucht werden, welche Gehirnareale bei der Verarbeitung und Regulation von emotionalen Reaktionen wichtig sind. Zur fMRT-Untersuchung wird Ihnen noch ein gesondertes Informationsblatt vorgelegt.

Ablauf der Untersuchung

Die Untersuchung findet an zwei Terminen statt. Beim ersten Termin führen wir eine Messung im Kernspintomographen durch. Dabei machen wir eine anatomische Aufnahme ihres Gehirns. Diese Messung dauert ca. 6 Minuten und dient auch dazu, dass Sie sich mit dem Ablauf der Untersuchung im Kernspintomographen vertraut machen können. Danach findet eine weitere Messung (ca. 40 Min.) statt bei denen wir Ihnen Bilder und Video-Ausschnitte verschiedener Personen präsentieren. Die Personen in den Videos tätigen verschiedene Aussagen, die auch beleidigenden und kritischen Inhalt haben können. Beim zweiten Termin (1 Tag später) wird während einer weiteren fMRT-Untersuchung das Experiment vom Vortag wiederholt. Danach findet ein weiteres Experiment statt, in dem Ihnen u.a. Bilder mit aversiven Inhalten präsentiert werden. Sie erhalten eine bestimmte Aufgabe, die sie während der Bildbetrachtung durchführen sollen. Dabei geht es darum, dass Sie Ihre negativen Gefühle, die möglicherweise durch das Bild ausgelöst werden entweder zulassen, verringern oder verstecken sollen. Diese Aufgabe wird Ihnen vor Beginn der Messung ausführlich erklärt und Sie werden zusätzlich gebeten diese für einige Minuten außerhalb des Kernspintomographen zu üben. Die Gesamtdauer der Messung am zweiten Tag beträgt ca. 45 Minuten.

Während der fMRT-Untersuchung am ersten und zweiten Tag wird parallel noch die Hautleitfähigkeit gemessen. Dafür werden Ihnen Elektroden auf die Hand geklebt.

Außerdem werden wir während der gesamten Messung Ihr Gesicht über eine Filmkamera beobachten. Nach der Messung am zweiten Tag werden Sie gebeten noch einige Fragebogen zur emotionalen Verarbeitung auszufüllen (Gesamtdauer der Studie ca. 3,5h – 4h).

Datenschutz und ihre Rechte

Alle erfassten Daten werden vertraulich behandelt und anonymisiert abgespeichert (Hessisches Datenschutzgesetz, HDSG). Sie können diese Untersuchung zu jedem Zeitpunkt ohne Angabe von Gründen abbrechen, ohne dass Ihnen daraus Nachteile entstehen. Außerdem können sie die Löschung der Daten jederzeit (auch nach Abschluß der Untersuchung) verlangen. Sie erhalten für die Teilnahme entweder Versuchspersonenstunden oder 30 €.

Weitere Bemerkungen

Sollten bei Ihnen während der Untersuchung negative Gefühle auftreten, die für Sie nicht mehr tolerierbar sind, teilen Sie uns das bitte sofort mit. Auch nach Beendigung der Studie können Sie uns unter der Telefonnummer: 0641/99-26338 erreichen. Sofern Sie das möchten, können Sie eine Rückmeldung über die Ergebnisse dieser Studie bekommen.

Wenn Sie noch Fragen zur Studie haben können Sie diese jetzt oder jederzeit im Verlauf der Untersuchung stellen.

Die Teilnahme an dieser Untersuchung ist freiwillig und kann jederzeit von Ihnen ohne Angabe von Gründen abgebrochen werden, ohne dass daraus für Sie negative Konsequenzen entstehen können. Bei einem vorzeitigen Abbruch der Studie erhalten Sie eine anteilige Aufwandsentschädigung.

Diese Probandeninformation wurde am _____ (Datum)

von _____ (Unterschrift Versuchsleiter) durchgeführt.

Einverständniserklärung zur Untersuchung

Mir wurden die Informationsblätter zur Untersuchung ausgehändigt und ich hatte die Möglichkeit, noch offene Fragen zur Untersuchung zu stellen, die mir zufriedenstellend beantwortet wurden.

Ich habe die Information zur Untersuchung verstanden und bin bereit, an der Studie „Neuronale Grundlagen emotionaler Verarbeitung und Regulation“ teilzunehmen.

Ich habe das Recht die Untersuchung zu jedem Zeitpunkt ohne Angabe von Gründen abubrechen, ohne dass mir daraus Nachteile entstehen (z. B. erhalte ich trotzdem anteilig die Aufwandsentschädigung). Außerdem habe ich bis zum Abschluss der Untersuchung das Recht, meine Beteiligung an der Studie zurückzuziehen und die Löschung der Daten zu verlangen.

Ort, Datum

Name

Unterschrift

„Du nervst mich total!“

„Du widerst mich an!“

„Du ekelst mich an!“

„Du siehst hässlich aus!“

„Du belästigst mich!“

„Du kotzt mich an!“

„Du kannst überhaupt nichts!“

„Du bist so dämlich!“

„Du bist schrecklich!“

„Du bist inkompetent!“

„Du bist unerträglich!“

„Du bist egoistisch!“

„Du bist arrogant!“

„Du bist echt abartig!“

„Du bist widerlich!“

„Du bist echt dumm!“

„Du bist unausstehlich!“

Instruktion 1

Sehr geehrte(r) Untersuchungsteilnehmer(in),

vielen Dank, dass Sie sich bereit erklärt haben an dieser Untersuchung teilzunehmen.

Zu Beginn möchten wir Sie bitten, die folgenden Personen an einem Computer anhand mehrerer Merkmale zu bewerten. Sie erhalten dafür eine Tastatur, mit der Sie das zutreffende Kästchen auswählen können.



Beschreibung der Tastatur:

Linke Taste = ein Kästchen nach links gehen

Mittlere Taste = OK (Auswahl)

Rechte Taste = ein Kästchen nach rechts gehen

Hier werden Sie ein Bild der jeweiligen Person sehen

Bewertungsmerkmale:

Wie **unangenehm** bzw. **angenehm** fühlen Sie sich beim Betrachten dieser Person?

Wie **ruhig** bzw. **aufgeregt** fühlen Sie sich beim Betrachten dieser Person?

Wie stark **erleben Sie** beim Betrachten dieser Person ein **Gefühl der Angst**?

Falls Sie noch Fragen zu dieser Instruktion haben, stehen wir Ihnen gerne zur Verfügung.
Vielen Dank!

Instruktion 2

Sehr geehrte(r) Untersuchungsteilnehmer(in),

Im folgenden Experiment werden Ihnen während der fMRT-Messung Bilder und Video-Ausschnitte verschiedener Personen präsentiert. Wir möchten Sie bitten sich diese Präsentationen aufmerksam anzusehen und sich vorzustellen, dass diese Personen sich direkt gegenüber von Ihnen befinden und Sie von diesen Personen in den Videos persönlich angesprochen werden.

In einer Messpause während des Experimentes und nach dem Experiment möchten wir Sie bitten über eine Tastatur einige Bewertungen vorzunehmen.

Falls Sie noch Fragen zu dieser Instruktion haben, stehen wir Ihnen gerne zur Beantwortung zur Verfügung.

Vielen Dank!

Instruktion 3

Sehr geehrte(r) Untersuchungsteilnehmer(in),

während der heutigen Messung wird zunächst das Experiment vom Vortag wiederholt. Im Anschluss wird während einer weiteren Messung das Experiment zur Emotionsregulation durchgeführt, das Sie gestern bereits geübt haben. Deshalb möchten wir Sie bitten auf den folgenden Seiten die Instruktion zur Emotionsregulationsaufgabe ein weiteres Mal durchzulesen.

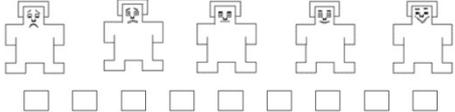
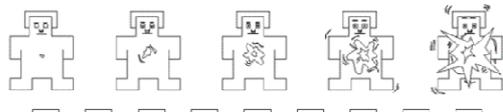
Falls Sie noch Fragen zu dieser Instruktion haben, stehen wir Ihnen gerne zur Verfügung.

Vielen Dank!

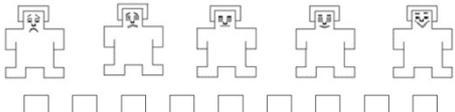
Im Folgenden möchten wir Sie bitten die Filme zu bewerten, die sie während der gestrigen Messung gesehen haben. Dabei möchten wir Sie bitten, getrennt für Mann und Frau anzugeben, wie Ihr emotionales Befinden beim Betrachten der Filme war.

Im ersten Kästchen variiert das emotionale Befinden von „sich unangenehm fühlen“ bis „sich angenehm fühlen“. Im zweiten Kästchen variiert das emotionale Befinden von „sich ruhig fühlen“ bis „sich aufgeregt fühlen“. Geben Sie bitte im dritten und vierten Kästchen an wie stark Sie das Gefühl von „Ablehnung“ bzw. „Angst“ beim Betrachten der Filme empfunden haben.

Filme der Frau

 <p>unangenehm angenehm</p>	<p>Gefühl der Ablehnung</p> <p><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>gar nicht stark sehr</p>
 <p>ruhig aufgeregt</p>	<p>Gefühl der Angst</p> <p><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>gar nicht stark sehr</p>

Filme des Mannes

 <p>unangenehm angenehm</p>	<p>Gefühl der Ablehnung</p> <p><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>gar nicht stark sehr</p>
 <p>ruhig aufgeregt</p>	<p>Gefühl der Angst</p> <p><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>gar nicht stark sehr</p>

Informationsblatt

Liebe(r) UntersuchungsteilnehmerIn,

bei dieser Untersuchung geht es um neurobiologische Grundlagen sozial relevanter Emotionsverarbeitung und Regulation.

Ziel der Untersuchung

Es soll mittels fMRT (funktioneller Magnetresonanztomographie) untersucht werden, welche Gehirnareale bei der Verarbeitung und Regulation von emotionalen Reaktionen wichtig sind. Zur fMRT-Untersuchung wird Ihnen noch ein gesondertes Informationsblatt vorgelegt.

Ablauf der Untersuchung

Die Untersuchung findet an einem Termin statt, mit einer Gesamtdauer von 1,5 Stunden. Das erste Experiment findet im Kernspintomographen statt. Dabei machen wir zunächst eine anatomische Aufnahme ihres Gehirns. Diese Messung dauert ca. 6 Minuten und dient auch dazu, dass Sie sich mit dem Ablauf der Untersuchung im Kernspintomographen vertraut machen können. Danach findet eine weitere Messung (ca. 26 Minuten) statt bei der wir Ihnen unterschiedliche Bilder in drei Blöcken präsentieren werden. Sie erhalten dabei die Aufgabe diese Bilder entweder zu betrachten oder unangenehme Emotionen, die möglicherweise durch die Bilder ausgelöst werden zu verringern.

Hierzu erhalten Sie noch eine genaue Instruktion. Sie werden zusätzlich gebeten die Aufgabe für einige Minuten außerhalb des Kernspintomographen zu üben.

Während der gesamten Messung werden wir zusätzlich Ihr Gesicht über eine Filmkamera beobachten.

Nach der Messung im Kernspintomographen werden Sie gebeten einige Fragen bezüglich Ihres emotionalen Befindens und der Regulation Ihres emotionalen Befindens beim Betrachten der Bilder anzugeben. Zusätzlich erhalten Sie noch einige andere Fragebögen.

Anschließend folgt ein Experiment außerhalb des Kernspintomographen am PC. Hierbei werden wir Ihnen Bilder und Videoausschnitte verschiedener Personen präsentieren. Die

Personen in den Videos tätigen verschiedene Aussagen, die auch beleidigenden und kritischen Inhalt haben können.

Auch hierzu erhalten Sie direkt vor Beginn des Experiments eine ausführliche Instruktion.

Datenschutz und ihre Rechte

Alle erfassten Daten werden vertraulich behandelt und anonymisiert abgespeichert (Hessisches Datenschutzgesetz, HDSG). Sie können diese Untersuchung zu jedem Zeitpunkt ohne Angabe von Gründen abbrechen, ohne dass Ihnen daraus Nachteile entstehen. Außerdem können sie die Löschung der Daten jederzeit (auch nach Abschluß der Untersuchung) verlangen. Sie erhalten für die Teilnahme entweder Versuchspersonenstunden oder 10 € pro Stunde.

Weitere Bemerkungen

Sollten bei Ihnen während der Untersuchung negative Gefühle auftreten, die für Sie nicht mehr tolerierbar sind, teilen Sie uns das bitte sofort mit. Auch nach Beendigung der Studie können Sie uns unter der Telefonnummer: 0641/99-26334 (Dipl.-Psych. A. Hermann, Dipl.-Psych. T. Pejic) erreichen. Sofern Sie das möchten, können Sie eine Rückmeldung über die Ergebnisse dieser Studie bekommen.

Wenn Sie noch Fragen zur Studie haben können Sie diese jetzt oder jederzeit im Verlauf der Untersuchung stellen.

Die Teilnahme an dieser Untersuchung ist freiwillig und kann jederzeit von Ihnen ohne Angabe von Gründen abgebrochen werden, ohne dass daraus für Sie negative Konsequenzen entstehen können. Bei einem vorzeitigen Abbruch der Studie erhalten Sie eine anteilige Aufwandsentschädigung.

Diese Probandeninformation wurde am _____ (Datum)

von _____ (Unterschrift Versuchsleiter) durchgeführt.

Einverständniserklärung

Ich habe das Informationsblatt über Ziel und Ablauf der Untersuchung „Neurobiologische Grundlagen sozial relevanter Emotionsregulation“ sowie studienbedingte Erfordernisse und mögliche Nebenwirkungen erhalten, gründlich durchgelesen und verstanden. Ich hatte ausreichend Gelegenheit, mich bei der Versuchsleiterin über den Untersuchungshergang zu informieren, sowie auftretende Fragen zu stellen. Diese wurden mir von der Versuchsleiterin verständlich beantwortet. Eine Kopie der Probandeninformation habe ich erhalten. Ich hatte ausreichend Zeit, mich für oder gegen eine Teilnahme an dieser Studie zu entscheiden.

Mit meiner Unterschrift erkläre ich, dass ich das Vorhaben und die Information verstanden habe und freiwillig an der Studie teilnehme. Ich habe verstanden, dass ich jederzeit ohne Angabe von Gründen aus der Studie ausscheiden kann, ohne dass mir persönliche Nachteile entstehen. Auch die Versuchsleiterin kann die Studie jederzeit beenden, wenn sich z. B. erst später herausstellt, dass doch eines der Ausschlusskriterien erfüllt ist (z. B. MRT-Ausschlusskriterien). In diesen Fällen erhalte ich eine anteilige Aufwandsentschädigung. Mir ist bekannt, dass diese Studie in erster Linie der Wissenserweiterung dient und gegebenenfalls auch keinen persönlichen Vorteil für mich bringen kann.

Ich erkläre mich damit einverstanden, dass meine Daten unter Einhaltung des Datenschutzgesetzes erhoben, gespeichert und verarbeitet werden. Ich bin darüber informiert, dass alle Untersucher/innen der Verschwiegenheitsverpflichtung nach §40 Bundesdatenschutzgesetz unterliegen und die Speicherung und Auswertung meiner studienbezogenen Daten nach gesetzlichen Bestimmungen in anonymisierter oder pseudonymisierter Form erfolgt. Ich bin über die Behandlung der erhobenen Daten und über die Möglichkeit, dass autorisierte Personen der Studie und die zuständige Ethik-Kommission unter Wahrung der Vertraulichkeit in Originalbefunde Einsicht nehmen, informiert worden und erkläre mich damit einverstanden. Ich gewährleiste, dass alle von mir gemachten Angaben wahrheitsgemäß erfolgt sind.

Name, Vorname der Probandin

Ort, Datum

Unterschrift der Probandin

Name der aufklärenden Versuchsleiterin

Ort, Datum

Unterschrift der aufklärenden Versuchsleiterin

Anhang I: Auswahl des Bildersets aus dem International Affective Picture System
(Emotionsregulationsstudie)

International Affective Picture System (IAPS) Bilder – Kategorie und Bildnummer

Kategorie: Soziale Szenenbilder		Kategorie: nicht-soziale Szenenbilder	
Neutral	negativ	Neutral	Negativ
2026	2352.2	1675	1050
2308	2683	1903	1052
2377	2691	1908	1111
2382	2694	5040	1202
2383	2700	5471	1220
2393	2799	5534	1271
2396	2900	7002	1274
2400	3216	7021	1304
2411	3280	7033	1930
2485	3500	7036	5961
2514	3550	7042	5971
2579	6212	7045	7360
2580	6220	7055	7380
2593	6242	7056	9140
2749	6312	7062	9181
2850	6313	7077	9183
7496	6315	7140	9184
7497	6360	7211	9185
7506	6530	7242	9187
7632	6550	7547	9295
	6560		9300
	6562		9301
	6571		9302
	6821		9340
	6825		9373
	6834		9560
	6836		9570
	6838		9571
	8485		9600
	9050		9610
	9163		9621
	9250		9622
	9254		9623
	9321		9901
	9400		9904
	9429		9909
	9435		9911
	9900		9930
	9910		9940
	9921		9941

Mittelwert (Standardabweichung) für Valenz der aversiven sozialen Szenenbilder: $M=2,61(1,59)$,
Mittelwert (Standardabweichung) für Arousal der aversiven sozialen Szenenbilder: $M=5,95(2,16)$,
Mittelwert (Standardabweichung) für Valenz der neutralen sozialen Szenenbilder: $M=5,23(1,32)$,
Mittelwert (Standardabweichung) für Arousal der neutralen sozialen Szenenbilder: $M=3,71(1,95)$,
Mittelwert (Standardabweichung) für Valenz der aversiven nicht sozialen Szenenbilder: $M=2,72(1,57)$,
Mittelwert (Standardabweichung) für Arousal der aversiven nicht sozialen Szenenbilder: $M=5,84(2,22)$,
Mittelwert (Standardabweichung) für Valenz der neutralen nicht sozialen Szenenbilder: $M=5,18(1,25)$,
Mittelwert (Standardabweichung) für Arousal der neutralen nicht sozialen Szenenbilder: $M=3,69(2,07)$,

Instruktion

Im Folgenden werden Ihnen die Aufgaben beschrieben, die Sie während der fMRT-Messung durchführen sollen, während Sie verschiedene Bilder betrachten.

Insgesamt werden Ihnen nacheinander in 3 Abschnitten des Experimentes Gesichterbilder, Szenenbilder mit Menschen und Szenenbilder ohne Menschen präsentiert. Sie werden dabei immer 4 Bilder in Folge für jeweils 5s sehen. Vor jeder Darbietung eines Bildblocks wird für 3 Sekunden eines von zwei Hinweiswörtern eingeblendet, wodurch Ihnen signalisiert wird, was Sie während der Bildbetrachtung tun sollen. Sehen Sie sich bitte jedes Bild für die gesamte Dauer der Bildpräsentation aufmerksam an.

BETRACHTEN

Lassen Sie alle Gefühle und Gedanken zu, die dadurch möglicherweise bei Ihnen ausgelöst werden und nehmen Sie diese bewusst wahr, ohne sie in irgendeiner Weise zu verändern.

VERRINGERN

Versuchen Sie ihre emotionale Reaktion auf die Bilder zu verringern, indem Sie die Abbildung aus der Perspektive eines distanzierten und emotional unbeteiligten Beobachters betrachten. Sagen Sie sich z. B., dass das Dargestellte keine Auswirkungen auf Sie hat, Sie nicht beeinflusst und nichts mit Ihnen persönlich zu tun hat.

Es ist besonders wichtig, dass Sie die Bilder für die gesamte Dauer der Darbietung direkt ansehen und den Blick nicht abwenden oder die Augen schließen. Richten Sie Ihren Blick nicht nur auf bestimmte Details des Bildes. Lenken Sie sich außerdem nicht mit anderen, nicht relevanten Gedanken ab und versuchen Sie nicht bewusst andere Gefühle zu erzeugen.

Nach der Bildbetrachtung erscheint auf dem Bildschirm folgende Frage:

Wie stark erleben Sie gerade negative Gefühle?

gar nicht sehr stark

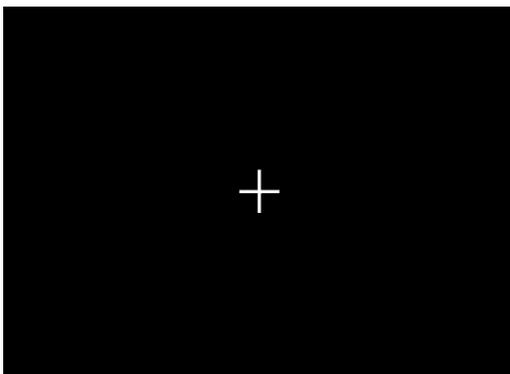
Linke Taste = ein Kästchen nach links gehen

Mittlere Taste = OK (Auswahl)

Rechte Taste = ein Kästchen nach rechts gehen

Hier wählen Sie bitte über die Tastatur ein Kästchen aus das angibt wie stark ihre negativen Gefühle in diesem Moment sind. Wenn sie sich nicht sicher sind, wählen Sie bitte einen Wert aus, der Ihrem momentanen Zustand am nächsten kommt. Sie haben dafür 4 Sekunden Zeit.

Anschließend sehen Sie für einige Sekunden ein weisses Kreuz auf schwarzem Hintergrund.



Während dieser Zeit haben Sie keine Aufgabe, sondern können sich einen Moment entspannen, bevor der nächste Durchgang mit einem der beiden Hinweiswörter beginnt.

Falls Sie keine Fragen mehr haben können Sie nun mit dem Übungsdurchgang beginnen.

Liebe Versuchsteilnehmerin,

im Folgenden möchten wir Sie bitten noch einige Fragen bezüglich der **Verringerung** Ihrer Gefühle während des Experimentes beim Betrachten der Bilder zu beantworten.

Bilder mit Gesichtern

Wie sehr haben sie sich bemüht, Ihre negativen Gefühle beim Betrachten dieser Bilder zu **verringern**?

gar nicht

sehr stark

Wie erfolgreich waren Sie bei der **Verringerung** Ihrer negativen Gefühle beim Betrachten dieser Bilder?

erfolgreich

gar nicht

sehr

Wie anstrengend war das **Verringern** Ihrer negativen Gefühle beim Betrachten dieser Bilder für Sie?

anstrengend

gar nicht

sehr

Schreiben Sie bitte kurz auf, was Sie getan haben, um Ihre negativen Gefühle beim Betrachten dieser Bilder zu verringern:

Szenen-Bilder mit Menschen

Wie sehr haben sie sich bemüht, Ihre negativen Gefühle beim Betrachten dieser Bilder zu **verringern**?

gar nicht

sehr stark

Wie erfolgreich waren Sie bei der **Verringerung** Ihrer negativen Gefühle beim Betrachten dieser Bilder?

erfolgreich

gar nicht

sehr

Wie anstrengend war das **Verringern** Ihrer negativen Gefühle beim Betrachten dieser Bilder für Sie?

anstrengend

gar nicht

sehr

Schreiben Sie bitte kurz auf, was Sie getan haben, um Ihre negativen Gefühle beim Betrachten dieser Bilder zu **verringern**:

Szenen-Bilder ohne Menschen

Wie sehr haben sie sich bemüht, Ihre negativen Gefühle beim Betrachten dieser Bilder zu **verringern**?

gar nicht

sehr stark

Wie erfolgreich waren Sie bei der **Verringerung** Ihrer negativen Gefühle beim Betrachten dieser Bilder?

erfolgreich

gar nicht

sehr

Wie anstrengend war das **Verringern** Ihrer negativen Gefühle beim Betrachten dieser Bilder für Sie?

anstrengend

gar nicht

sehr

Schreiben Sie bitte kurz auf, was Sie getan haben, um Ihre negativen Gefühle beim Betrachten dieser Bilder zu verringern:

Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift selbständig verfasst und nur unter Verwendung der angegebenen Quellen und Hilfsmittel angefertigt habe. Benutzte Quellen und wörtlich übernommene Stellen sind als solche kenntlich gemacht. Bei der Durchführung der in der Dissertation beschriebenen Untersuchungen wurden die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis eingehalten, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind

Gießen, den

(Tanja Keck)