Phasische elektrodermale Aktivität als Persönlichkeitsindikator

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der Geisteswissenschaften

(Dr. phil.)

dem Fachbereich Psychologie

und Sportwissenschaften

der Justus-Liebig

Universität Gießen

vorgelegt von

CHRISTIAN LEVIN BURK

geb. in Bad Nauheim

Gießen, August 2005

1. Betreuer / Gutachter: Herr Prof. Dr. Dr. Jürgen Hennig

2. Betreuerin / Gutachterin: Frau Prof. Dr. Dr. Petra Netter

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die mich beim Zustandekommen dieser Arbeit unterstützt haben.

Besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Prof. Dr. Dr. Jürgen Hennig, der mich nicht nur für die wissenschaftliche Arbeit begeistert, sondern auch während der Betreuung dieser Arbeit mit vielen wertvollen Hinweisen unterstützt hat.

Weiterhin gebührt Frau Prof. Dr. Dr. Petra Netter und meinem Kollegen Dr. Martin Reuter herzlicher Dank für die vielen sachdienlichen Hinweise während der Entstehung der Arbeit.

Darüber hinaus danke ich Andreas Alles, Natascha Holzer, Miriam Kirschner, Indra Kiani Klantari, Bernhard Knechtel, Kaya Korte, Irma Lindermann, Christian Montag, Verena Scherp, Christiane Steinert und Barbara Steinhauer für ihre Mitarbeit bei der Datenerhebung und Ferenc Acs für die Programmierung der Reizdarbietungssoftware.

Zudem gilt mein Dank der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG), die das Projekt mit Fördermitteln unterstützt hat.

Ganz und gar unmöglich wäre das Zustandekommen dieser Arbeit jedoch ohne die bewundernswerte fachliche und liebevolle Unterstützung meiner Kollegin und Partnerin Dipl. Psych. Petra Kempel gewesen.

Inhaltsverzeichnis

1. THEORETISCHER UND METHODISCHER HINTERGRUND 1

1.1. Einleitung 1

1.2. Die phasische elektrodermale Aktivität in psychologischer Forschung 5

1.2.1. Geschichte der elektrodermalen Aktivität 5

1.2.2. Orientierung und Habituation 8

1.2.2.1. Die Orientierungsreaktion 9

1.2.2.2. Habituation 13

1.2.2.3. Habituationstheorien 17

1.2.3. Elektrodermale Untersuchungsparadigmen unter Verwendung anderer als neutraler Reize 22

1.3. Vom Gehirn in die Hand: Periphere und zentrale Physiologie der elektrodermalen Aktivität 30

1.3.1. Periphere Mechanismen 30

1.3.1.1. Haut 30

1.3.1.2. Mechanismen des autonomen Nervensystems 33

1.3.2. Zentralnervöse Initiation und Modulation elektrodermaler Aktivität 36

1.3.2.1. Retikuläre Mechanismen 36

1.3.2.2. Hypothalamus 37

1.3.2.3. Limbische und kortikale Einflüsse 39

1.3.3. Neurochemische Einflüsse 45

1.4. Messmethodik und Parametrisierung phasischer elektrodermaler Aktivität 53

1.4.1. Messprinzipien und Terminologie elektrodermaler Aktivität 53

1.4.2. Ableitung 55

1.4.3. Von den Rohdaten zur elektrodermalen Reaktion 57

1.4.4. Parameter elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit 61

1.4.4.1. Häufigkeitsindex 63

1.4.4.2. Amplituden- und Magnitudenindex 64

1.4.4.3. Kriteriumsindizes 68

1.4.4.4. Regressionsindizes 71

1.4.4.5. Halbwertsindex 76

1.4.4.6. Differenzindex 78

1.4.4.7. Parametrisierung von Sensibilisierungsprozessen bzw. irregulärer Responsivität 79

1.4.4.8. Blockbildungen zur Ermittlung der Reaktionsstärke bzw. Reaktionswahrscheinlichkeit 84

1.4.5. Faktorstruktur elektrodermaler Parameter 88

1.4.6. Die Eignung elektrodermaler Aktivität als psychophysiologischer Trait-Marker: Reliabilität, Generalisierbarkeit und Heritabilität ... 93

1.5. Elektrodermale Responsivität in Psychopathologie und Persönlichkeitsforschung ... 100

1.5.1. Klinische Untersuchungen ... 100

1.5.1.1. Schizophrenie ... 101

1.5.1.2. Depression ... 113

1.5.2. Gesunde Persönlichkeit ... 125

1.5.2.1. Extraversion ... 126

1.5.2.2. Neurotizismus ... 129

1.5.2.3. Schizotypie, Psychotizismus und Aggressivität ... 133

1.6. Serotonerge Transmitteraktivität und deren Relevanz für Psychopathologie, Persönlichkeit und Informationsverarbeitung ... 142

1.7. Zielsetzungen und Herleitung der Fragestellungen ... 159

1.7.1. Anforderungen an ein neues Maß elektrodermaler Verlaufsmuster ... 159

1.7.2. Prävalenz, Generalisierbarkeit, Reliabilität und Struktur elektrodermaler Phänomene ... 160

1.7.2.1. Prävalenz elektrodermaler Verlaufsmuster ... 160

1.7.2.2. Robustheit elektrodermaler Parameter gegenüber unterschiedlicher Messmethodik und Stichprobenzusammensetzung ... 161

1.7.2.3. Reliabilität ... 161

1.7.2.4. Faktorstruktur elektrodermaler Parameter und deren Abgrenzung gegen elektrodermale Verlaufsmuster ... 162

1.7.3. Validität phasischer elektrodermaler Phänomene ... 163

1.7.3.1. Zusammenhänge mit psychometrischen Persönlichkeitsvariablen ... 163

1.7.3.2. Zusammenhänge mit biologischen Persönlichkeitsindikatoren ... 165

2. METHODEN ... 167

2.1. Überblick über die Studien ... 167

2.2. Methoden phasischer elektrodermaler Aktivität ... 168

2.2.1. Ableitung, Registrierung und Weiterverarbeitung elektrodermaler Aktivität ... 168

2.2.2. Bildung von Parametern elektrodermaler Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit und tonischer Aktivität ... 173

2.2.3. Einführung eines neuen Maßes elektrodermaler Verlaufsmuster ... 175

2.3. Methoden zur Validierung phasischer elektrodermaler Phänomene ... 188

2.3.1. Psychometrische Persönlichkeitsvariablen ... 188

2.3.1.1. Extraversion und Neurotizismus ... 188

2.3.1.2. Schizotype Persönlichkeit ... 189

2.3.1.3. Facetten der Aggressivität ... 192
2.3.2. Methoden zur Einschätzung serotonerger Aktivität ... 193
2.3.2.1. Neurotransmitterchallengetests ... 193
2.3.2.2. Molekulargenetik ... 197

3. ERGEBNISSE ... 198

3.1. Prävalenz, Generalisierbarkeit, Reliabilität und Struktur elektrodermaler Phänomene ... 198
3.1.1. Prävalenz elektrodermaler Verlaufsmuster ... 198
3.1.2. Robustheit elektrodermaler Parameter gegenüber unterschiedlicher Messmethodik und Stichprobenzusammensetzung ... 200
3.1.3. Reliabilität ... 203
3.1.4. Faktorstruktur elektrodermaler Parameter und deren Abgrenzung gegen elektrodermale Verlaufsmuster ... 210

3.2. Validität phasischer elektrodermaler Phänomene ... 216
3.2.1. Zusammenhänge mit psychometrischen Persönlichkeitsvariablen ... 216
3.2.1.1. Extraversion und Emotionalität ... 216
3.2.1.2. Schizotype Persönlichkeit ... 221
3.2.1.3. Facetten der Aggressivität ... 226
3.2.2. Zusammenhänge mit ausgewählten biologischen Persönlichkeitsindikatoren unter besonderer Beachtung serotonerger Aktivität ... 230
3.2.2.1. Neurotransmitterchallengetests ... 230
3.2.2.2. Molekulargenetik ... 234

4. DISKUSSION ... 239

4.1. Ein neues Maß elektrodermaler Verlaufsmuster ... 239

4.2. Prävalenz, Generalisierbarkeit, Reliabilität und Struktur phasischer elektrodermaler Phänomene ... 240
4.2.1. Prävalenz ... 240
4.2.2. Robustheit elektrodermaler Parameter gegenüber unterschiedlicher Messmethodik und Stichprobenzusammensetzung ... 241
4.2.3. Reliabilität ... 243
4.2.4. Faktorstruktur ... 243

4.3. Validität elektrodermaler Verlaufsmuster ... 245
4.3.1. Persönlichkeit ... 245
4.3.2. Zusammenhänge mit ausgewählten biologischen Persönlichkeitsindikatoren unter besonderer Beachtung serotonerger Aktivität ... 250

4.3.2.1. Neurotransmitterchallengetest 250
4.3.2.2. Molekulargenetik 252

4.4. Abschließende Würdigung, Einschränkungen und Forschungsausblicke 253

5. ZUSAMMENFASSUNG 259

6. LITERATURVERZEICHNIS 262

7. SACHINDEX 299

8. ANHANG: REAKTIONSVERLÄUFE UND ELEKTRODERMALE PARAMETER 308

1. Theoretischer und methodischer Hintergrund

1.1. Einleitung

Obwohl man es im Kern ihres Wesens bei der elektrodermalen Aktivität (EDA) mit einem peripherphysiologischen Prozess zu tun hat, mit all den Vorteilen einer ökonomischen und für die Versuchsperson nicht-invasiven Erfassung, ist sie doch ebenso ein informationsreiches Abbild zentralnervöser Prozesse:

> *„It is interesting to note that despite the „gratuitous" nature of EDA, gratuitous – in the sense that it is not clearly related to a main physiological function – its recording appears as one of the best indices of an important feature of brain mechanisms" (Bloch, 1993, S.4).*

Dieser Sachverhalt wird in keinem Phänomen deutlicher als in dem reizbezogener elektrodermaler Reaktionen. Hierbei handelt es sich um eine kurzfristige Erhöhung elektrischer Leitfähigkeit der Haut, die etwa 0,5 bis 4 Sekunden nach Darbietung eines Reizes beginnt und innerhalb kurzer Zeit wieder zum Ausgangsniveau zurückfindet. Sie ist ein zuverlässiger Index für eine Orientierungsreaktion, die zur Bereitstellung von Aufmerksamkeitsressourcen zur Reizverarbeitung hin dient.

Die elektrodermale Aktivität als Möglichkeit, psychische Prozesse zu differenzieren, ist, nicht zuletzt, auf das fehlende Bewusstsein und damit die Unbeeinflussbarkeit elektrodermaler Reaktionen durch den Untersuchten, begründet. Damit ist die interindividuelle Varianz in diesem Maß, weit weniger als im Falle der subjektiven Introspektion durch Fragebogenverfahren, mit unspezifischen Anteilen der „self-deception", des „impression managements" oder „demand characteristics" (Paulhus, 1986) belastet:

> *„In terms of practice, the lack of conscious control over EDA suggests that its measurement should provide an ideal way of detecting deception, on the grounds that while our lips may shield us, our ANS will betray us" (Furedy, 1993, S. 67).*

Dabei ist die elektrodermale Aktivität jedoch nicht nur wegen ihrer Eigenschaft der Unverfälschbarkeit als eine Sonderform objektiver Maße der Persönlichkeit (Schmidt, 1975) aufzufassen, sondern verspricht zudem, Aufschluss über Grundlagenprozesse der Persönlichkeit zu geben, dem Verständnis H. J. Eysencks (1967) einer biologisch-experimentellen Persönlichkeitspsychologie entsprechend.

Es erscheint dem Autor als wichtig, das in der vorliegenden Arbeit betrachtete Teilgebiet der phasischen, vornehmlich auf gleichförmige, neutrale Reize bezogenen elektrodermalen Aktivität nicht als umfassende Abhandlung zur EDA an sich zu deklarieren. Vielmehr sollten an dieser Stelle einige jener fruchtbaren Aspekte elektrodermaler Aktivität in wissenschaftlichen Forschungsparadigmen genannt werden, die nicht Inhalt dieser Arbeit sind: Zum einen ist ein wichtiges Einsatzgebiet elektrodermaler Aktivität die Messung situativer emotionaler Zustände. Hier macht man sich das Prinzip einer sich erhöhenden elektrischen Leitfähigkeit der Haut zunutze, wenn eine emotionale Stresssituation zu „feuchten Händen“ führt. Von diesem, einen sympathischen Erregungszustand widerspiegelnden, tonischen Leitfähigkeitsniveau, lässt jedoch sich die reizbezogene, phasische elektrodermale Aktivität unterscheiden, eine kurzfristigere Fluktuation der Hautleitfähigkeit, die Hoffnungen auf die Messbarkeit habitueller und differentialpsychologisch relevanter basaler Reizverarbeitungsprozesse macht. Diese phasische Aktivität ist zudem ein beliebtes Werkzeug in Konditionierungsparadigmen, etwa zur latenten Inhibition, der Unterscheidung von „first-„ und „second interval conditioned responses“ im klassischen Konditionieren oder der elektrodermalen Responsivität auf phobische Reize (z.B. Fredrikson, Hugdahl & Öhman, 1976). Diesen bedeutungsvollen, mit Signalcharakter ausgestatteten Reizsituationen gegenüber, wird in vorliegender Arbeit jedoch das Orientierungs- und Habituationsgeschehen bei Darbietung einer Serie gleichartiger, neutraler Reize im Mittelpunkt stehen.

An dieser Stelle sei ein kurzer Überblick über die Gliederung des theoretischen Teils vorliegender Arbeit gegeben.

Nach einem kurzen Abriss der frühen Geschichte elektrodermaler Forschungsaktivität, die bereits einige physiologische Grundlagen aufzudecken wusste, wird zunächst ein Einblick in das theoretische und empirische Feld der Orientierungsreaktion und Habituation gegeben. Zum einen wird zu sehen sein, dass die elektrodermale Reaktion als prototypische Operationalisierung dieser Konzepte angesehen werden kann, die wiederum eng mit persönlichkeitsrelevanten zentralnervösen Systemen in Verbindung stehen. Zum anderen geben die Überlegungen gängiger Habituationstheorien und die von ihnen inspirierten Forschungsarbeiten

wichtige Hinweise auf methodische Einflussfaktoren phasischer elektrodermaler Aktivität und ihrer Habituation, die es im empirischen Teil der Arbeit zu beherzigen gilt. Abgeschlossen wird dieser Abschnitt mit einem kurzen Exkurs zur Darstellung psychophysiologischer Forschungsparadigmen, die sich nicht der Darbietung neutraler, gleichförmiger Reize bedienen, sondern im Bedeutungsgehalt sowie der Modulation von Schreckreaktionen eine Informationsquelle individueller Differenzen sehen.

In den folgenden Abschnitten in Kap. 1.3 wird aufzuzeigen sein, auf welchen Wegen sich an der Haut messbare elektrische Phänomene bis in retikuläre, hypothalamische, limbische und kortikale Systeme zurückverfolgen lassen. Dabei wird klar werden, in welcher Form elektrodermale Orientierungsaktivität und Habituation durch solche Systeme moduliert werden, deren Relevanz für Emotion und Persönlichkeit hinlänglich bekannt ist. Gerade die Bedeutung limbischer Strukturen legt dabei eine anschließende Betrachtung dort wirksamer neurochemischer Systeme nahe. Für die Herleitung der Fragestellungen vorliegender Arbeit wird es von höchster Wichtigkeit sein, eine Einschätzung des Stellenwerts katecholaminerger und insbesondere serotonerger Transmittersysteme für die Initiation und Regulation elektrodermaler Vorgänge anzustellen.

Bevor ein ausführlicher Überblick über die Befundlage bezüglich elektrodermaler Aktivität in Psychopathologie und Persönlichkeitsforschung gegeben werden wird, sollen dem Leser zunächst in Kap. 1.4 einige Erkenntnisse zur Messmethodik elektrodermaler Aktivität zur Verfügung gestellt werden, ohne die es schwer fallen dürfte, die Nomenklatur und methodische Diversität später dargestellter Forschungsergebnisse nachzuvollziehen. Besondere Beachtung werden dabei die vielfältigen, im Folgenden häufig als „klassisch“ bezeichneten, Parameter elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit finden. Es wird aufzuzeigen sein, dass die Entscheidung für den Einsatz des einen oder anderen Maßes nicht nur theoretische Vorüberlegungen voraussetzt, sondern auch teilweise immense methodische Komplikationen nach sich zu ziehen vermag.

Kapitel 1.5 gibt einen ausführlicheren Überblick über die Forschungsaktivität bezüglich phasischer elektrodermaler Phänomene in Psychopathologie und Persönlichkeitsforschung. Besondere Beachtung hat dabei die Assoziation unterschiedlicher elektrodermaler Dysfunktionen mit schizophrener und depressiver Symptomatik gefunden. Es wird deutlich werden, dass die Herstellung einer Spezifität elektrodermaler Hypo- und Hyperresponsivität sowie irregulärer Reaktionsverläufe für bestimmte psychopathologische Symptome bislang nur sehr begrenzt möglich ist. Umso schwerer muss die Extrapolation in den gesunden Persönlich-

keitsbereich fallen, der Inhalt des Kapitels 1.5.2 sein wird. Hier liegen Studien zur elektrodermalen Responsivität vor allem für die Persönlichkeitsdimensionen der Extraversion / Introversion, des Neurotizismus und angrenzender Konzepte sowie spezifischere Facetten der Schizotypie, Aggressivität und des Psychotizismus vor.

Der theoretisch-methodische Überblick schließt mit Kap. 1.6, einem Exkurs in die Bedeutung des serotonergen Systems für Psychopathologie und Persönlichkeit. Dies ist vor allem darum wichtig, da das Serotonin ein hoffnungsvoller Kandidat als Bindeglied individueller elektrodermaler Aktivität auf der einen und persönlichkeitsbezogenen sowie informationsverarbeitenden limbischen Prozessen auf der anderen Seite gilt. Besondere Aufmerksamkeit wird dort Forschungsinstrumenten gegeben werden, die für die Einschätzung individueller Unterschiede zentralnervöser serotonerger Aktivität zur Verfügung stehen.

1.2. Die phasische elektrodermale Aktivität in psychologischer Forschung

1.2.1. Geschichte der elektrodermalen Aktivität

Den geschichtlichen Übersichten von Neumann & Blanton (1970) sowie Bloch (1993) zufolge lässt sich eine der ersten Veröffentlichung zur elektrodermalen Aktivität am Menschen auf das Jahr 1889 zurückdatieren, und zwar auf eine Arbeit des französischen Elektrotherapeuten Romain Vigouroux. Dieser war zu jener Zeit Mitarbeiter des, vor allem mit der Hysterie- und Hypnoseforschung beschäftigten Neurologen Jean-Martin Charcot am Salpêtrière-Krankenhaus in Paris. In gewisser Weise war die Beschäftigung mit Hypnose, in Verbindung mit elektrophysiologischen Methoden und Erklärungsansätzen, eine Renaissance zuvor verurteilten Gedankenguts des Mesmerismus. Letztendlich war die Beschäftigung mit elektrischen Phänomenen am Körper also motiviert durch die Suche nach der Messbarmachung des Einflusses des Hypnotiseurs auf die hypnotisierte Person. Hinzu war die eher zufällige Entdeckung eines Baron de Puyfontaine gekommen, der beim Versuch, physikalische Fernwirkungsphänomene zu erzeugen, Auslenkungen an seinem hochsensitiven Galvanometer beobachtete, wenn er die Elektroden in die Hand nahm. Dieses Phänomen wurde Vigouroux beauftragt zu untersuchen, da er sich bereits zuvor mit dem Einfluss des interindividuell unterschiedlichen elektrischen Körperwiderstands auf die Ansprechbarkeit auf Elektrotherapie in der Behandlung der Hysterie beschäftigt hatte. Dabei war er auf die Erkenntnis gestoßen, dass halbseitig anästhesierte Patienten sowie solche mit hysterischer Hemiplegie an der gefühllosen Körperseite höhere elektrische Widerstände in der Haut aufwiesen als an der unbeeinflussten Seite. Als, aus heutiger Sicht überholten, Beitrag zum peripherphysiologischen Mechanismus der elektrodermalen Aktivität formulierte Vigouroux die „vaskuläre Theorie“, der zu folge Veränderungen im Hautleitwiderstand mit solchen des peripheren Blutflusses einhergehen (vgl. Dawson, Schell & Filion, 2000).

Ein anderer Mitarbeiter Charcots, der Neurologe Charles Fréré, kann als Entdecker der elektrodermalen Reaktion bezeichnet werden. Er war 1888 der erste, der phasische Rückgänge des Hautleitwiderstands mit dem externen Reizgeschehen in Verbindung brachte. Ebenfalls vor dem Hintergrund der Hysterieforschung, machte er Versuche zur Muskelkontraktion anhand eines „Handdynamometers“. Während Patienten dieses Dynamometer drückten, bot er ihnen unterschiedlich intensive visuelle, akustische, taktile und olfaktorische Reize dar. Er konnte einen Anstieg des Druckes nach Darbietung intensiverer Reize feststellen, der, seiner

Deutung zufolge, auf die Entwicklung einer „psychic energy“ als Reizantwort zurückging (Fréré, 1988, zitiert nach Bloch, 1993). Diese Ergebnisse konnte er in folgenden Experimenten auch auf die phasische Veränderung des Hautleitwiderstands übertragen und bezeichnete sie als „wertvoll als externaler Indikator für die Exzitation des Nervensystems“ (eigene Übersetzung, zitiert nach Neumann et al., 1970). Insofern sorgte er nicht nur für die erstmalige Messung reizbezogener elektrodermaler Reaktionen, sondern auch für erste Grundlagen der Annahme, dass deren Amplitude mit höherer Reizverarbeitung in Zusammenhang steht. Während jedoch Fréré Veränderungen an Blutgefäßen als Grundlage elektrodermaler Reaktionen vermutete, war es d'Arsonval, der sie mit sekretorischen Vorgängen in der Haut in Verbindung brachte. Erste Beweise für die Bedeutung der Schwitzaktivität für elektrodermale Phänomene waren allerdings bereits zehn Jahre zuvor von Hermann & Luchsinger (1878, siehe Bloch, 1993) an Katzen geführt worden. Unter Erregung konnten sie den Anstieg elektrischer Stromstärke in den Fußballen finden, die sich ebenfalls durch direkte Stimulation des Ischiasnervs erzeugen ließ.

Bloch (1993) weist darüber hinaus auf die Beteiligung zweier Begründer der Intelligenzforschung, Alfred Binet und David Wechsler, an der folgenden Erforschung und Weiterentwicklung der EDA-Methodik in Paris hin.

In den folgenden Jahren wurden weitere Erkenntnisse gemacht, die wesentlich zur Entwicklung der heutigen Ansicht bezüglich der Initiation und Modulation elektrodermaler Reaktionen durch höhere psychische Prozesse beitrugen. Bereits in der Auflage von 1880 seines Werkes „The principles of psychology“ geht William James (1931) innerhalb einer Abhandlung zur Auslösung von Bewegungen auf die Bedeutung zentralnervöser Prozesse für die Auslösung elektrodermaler Prozesse ein. Er bezieht sich dabei auf die Studien des russischen Forschers Ivan Tarchanoff (z.B. 1890), der schon damals die Verknüpfung sensorischer Reize und elektrischer Leitfähigkeitsänderungen in der Haut aufdeckte. Er zog bereits die Schlussfolgerung, dass nahezu jede Art zentralnervöser Aktivität, von der einfachsten sensorischen Stimulation, über Willkürbewegungen bis hin zur mentalen Belastung durch Rechenaufgaben oder das Erinnern emotionaler Ereignisse, von einem Aktivitätsanstieg der Hautdrüsen begleitet wird.

> *"Nearly every kind of nervous activity, from the simplest sensations and impressions, to voluntary motions and the highest forms of mental exertion, is accompanied by an in-*

creased activity in the glands of the skin."
(Tarchanoff, 1890, S.53).

Diese Studien stellen also schließlich die Bedeutung mentaler Repräsentationen anstelle externer sensorischer Stimulation als auslösendes Moment elektrodermaler Reaktionen hervor. Darüber hinaus bereicherte Tarchanoff die elektrodermale Forschung um die endosomatische Methode der Hautpotentialmessung, bei der nicht, wie bei Fréré und anderen, ein exosomatischer Strom angelegt wird.

Ebenso wurde der elektrodermalen Aktivität schon früh im 20. Jahrhundert eine psychologische Signifikanz zugeschrieben. Vermutlich in Unkenntnis der erwähnten französischen Forschungsarbeiten, entdeckte der schweizer Ingenieur E.K. Müller (1904) den Zusammenhang zwischen elektrischer Hautleitfähigkeit sowie deren Fluktuationen und Nervosität. Diese Erkenntnisse leitete er an O. Veraguth weiter, der für das mutmaßlich neu entdeckte Phänomen den Namen „Psychogalvanisches Reflexphänomen“ (PGR) schuf und seinerseits C.G. Jung in diese Forschungsmethode einweihte. Dieser bezog die EDA in seine Wortassoziationsexperimente mit ein (Jung, 1907) und führte, gemeinsam mit dem Amerikaner Frederick Peterson, „psychophysische Untersuchungen mit dem Galvanometer und dem Pneumographen bei Normalen und Geisteskranken“ durch. Diese beiden Forscher waren maßgeblich dafür verantwortlich, dass die elektrodermale Aktivität den Weg über den Atlantik nach Amerika fand, wo sie daraufhin in eine Vielzahl von Studien Einzug hielt, unter anderem auch zur Entwicklung des „Galvanometers“ zum Zwecke des apparativen Gedankenlesens (Peterson, 1907) und Studien an multiplen Persönlichkeiten (Price & Peterson, 1908). Letztere Studie konnte elektrodermale Reaktionen auf Begriffe finden, die aus dem Leben einer anderen als der aktuell erinnerbaren Persönlichkeit stammten und weckte die Neugier an der Detektion unbewusster Prozesse. Vor allem die Erkenntnis Petersons, dass mit der Lebhaftigkeit und Aktualität einer Emotion die Amplitudenhöhe der elektrodermalen Reaktion proportional einhergeht, ist ein – wahrlich nicht nur zum Zwecke der Lügendetektion – gewichtiger Anstoß zur psychophysiologischen Emotionsforschung gewesen.

Bereits Tarchanoff (1890) sah in den Schweißdrüsen den peripheren Auslöser elektrodermaler Phänomene und stellte mit einer „sekretorischen Theorie“ eine Alternative zur „vaskulären Theorie“ zur Verfügung, die im Wesentlichen bis heute Bestand hat. Darrow (1932) war es schließlich, der einen eindeutigen Zusammenhang zwischen elektrodermaler Aktivität und den Schweißdrüsensekretion am Menschen nachweisen konnte, indem er beide Maße simultan erhob. In Hinblick auf die phasische elektrodermale Aktivität bleibt jedoch fest zu halten,

dass ein Reaktionsbeginn etwa eine Sekunde vor einem messbaren Feuchtigkeitszuwachs an der Haut auftritt, so dass die Schweißdrüsenaktivtät selbst - und nicht deren schweißsekretorische Auswirkung - für kurzfristige Fluktuationen der EDA verantwortlich gemacht werden kann (Dawson et al., 2000). Darrow (1937) stellte zudem eine Hypothese für die Funktion elektrodermaler Aktivität auf, indem er die Schweißsekretion an den Handflächen als Voraussetzung für ein geschmeidiges und griffiges Hantieren mit Objekten ansah.

Schon 1929 hat Curt P. Richter zwischen emotionaler Auslösung der elektrodermalen Reaktion an palmaren Schweißdrüsen und der von motorischen Impulsen begleiteten in der epidermalen Membran auf dorsaler Handfläche unterschieden, wobei seine inhaltliche Differenzierung der Initiation praktisch bis heute Bestand hat, während die Vermutung unterschiedlicher Mechanismen in der Haut an unterschiedlichen Arealen der Hand schnell widerlegt wurde (Darrow & Freeman, 1934, zitiert nach Edelberg, 1993). Während also an Innen- und Außenfläche gleichermaßen die Schweißdrüsen für das elektrodermale Geschehen verantwortlich sind, lässt sich eine Unterscheidung in palmare Reaktionen auf Prozesse der Aufmerksamkeit und Antizipation und nicht-palmare in Verbindung mit motorischen Vorgängen aufrechterhalten (Edelberg, 1993).

Karplus & Kreidl (1909) konnten durch Stimulation medialer hypothalamischer Regionen an Katzen eine Reihe von autonomen Reaktionen auslösen, darunter Schwitzaktivität an den Pfoten und Blutdruckanstieg. Die hypothalamische Kontrolle der Schweißdrüsenaktivität wurde in der Folgezeit mehrfach bestätigt (Wang & Richter, 1928; Hasama, 1929, zitiert nach Sequeira & Roy, 1993).

1.2.2. Orientierung und Habituation

Zur effektiven Auseinandersetzung mit einer reizreichen Umwelt wurden wir nicht nur mit einer Fülle an sensorischen Modalitäten ausgestattet, die bereits von sich aus eine Bandbreite aufweisen, innerhalb derer sich ein Großteil der für uns möglicherweise relevanten Wahrnehmungsgegenstände abspielt und durch die Adaptabilität unserer Sinnesorgane fokussiert werden kann. Vielmehr mussten zusätzliche Selektions- und Filtermechanismen eingebaut werden, die nur potentiell signifikante Reize der, in ihrer Kapazität stark begrenzten, Informationsverarbeitung zuführen. Daher liegt es nahe, durch Eingreifen emotionaler Systeme in das frühe Stadium der Reizaufnahme, solche Reize bevorzugt zu verarbeiten und rasch adäquate Verhaltensreaktionen vorzubereiten, die zur Befriedigung primärer Bedürfnisse dienen. Eine solche Modulation hin zu emotional relevanten Reiz- und Verhaltensbereichen geschieht vor

allem durch eine Adjustierung des autonomen Nervensystems. Daher bietet sich, nicht nur wegen der vergleichsweise einfachen und gering invasiven Messmethodik, die Untersuchung autonomer Reaktionen an, wenn man Informationen darüber erhalten möchte, welches Reizgeschehen von einem Individuum als relevant erachtet wird.

1.2.2.1. Die Orientierungsreaktion

Die Orientierungsreaktion auf einfache, neutrale sensorische Reize im autonomen Nervensystem bezieht sich auf jenen basalen Anteil des Aufmerksamkeitsprozesses, den William James (1931) als „passive, reflex, non-voluntary, effortless“ beschrieb und von einem zweiten, dem aktiven und willkürlichen zu unterscheiden ist. Da sowohl Konzepte einer individuellen Responsivität, der Bedeutsamkeit von Stimulusintensität und –bedeutung als auch die Habituationstheorie Sokolovs sich auf das Phänomen der Orientierungsreaktion beziehen, soll zunächst auf deren Wesenszüge eingegangen werden.

Das Phänomen der Orientierungsreaktion wurde 1927 von Pawlow unter den Begriffen des „Was-ist-das?-Reflex“ bzw. „Untersuchungsreflex“ geschildert. Er beschrieb bereits deren Komponente der Skelettmuskulatur, die Sinnesorgane auf den Reiz ausrichtet. Wichtige Komponenten der Orientierungsreaktion sind die Steigerung der Sensitivität der Sinnesorgane, Blockade des Alpha-Rhythmus im EEG sowie elektrodermale, kardiovaskuläre und respiratorische Änderungen. Sie soll ein Individuum befähigen, auf die sich ändernde Umwelt adäquat zu reagieren, indem auf eine neuartige Reizsituation mit einer Zuweisung von Verarbeitungsressourcen zur ihrer vollständigen Untersuchung reagiert wird. Daher steckt bereits in der frühen Definition Pawlows das noch heute als gültig angesehene Verständnis von der Orientierungsreaktion als basaler Aufmerksamkeitsprozess bzw. die Vorbereitung des Organismus auf weitere Informationsaufnahme zur angemessenen Reaktion auf Reizveränderungen. Er sah diesen kurzfristigen Erregungszustand als mögliche Voraussetzung für einen Konditionierungsprozess an. Bereits Pawlow wies darauf hin, dass eine wichtige Komponente des Orientierungsgeschehens dessen Adaptabilität ist, ohne die es zu einer Überflutung durch vermeintlich bedrohliche Reize käme.

Dennoch gestaltet sich nach wie vor die Klärung der grundlegenden Frage nach der “Funktion” bzw. dem „Nutzen“ einer Orientierungsreaktion im Allgemeinen bzw. einer elektrodermalen Reaktion im Speziellen als schwierig. Für die Interpretation einer Orientierungsreaktion als Vorbereitung des Organismus für folgende Reizgegebenheiten wäre es notwendig, dass ein solcher adaptiver Nutzen auch tatsächlich feststellbar wäre. Furedy (1993) führt das

Beispiel der elektrodermalen Reaktion auf einen, einem Schock vorausgehenden, Warnreiz an. Furedy (1973) konnte zeigen, dass die Höhe der auf einen neutralen Hinweisreiz folgenden antizipatorischen elektrodermalen Amplitude keine Vorhersage einer etwaig als verringert empfundenen negativen Valenz eines noxischen Reizes zuließ. In der Einschätzung der Intensität von Schockreizen unterschieden die untersuchten Probanden nicht zwischen solchen, die durch den Hinweisreiz angekündigt worden waren und solchen ohne Ankündigung. Von einer protektiv-adaptiven Funktion der elektrodermalen Reaktion kann also, zumindest wenn das darauf folgende negative Ereignis unabwendbar ist, kaum gesprochen werden.

Bevor auf die Theorie Sokolovs (1960; 1963; 1975) explizit in Termini der Habituation eingegangen werden soll, sollten einige von ihm eingeführte Beschreibungsmerkmale der Orientierungsreaktion genannt werden. Zum einen bereicherte er, gerade dies wird im Zusammenhang mit der Habituation wichtig werden, die Orientierungsreaktion um das Element der kognitiven Modulation. Dazu führte er das Konzept des mentalen Modells ein, mit dem ankommende Reize stets verglichen werden. Sokolov war dabei der Ansicht, dass eine Orientierungsreaktion von jeder unterscheidbaren Veränderung der Stimulation ausgelöst wird. Zum anderen ging er auf die Bedeutung der Intensität (und damit in gewisser Weise schon des Bedeutungsgehalts) des jeweiligen Reizes ein und diskriminierte die Orientierungs- von der Defensivreaktion. Auf aversive Reize bzw. solche mit extrem hoher Intensität kommt es nämlich nach Sokolov in der Regel zu einer Defensivreaktion, die sich in mancherlei Hinsicht von einer Orientierungsreaktion unterscheidet. Dies konnte bereits Sokolov (1963) bei einer simultanen Erhebung elektrodermaler Aktivität sowie des Blutflusses an Stirn und Fingern feststellen: Während eine Orientierungsreaktion von einer Dilatation der Gefäße im Kopfbereich sowie einer Konstriktion in der Peripherie begleitet wird, besteht im Falle der Defensivreaktion auch im Kopfbereich eine Konstriktion. Dies stützt die These, dass nur im Falle einer Orientierungsreaktion auf neuartige Stimuli mit einer erhöhten Durchblutung im Kopfbereich eine weitere kognitive Verarbeitung erleichtert werden soll. Dies konnte in jüngerer Vergangenheit durch bildgebende Verfahren bestätigt werden (Tulving, Markowitsch, Kapur, Habib & Houle, 1994). Mit Hilfe der Positronen-Emissions-Tomographie konnte ein erhöhter zerebraler Blutfluss im Bereich des rechten Limbischen Systems genau dann beobachtet werden, wenn Neuartigkeit bzw. Komplexität von Bilderreizen gegeben war. Demgegenüber reduzierte sich zerebraler Blutfluss während der Empfindung von Schmerz (Coghill, Sang, Berman, Bennett & Iadarola, 1998). Darüber hinaus ist die Habituation bei einer Defensivreaktion verlangsamt, wenn nicht gar nonexistent, bis hin zu einer möglichen Sensibilisierung

über die Anzahl der Reizwiederholungen hinweg. Dies erklärt Sokolov mit der eingeschränkten Beteiligung von kognitiven Vergleichsprozessen und den Aufbau eines mentalen Modells bei anderen als neutralen Reizen. Als klassisches Maß der Unterscheidung wird von einer Herzratendezeleration bei Orientierungsreaktionen, jedoch von einer –akzeleration bei Defensivreaktionen berichtet (Graham & Clifton, 1966; Graham & Hackley, 1991). Die Vermutung, Defensivreaktionen seien vom Habituationsgeschehen ausgenommen, kann jedoch für das elektrodermale System als widerlegt gelten (Turpin & Siddle, 1979).

Es sei an dieser Stelle jedoch darauf hingewiesen, dass Sokolov keine eindeutige Definition für die nötige Intensität eines Auslösers einer Defensivreaktion abgab. So berichtete er sogar bei Darbietung von Tönen mit einer Intensität von 60dB teilweise von Defensivreaktionen (Sokolov, 1963). In einer neueren, systematischen Untersuchung sind Turpin, Schaefer & Boucsein (1999) Reizeigenschaften nachgegangen, die die Auslösung einer von Orientierungs-, Defensiv- oder Schreckreaktion bestimmen. Dabei haben sich vor allem Stimulusintensität und Anstiegszeit als wichtige Determinanten herausgestellt, weniger Bedeutung kommt der Dauer eines akustischen Reizes zu. Dabei führten sowohl höhere Intensitäten (100dB vs. 60dB) als auch schnellere Anstiegszeiten (5ms vs. 200ms) zu einer Erhöhung elektrodermaler Reaktionsamplituden und Verlangsamung der Habituation. Der charakteristische Wechsel von einer Herzratendezeleration zu einer –akzeleration konnte zwischen der Intensität von 60dB zu 100dB sowie bei Verkürzung der Anstiegszeit erreicht werden. Zudem konnten frühe und späte Komponenten der Herzratenreaktionen zwischen Schreck- und Defensivreaktionen unterscheiden, wobei Defensivreaktionen eher durch die frühe Komponente repräsentiert sind, keinen Habituationsprozess zeigen und vornehmlich durch die Anstiegszeit beeinflusst sind. Gegen eine eindeutige Trennbarkeit der Auslösung von Orientierungs- und Defensivreaktionen spricht jedoch das gelegentliche Auftreten von Herzratenbeschleunigungen bei Darbietung von Reizen niedriger Intensität, bevorzugt zu Beginn der Reizserie.

Allgemein ausgedrückt, ermöglicht eine Orientierungsreaktion also eine Hinwendung zum Reizgeschehen zur weiteren Informationsaufnahme, kognitiven Beschäftigung, die Defensivreaktion verschließt den Organismus und schützt ihn vor möglicher Überlastung oder Schaden durch die Reizsituation. Bei der Unterscheidung der beiden Phänomene der Orientierungs- und Defensivreaktion ist es wichtig zu beachten, dass interindividuelle Unterschiede, etwa im Zusammenhang mit schizotyper Persönlichkeit, vermehrt dann zu tragen kommen, wenn man sich der Darbietung neutraler, nicht aber aversiver, Reize bedient (Venables, 1993).

Darüber hinaus kann von einer generalisierten, passiven Orientierungsreaktion nur dann gesprochen werden, wenn der Reiz keinerlei Signalcharakter besitzt. Ein signifikanter Signalreiz löst, nach der Auffassung von Graham et al. (1991), vielmehr eine spezifische, lokalisierte Reaktion aus. Einer weiteren Abgrenzung der Orientierungsreaktion bedarf es laut Sokolov (1963) gegenüber adaptiven Reflexen, die eine Reaktion darstellen, die auf eine spezifische Interaktion zwischen Reizbeschaffenheit und dem reagierenden System zurückgehen, so etwa Pupillenreflexe auf Helligkeitsveränderungen. Ebenso wichtig erscheint die Abgrenzung von der Schreckreaktion, die durch Reize hoher Intensität und vor allem schneller Anstiegszeit bis zur maximalen Intensität ausgelöst wird (Graham et al., 1991).

Der Auffassung Sokolovs zufolge wäre die Orientierungsreaktion als ein einheitliches Muster von physiologischen Prozessen anzusehen, das zuverlässig auf die Eigenschaften einer Stimulation auf den Ebenen Neuheit, Intensität und Wiederholung in allen beteiligten Systemen (wie z.B. der elektrodermalen oder kardiovaskulären sowie im Alpha-Block oder der Atmungsverzögerung) reagiert. Daher versah er die Orientierungsreaktion auch häufig mit den Attributen „generalisiert“ oder „breit“. Jedoch musste diese Ansicht bereits revidiert werden, da sich eine Vorhersage des Reaktionsgeschehens aus den Neuheits-, Intensitäts- und Wiederholungseigenschaften der Reizserie lediglich für die phasische elektrodermale Aktivität nachweisen ließ (Barry, 1984). So ist eine Habituation als Folge der Wiederholung von Stimuli zwar auch im Alpha-Block oder der Atmungsaktivität nachzuweisen, nicht aber deren Abhängigkeit von Intensität. Die Herzfrequenz reagiert offenbar nicht auf die Neuheit eines Reizes oder dessen Intensität, periphere vaskuläre Veränderungen reagieren offenbar ausschließlich auf die Reizintensität. Dies veranlasste Barry zur Formulierung eines Modells der „Preliminary Processes in OR Elicitation“ (Barry, 1984), das die Verarbeitung dieser drei Reizeigenschaften als unabhängig voneinander auffasst. Diese vorgeschaltete dreigleisige Verarbeitung führt schließlich zu unterschiedlichen Reaktionsmustern über unterschiedliche periphere Systeme. Für Barry (1984) ist nur die elektrodermale Reaktion ein direkter „Indikator“ der Orientierungsreaktion, weil sie alle Elemente der von Sokolov postulierten Reiz-Reaktions-Zusammenhänge repräsentiert, alle anderen Systeme sieht er als deren „Komponenten“ degradiert, die lediglich mit Teilen der vorgeschalteten Auslösung einer Orientierungsreaktion assoziiert sind. Dementsprechend verwundert es kaum, in der Literatur die phasische elektrodermale Aktivität als *die* Untersuchungsmethode der Orientierungsreaktion aufzufinden.

Ein wichtiges, wenn nicht das wichtigste, Charakteristikum eines Reizes, der eine Orientierungsreaktion auszulösen vermag, ist dessen Neuheit. Öhman, Hamm & Hugdahl (2000) weisen richtigerweise darauf hin, ein neutraler Sinuston besitze für den jeweiligen Probanden nicht notwendigerweise absoluten Neuheitscharakter, jedoch sei von einer Neuheit im Sinne seiner erstmaligen Darbietung innerhalb der spezifischen Laborsituation auszugehen. Darüber hinaus definierte bereits Sokolov die Neuheit eines Reizes über jegliche Einschränkung der Passung mit einem vorhandenen neuronalen Modells, das aus der Erfahrung oder Erwartung bezüglich des dargebotenen Reizes entstanden ist. Als Elemente solcher zu vergleichender Reizgegebenheiten nennt Sokolov (1963) beispielsweise Intensität, zeitliche Charakteristika, Systematiken in der Darbietungsreihenfolge und deren Inter-Stimulus-Intervalle sowie Bedeutungsgehalt und Auftretenswahrscheinlichkeit. Die Amplitudenhöhe einer Orientierungsreaktion verhält sich dabei proportional zum Ausmaß der Diskrepanz zwischen neuronalem Modell und Stimulus.

Furedy (1993) liegt außerdem am Herzen, bei der Untersuchung individueller Differenzen im elektrodermalen Orientierungsverhalten auf eine Reihe von gleichförmigen, neutralen Reizen nicht als Orientierungsreflexe selbst zu bezeichnen, sondern in Termini der Responsivität Interpretationen in Bezug auf Aufmerksamkeitsprozesse zu machen. Er bevorzugt dementsprechend die Analyse von Habituation und Dishabituation, anstatt allgemeine Amplitudenindizes heranzuziehen. Damit lenkt er abermals die Aufmerksamkeit auf psychische Aufmerksamkeitsprozesse und weg von rein physiologischer Reaktivität. Auf die Wesenszüge der in solchen Habituationsparadigmen stattfindenden Prozesse wird im folgenden Abschnitt eingegangen werden.

1.2.2.2. Habituation

> *„Habituation bezeichnet die Abnahme in der Stärke einer Reaktion bei wiederholter Darbietung des auslösenden Reizes“ (Vossel, 1990, S.91).*

> *„Habituation, fortschreitende Abnahme motorischer und i.e.S. physiologischer Reaktionen auf wiederholt dargebotene Reize. Habituation bezeichnet einen adaptiven Lernprozess, in dessen Verlauf die auf bekannte Umweltreize gerichtete Aufmerksamkeit abnimmt und die Verarbeitung redundanter Information somit gehemmt wird. Die Habituation der Orientierungsreaktion wird als Indikator der zentralnervösen Aktivierung verwendet“ (Richter, 1994, Lexikon der Psychologie, S. 838)*

Öhman et al. (2000) merken an, dass der Habituationsvorgang geradezu ein Definitionskriterium für eine Orientierungsreaktion ist, wenn man die wiederholte Darbietung eines neuartigen, neutralen Reizes ohne Signaleigenschaft betrachtet. Vossel (1990) grenzt den Habituationsbegriff deutlich von Phänomenen der Ermüdung, Adaptation und Extinktion ab. Habituation ist ungleich Ermüdung, da Habituation direkt mit dem Sachverhalt der wiederholten Darbietung identischer Reize verbunden ist und das habituierte, nicht aber das ermüdete, System eine Änderung des Stimulus mit einer neuerlichen Reaktion beantwortet. Habituation ist ungleich Adaptation, die sich ausschließlich auf eine Dauerstimulation sinnesphysiologischer Rezeptoren bezieht. Habituation ist ungleich Extinktion, die inhaltlich auf den lerntheoretischen Zusammenhang des Absinkens der Auftretenswahrscheinlichkeit einer konditionierten Reaktion nach Wegfall von Verstärkung beschränkt ist. Habituation setzt jedoch keinen Lernprozess voraus, d.h. die Reaktion kann gelernt oder angeboren sein.

Inwiefern man Habituation als eine elementare Form des Lernens auffassen sollte, ist umstritten. Während das Modell von Sokolov, auf das noch ausführlicher einzugehen sein wird, die Ausbildung eines „mentalen Modells“ postuliert und damit Assoziationen zum Lernvorgang knüpft, kann man auch die Ansicht vertreten, beim Habituationsvorgang werde nichts Neues gelernt, sondern es handelte sich eher um einen basalen Filtermechanismus redundanten Reizen gegenüber.

Thompson & Spencer (1966) versuchten, so etwas wie eine vollständige Bestimmungsformel für die Habituation aufzustellen, die neun Charakteristika enthält.

> *„In reviewing the behavioral habituation literature, it is striking to find virtually complete agreement on the parametric characteristics of the phenomenon in such a wide variety of animals and responses" (Thompson et al., 1966, S.19).*

Diese Neun Charakteristika seien im Folgenden, in eigenen Worten und aus heutiger Sicht, wiedergegeben und ergänzt:

1. Die Wiederholung eines Reizes führt zum Rückgang der Reaktion, der einer negativen Exponentialfunktion folgt.
2. Spontanremission: Wird ein Reiz für eine gewisse Zeit nicht dargeboten, erholt sich die zuvor habituierte Reaktion wieder.
3. Eine mehrfache Darbietung einer Habituationsserie führt in den folgenden Durchgängen zu einer beschleunigten Habituation
4. Frequenz: Je kleiner der Interstimulusintervall zwischen den Reizen, desto schneller und deutlicher kommt es zur Habituation.
5. Intensität: Je intensiver der Reiz, desto langsamer läuft die Habituation ab.
6. Unter-Null-Habituation: Auch nach Abschluss des Habituationsgeschehens (d.h. nach Ausbleiben jeglicher Reaktion) kann es zu einer weiteren Verringerung der Reaktionsbereitschaft kommen. Dies kann beispielsweise in einem Dishabituationsparadigma nachgewiesen werden.
7. Generalisation: Die Habituation auf einen Stimulus kann sich auf andere Reize übertragen.
8. Dishabituation: Die Darbietung eines, deutlich vom Habituationsreiz unterscheidbaren, Dishabituationsreizes, führt, auch wenn Habituation bereits eingetreten war, im Anschluss zum Wiedererstarken der Reaktion auf den ursprünglichen Habituationsreiz.
9. Bei wiederholter Darbietung des Dishabituationsparadigmas verringert sich der Dishabituationseffekt.

Zusätzlich wurden, im Laufe der Jahre, einige weitere Charakteristika hinzugefügt (vgl. McSweeney & Murphy, 2000):

10. Stimulusspezifität: Habituation wird durch die unerwartete Veränderung des Reizes zerstört.
11. Regelmäßigkeit: Die Habituation erfolgt schneller, wenn die Reizdarbietung regelmäßig erfolgt, z.B. bezogen auf die Interstimulusintervalle.
12. Reizfrequenz & Spontanremission: Je kleiner der Interstimulusintervall der Habituationsserie, desto schneller wird eine Spontanremission erreicht.
13. Langzeithabituation: Habituation kann gelernt sein und damit über längere Zeit bestehen, d.h. die zu beobachtende Spontanremission kann unvollständig sein.
14. Generalität: Habituation ist praktisch bei jedem Lebewesen sowie jeder Reizmodalität bzw. jedem Reizinhalt nachweisbar.
15. frühe Sensibilisierungsprozesse: Zu Beginn einer Serie von Reizdarbietungen kann es zu einem Anstieg anstatt einem Rückgang der Reaktion kommen.

Zu ausgiebigen Debatten hat beispielsweise die Hypothese geführt, intensivere Reize führten generell zu einer verlangsamten Habituation. Beispielsweise widerspricht diese Hypothese der Aussage der Habituationstheorie von Öhman (1979), intensivere (und damit u. U. bedeutsamere) Reize würden mit Priorität verarbeitet und eine Habituation daher schneller herbeigeführt. Auf diese Theorie wird später noch einzugehen sein. Ein weiterer Einwand mag die Vermutung Sokolovs (1963) sein, Reize nahe der Wahrnehmungsschwelle seien oft sehr wichtig, aber umso schwieriger zu diskriminieren. Daher erfordere der Aufbau eines adäquaten mentalen Modells mehr Zeit und diese Reizkonstellation könne zu einer verlängerten Habituation führen. Allerdings konnte dies für die elektrodermale Reaktion nicht immer bestätigt werden (Jackson, 1974). Der Widerspruch zwischen einer positiven vs. negativen Korrelation zwischen Stimulusintensität und Habituationsgeschwindigkeit lässt sich aus der bisherigen Forschungslage kaum befriedigend auflösen, schon allein aus methodischen Gründen. Zum einen ist es schwierig, bei einer Variation der Stimulusintensität die Durchmischung der Phänomene der Orientierungs- und Defensivreaktion vollständig zu vermeiden, ebenso wie die eindeutige Einteilung in Reize mit und ohne Signalcharakter. Zudem hängt dieser Zusammenhang von der Methode der Bestimmung der Habituationsgeschwindigkeit ab: Nimmt man die Richtigkeit der Hypothese einer höheren initialen Reaktionsamplitude bei intensiveren Reizen an, so ergäbe sich dann die Möglichkeit eines steileren Reaktionsabfalls,

wenn man ein Regressionsmaß zugrunde legt. Eine generell höhere Reaktionsamplitude auf intensivere Reize sollte auf der anderen Seite aber auch dazu führen, ein Habituationskriterium später zu erreichen (Öhman et al., 2000). Auf dieses Dilemma wird in Kap. 1.4.4 noch näher einzugehen sein.

Wenn auch weitere dieser Determinanten durchaus Gegenstand von Debatten waren, sollte aus Kenntnis dieser im Mindesten der Anspruch an eine Standardisierung der Darbietungsparadigmen und Reizeigenschaften abgeleitet werden bzw. diesbezügliche Effekte weiter untersucht werden. Dies wird, im empirischen Teil dieser Arbeit, insbesondere die Attribute der Darbietungsfrequenz, Spontanremission, Langzeithabituation und Reizgeneralisation betreffen.

1.2.2.3. Habituationstheorien

Zum besseren Verständnis der Orientierungsreaktion und deren Habituation sollen im Folgenden die wohl wichtigsten drei Habituationstheorien in aller Kürze erläutert werden. Es sind dies die Reiz-Vergleichstheorie von Sokolov (z.B. 1963), die Zwei-Prozess-Theorie (Thompson et al., 1966; Groves & Thompson, 1970) und die Theorie von Öhman (1979). Es sei deutlich darauf hingewiesen, dass die vorliegende Arbeit weder beabsichtigt noch dazu imstande ist, ihre Überprüfung bzw. die Entscheidung für die eine oder andere voranzutreiben. Dies ist auch wegen der unterschiedlichen Komplexitätsebene, auf der sie Vorhersagen machen, kaum möglich. Diese Theorien sollen aber als Heuristik dienen, die hier vorgestellten Fragestellungen und Ergebnisse in einen gedanklichen Zusammenhang zu bringen.

Neben der Definition der Orientierungsreaktion als auf Neuartigkeit, Intensität und Wiederholung reagierender basaler Aufmerksamkeitsprozess ist besonders das Konzept des neuronalen bzw. mentalen Modells ein Kernstück der Reiz-Vergleichstheorie Sokolovs. Das Modell zur Orientierungsreaktion und deren Habituation von Sokolov (1963; 1975) basiert auf der Annahme, dass ein ankommender Reiz, dem die Passung zu einer internalen, kortikalen Repräsentation bzw. dem „neuronalen Modell“, das aus vorangegangenen Stimulationen gebildet wurde, fehlt, zur einer Entladung von kortikalen Impulsen in Richtung Hirnstamm führt, von wo aus die Orientierungsreaktion ausgelöst wird („amplifying system“; Sokolov, 1960). Besteht hingegen eine hinreichende Übereinstimmung zwischen der neuronalen Spur in kortikalen Zellverbänden und den physikalisch-zeitlichen Eigenschaften des ankommenden Reizes, wird eine Reaktion verhindert, und zwar durch das „Vergleichssystem“ („comparator system“; Sokolov, 1960). Dabei folgt das Ausmaß des Missmatches zwischen Reiz und

neuronalem Modell, das letztlich über die Stärke einer Orientierung bzw. Habituation entscheidet, einer Wahrscheinlichkeitsfunktion. Je größer die Übereinstimmung also, desto kleiner sollte die Orientierungsreaktion in aller Regel sein. Die Ausbildung eines präzisen und zuverlässigen Modells setzt allerdings eine mehrfache Begegnung mit dem Reiz voraus. Daher ist in der Regel noch nicht mit einer Habituation der Orientierungsreaktion nach zweimaliger Reizdarbietung zu rechnen. Mit der Zeit, weiterer Informationsaufnahme und der damit einhergehenden Präzisierung des Modells wird schließlich die Diskrepanz zum dargebotenen Reiz immer kleiner und kleiner und mit ihr auch die Orientierungsreaktion, bis zu ihrem völligen Ausbleiben bei perfekter Passung. So hat der Habituationsprozess gemäß dem Modell von Sokolov ein Ende, nämlich die Nullreaktion bei vollständiger Übereinstimmung von Reiz und Modell, versteht sich aber nicht als Alles-oder-Nichts-Prinzip, da vor dem Prozessende ein gradueller Reaktionsrückgang stattfinden sollte. Dieses Verständnis eines kontinuierlichen Prozesses wird noch wichtig werden, wenn Habituationsmaße des Prozessendes und –verlaufs in Kap. 1.4.4 gegenübergestellt werden.

Bereits Sokolov (1975) schrieb den Elementen seiner Habituationstheorie neurophysiologische Grundlagen zu, deren Kernstück, bezüglich der Adäquatheit einer auszulösenden oder zu unterbindenden Orientierungsreaktion, der Hippocampus ist. Der sensorische Kortex ist dabei der Ort der Analyse des Reizes und Bildung eines neuronalen Modells. Im Hippocampus wird die ankommende Information aus dem Kortex auf ihren Neuigkeitscharakter hin überprüft. Bei Neuheit bzw. Missmatch erreichen exzitatorische Impulse des amplifizierenden Systems aus dem Hippocampus die Formatio reticularis, die hier zur Auslösung einer Orientierungsreaktion weitergeleitet werden. Das Limbische System und den Thalamus bezeichnet Sokolov (1975) als „synchronisierendes System“, das wiederum hemmenden Einfluss auf den Kortex ausübt. Teile des limbischen Systems und des Thalamus erhalten wiederum hemmende Impulse aus dem Hippocampus im Falle eines Missmatches, wodurch die weitere Bildung eines neuronalen Modells erleichtert wird. Damit wäre bei wiederholter Reizdarbietung zwar zunächst stets eine kortikale Reaktion zu erwarten, die Entscheidung über die Auslösung einer Orientierungsreaktion bzw. deren Habituation fände aber im Hippocampus statt. Bei voranschreitender Habituation käme es schließlich zu einer Dominanz hemmender Einflüsse des Limbischen Systems. In diesem Sinne versteht Sokolov, auf dieser Ebene der folgenden Zwei-Prozess-Theorie der Habituation entsprechend, Habituation als einen Rückgang der Erregung im aktivierenden System und einer Steigerung der Hemmung im synchronisierenden System.

Das Postulat Sokolovs (1963), retikuläre sowie limbische Strukturen seien an der Auslösung und Habituation der Orientierungsreaktion beteiligt, stieß verständlicherweise auf großes Interesse bei der Erforschung von Extraversion und Neurotizismus, sodass das Habituationsparadigma zu einem sehr beliebten Forschungsinstrument wurde (Stelmack, 1981).

Die elektrodermale Reaktion kann mit Recht als das Parademittel bei der Untersuchung des Orientierungs- und Habituationsgeschehens angesehen werden, zeigt sie doch sehr zuverlässig die von Sokolov (1960) geforderten Eigenschaften der leichten Auslösbarkeit durch schwache, neutrale Stimuli, der Habituation nach wiederholter Darbietung gleichartiger Stimuli sowie der Dishabituation nach Veränderung der Reizeigenschaften. Sokolov legt diesen Vorgängen ein mentales Modell zugrunde, das durch Wiederholung gefestigt und Veränderung gelockert wird.

Eine erste Einschränkung der Aussagen Sokolovs wäre bezüglich der Stimulusintensität zu machen: Habituation tritt keineswegs nur bei schwachen Reize auf, sondern auch bei emotional gesättigten oder gar Schreckreizen (Graham et al., 1991). Auch Sokolovs Annahmen bezüglich des Wiederanstiegs elektrodermaler Orientierungsreaktionen als Folge einer Veränderung der Reizbeschaffenheit sind in mancher Weise unzulänglich. Sokolov zufolge ist die Reizveränderung gleichsam notwendige wie auch hinreichende Bedingung für einen Amplitudenanstieg nach bereits erfolgter Habituation. Sowohl die eine, als auch die andere Bedingung muss angezweifelt werden, man könnte sich sogar auf die Aussage festlegen, dass die vorliegende Arbeit nicht existierte, wenn es nicht auch, von der Reizsituation aus betrachtet, „spontane“ Erholungen elektrodermaler Habituation gäbe. Betrachtet man die Veränderung der Reizbeschaffenheit als hinreichende Bedingung für einen Reaktionsanstieg genauer, fällt es schwer zu beurteilen, wie eng „gleiche“ Reize definiert werden müssen, um das Modell aufrecht zu erhalten. Klar ist beispielsweise, dass, nach der mehrmaligen Darbietung identischer akustischer Reize und einer Habituation, ein Modalitätenwechsel auf den visuellen Kanal zu einer Erholung der Responsivität führt. Doch in welchem Ausmaß muss solch eine Veränderung der Reizsituation ins Bewusstsein gelangen? Wo liegen etwa Grenzwerte für Frequenz- oder Lautstärkeveränderungen, sodass sie gerade noch oder gerade nicht mehr zu einem Reaktionsanstieg führen? Fraglich ist auch, wie komplex die Reizsituation sein darf, um als gleichförmig zu gelten. Furedy (1968) etwa bot seinen Probanden abwechselnd einen akustischen und einen visuellen Reiz dar. Zwar kam es nach einiger Zeit zu Habituationsprozessen (was auch bereits entscheidend von der Forderung identischer Reize abweicht), eine zweimalige Darbietung des visuellen Reizes in Folge, also eine Reizfolgeveränderung, führte

jedoch nicht zur Dishabituation. Ein weiteres Phänomen, das dem Modell Sokolovs allerdings nicht direkt widerspricht, ist die Beobachtung von „Super-Reinstatement“, bei dem Probanden auf den Dishabituationsreiz eine höhere Reaktionsamplitude zeigen als auf den ersten Habituationsreiz.

Die Zwei-Prozess-Theorie von Thompson & Spencer (1966) und Groves & Thompson (1970) verfolgt die Zielsetzung einer molekularen neurophysiologischen Erklärung für Habituationsphänomene, die zumeist an spinalen Reflexen der Katze erforscht wurden. Sie unterscheidet sich insbesondere darin von den Vorstellungen Sokolovs, dass sie auf die kognitiven Komponenten eines Reizvergleichs und der Sensitivität auf Reizveränderungen verzichtet (Graham et al., 1991). Vielmehr wird hier der Habituationsprozess direkt auf Ebene des Rückgangs reflektorischer Prozesse in den Synapsen von Interneuronen begründet gesehen. Allerdings sind, in Form von Komplexität und Anzahl jeweils beteiligter neuronaler Verschaltungen, auch hier in gewisser Weise Entsprechungen zum mentalen Modell, zu Auswirkungen des Bedeutungsgehalts bzw. der Komplexität von Reizen und zu Reizgeneralisationsprozessen, repräsentiert.

Zwei-Prozess-Theorie heißt sie wegen ihrer Annahme zweier parallel stattfindender Vorgänge, nämlich der Habituation und der Sensibilisierung, die in ihrer Nettowirkung letztlich sichtbar werden. Dabei wird davon ausgegangen, dass die im Folgenden geschilderten Prozesse alle beobachtbaren Habituationsphänomene erklären können und nicht etwa, wie die Reiz-Vergleichs-Theorie, auf Orientierungsreaktionen im Wahrnehmungsbereich beschränkt ist.

Wiederholte Reizdarbietung führt zum einen zu einem Habituationsprozess, d.h. zu einer exponentiell absinkenden Reaktionsstärke. Er entsteht direkt aus dem Zusammenspiel afferenter und efferenter Neurone in einem spezifischen Reiz-Reaktionssystem und wird (schwächer) von der Reizintensität sowie (stärker) von der Frequenz der Reizdarbietung beeinflusst. Zum anderen nimmt das so genannte Zustandssystem („state system“) Einfluss in Form eines Sensibilisierungsprozesses. Es spiegelt die allgemeine Erregbarkeit bzw. Responsivität eines Individuums wider. Wird ein Reiz dargeboten, kommt es zur Aktivierung dieses Systems, was eine anfängliche Sensibilisierung anstößt, d.h. einen Anstieg der Reaktionsbereitschaft während der ersten Wiederholungen einer Reizserie. Auf das Ausmaß und die Länge eines solchen Sensibilisierungsprozesses scheint auf Reizebene vor allem die Intensität der Stimulation Einfluss zu nehmen, weniger einflussreich ist hingegen die Frequenz der Darbietung. Höhere

Intensitäten der Stimuli verlängern die Wirksamkeit dieses Sensibilisierungsprozesses und führen im Extremfall sogar zum Ausbleiben des Endes des Prozesses.

Diese beiden unabhängigen Prozesse bilden gemeinsam die empirisch vorzufindende Netto-Responsivität während wiederholter Reizdarbietung. Ein Argument für das Vorhandensein zweier unabhängiger Prozesse ist nach Groves et al. (1970) das Phänomen der Dishabituation. Wie bereits beschrieben, beschreibt Dishabituation das Wiedererstarken einer zuvor bereits habituierten Reaktion auf den Habituationsreiz, wenn die Reizserie zwischenzeitlich von einem andersartigen Reiz unterbrochen wurde. Ein unabhängiger Sensibilisierungsprozess ist die naheliegendste Erklärung dafür, dass die Reaktion auf den Habituationsreiz, direkt nach Darbietung des Dishabituationsreizes, stärker sein kann als die anfängliche Reaktion auf den zu diesem Zeitpunkt neuartigen Habituationsreiz. Groves et al. (1970) entwarfen schließlich ein Modell für das parallele Vorhandensein von plastischen habituierenden und sensibilisierenden Synapsen sowie deren eventuelle gegenseitige hemmende Verknüpfung.

Als biologisches Substrat dieser zwei Prozesse statuierte die Forschergruppe um Thompson (Thompson, Berry, Rinaldi & Berger, 1979) die präsynaptische Neurotransmitteraktivität. Besonders interessant wären in diesem Zusammenhang die nähere Identifikation der beteiligten Neurotransmitter sowie der Nachweis der höheren Bedeutung präsynaptischer im Vergleich zu postsynaptischer Aktivität.

Das für die Habituation zuständige Reiz-Reaktionssystem wird im sensorischen System, im sensorischen und motorischen Kortex sowie dem motorischen System vermutet, das für Sensibilisierungsprozesse sorgende Zustandssystem bildet sich aus der Formatio reticularis, dem Hypothalamus und dem Limbischen System (Groves et al., 1970).

Die Theorie der Orientierung und Habituation nach Öhman (1979) bezieht sich, mehr als ihre Vorgänger, auf Informationsverarbeitungs- und Gedächtnisprozesse. Entscheidende Unterschiede zu den Theorien von Sokolov und Thompson & Groves sind der Einbezug von im Langzeitgedächtnis gespeicherten Informationen, die Beurteilung der Bedeutungsfülle des ankommenden Reizes (und nicht nur seines Missmatches) im Kurzzeitspeicher sowie das Postulat höherer Verarbeitungspriorität intensiverer Reize und damit deren schnellerer Habituation.

Ein ankommender Reiz wird Öhman (1979) zufolge zunächst von mehreren „Prä-Aufmerksamkeits-Mechanismen“ parallel identifiziert. Schaltzentrale und mit bereits bekannten Reizen vergleichende Instanz ist das Kurzzeitgedächtnis (KZG). Ist im Kurzzeitspeicher

eine perfekte Repräsentation des ankommenden Reizes vorhanden, ist, ähnlich wie bei Sokolov, keine Auslösung einer Orientierungsreaktion notwendig. Ist weder durch kürzlich vorangegangene Stimulation, noch durch kontextuell aktivierte und aus dem Langzeitgedächtnis ins KZG transferierte Inhalte eine Repräsentation vorhanden, wird eine Orientierungsreaktion ausgelöst, ebenso, wenn der Reiz zwar repräsentiert ist, aber als bedeutungsvoll eingestuft wird. Der Sinn der Orientierungsreaktion ist dabei die aktive Zuweisung der stark limitierten Verarbeitungskapazität zum Reiz. Hierin stellt das Modell eine entscheidende Erweiterung der Ausführungen Sokolovs dar, das sich ausschließlich mit Reizen auseinandersetzte, die keinen Signalcharakter besitzen.

Bei fehlender Passung von Reizelementen und den im KZG befindlichen Informationen wird ein kontrollierter Verarbeitungsprozess eingeleitet, das Langzeitgedächtnis aktiviert und zum einen eine Suche nach vorhandenen Repräsentationen der Reizelemente initiiert, zum anderen neue solche Repräsentationen mit Reiz- und Kontextelementen aufgebaut. Von dort gelangen etwaige vorhandene Elemente ins Kurzzeitgedächtnis (und verdrängen andere, weniger relevante), wo sie infolgedessen mit jeder Reizwiederholung ein adäquateres Abbild des Reizes formieren. Dabei stimmt die Regel der nur wenige Minuten andauernden Speicherfähigkeit des Kurzzeitgedächtnisses mit der der Ausbildung von Habituationsprozessen überein, da im Allgemeinen ein bestimmtes Interstimulusintervall nicht überschritten werden darf, um eine Habituation erfolgen zu lassen.

Habituation wird hier also verstanden als kontinuierlicher, einige Zeit in Anspruch nehmender Aufbau eines angemessenen Vergleichselements im Kurzzeitspeicher und der Etablierung einer automatisierten Routine zur adäquaten Reaktion auf den Reiz.

1.2.3. Elektrodermale Untersuchungsparadigmen unter Verwendung anderer als neutraler Reize

Wenngleich klassische Habituationsparadigmen, unter Verwendung einer Serie neutraler, gleichförmiger Reize, im Mittelpunkt der vorliegenden Arbeit stehen, sollen im Folgenden einige weitere bedeutsame Forschungsparadigmen angeführt werden, deren abhängige Variable die elektrodermale Reaktion sein kann. Grund für diese Ausführungen ist die Tatsache, dass mit Hilfe dieser Anordnungen häufig Interpretationen bezüglich psychopathologischer und persönlichkeitsbezogener Eigenschaften angestellt wurden, die große Überschneidungen mit denen aus „reinen“ Habituationsparadigmen besitzen. So wird im Zusammenhang interindividueller Differenzen, unter Verwendung dieser Paradigmen, ebenso wie beim Einsatz

neutraler Reize, gleichermaßen häufig von elektrodermaler Hypo- oder Hyperresponsivität gesprochen. Häufig wurden dabei unterschiedliche Paradigmen parallel eingesetzt, mit gleichlautenden Hypothesen bezüglich interindividueller Unterschiede und biologischer Grundlagen. Wie bereits in Kap. 1.2.2 ausgeführt, besteht zwar Uneinigkeit gegenüber der Anwendbarkeit der Prinzipien unterschiedlicher Orientierungs- und Habituationstheorien auf die volle Bandbreite von Reizen mit oder ohne Signalcharakter, mit oder ohne Schreckpotential sowie mit oder ohne Bedeutungsgehalt. Gemeinsam ist den meisten dieser Ansätze jedoch, dass eine Modulation grundlegender Aufmerksamkeitsprozesse durch emotionsbezogene zentralnervöse Systeme stattzufinden scheint.

Ein erster Schritt, der über die ausschließliche Verwendung identischer, neutraler Reize hinausgeht, ist bereits in der Abhandlung der Prinzipien des Habituationsprozesses angesprochen worden: der Einsatz eines Stimuluswechsels zur Provokation eines sog. „Re-Instatements“ oder einer Dishabituation. Ersterer Prozess, teilweise auch als „Recovery“ bezeichnet, bezieht sich auf das Wiederauftreten elektrodermaler Reaktionen, wenn nach erfolgter Habituation auf eine Serie gleichartiger Reize A ein unterscheidbarer Reiz B dargeboten wird (z.B. Graham et al., 1991). Dieser Prozess steht zum einen im Einklang mit den Erwartungen Sokolovs (1963) von einer neuerlichen Orientierung bei Verlust der Passung zum mentalen Modell. Zum anderen mögen sich im Ausmaß des Re-Instatements bereits interindividuelle Differenzen in der Adäquatheit der Modulation elektrodermaler Responsivität abbilden. Der zweitgenannte Prozess der Dishabituation bezieht sich hingegen auf das darauf folgende Wiedererstarken der Responsivität auf Reiz A. Nach erfolgter Habituation auf regelmäßige Darbietung von Reizen kommt es nämlich häufig auch dann zu einer neuerlichen elektrodermalen Reaktion auf Reiz A, wenn die Fortsetzung der Reizfolge durch andersartige Reize zwischenzeitlich unterbrochen wurde. Unklar bleibt jedoch, ob man es in diesem Falle mit einer unwillkürlichen Orientierungsreaktion zu tun hat oder vielmehr mit einer willkürlich herbeigeführten. Eine deutlich verlängerte Latenzzeit solcher Reaktionen scheint jedoch darauf hinzuweisen, dass sie willentlich entstehen (Barry & O'Gorman, 1987).

Die Theorien von Groves et al. (1970) und Sokolov (1963) unterscheiden sich in ihrer Erklärung für Dishabituations- und Re-Instatement-Prozesse: Erstere Theorie geht von zwei unabhängigen Prozessen der Habituation und Sensibilisierung aus und sieht einen (Wieder-) Anstieg der Stärke von Orientierungsreaktionen als Dominanz des Exzitationsprozesses an. Sokolov hingegen würde diese Phänomene mit einem Zusammenbruch der Habituation erklären. Zur Klärung, welche dieser beiden Hypothesen Gültigkeit besitzt, wurden folgende

Paradigmen zur Dishabituation angewandt: Bietet man zunächst 11 gleichartige, neutrale Töne dar, dann jedoch einen visuellen Lichtreiz, dem eine weitere Darbietung des Ursprungsreizes folgt, bildet sich in aller Regel ein Habituationsprozess während der ersten 11 Reizdarbietungen ab, jedoch ein Wiedererstarken der Amplitude der Orientierungsreaktion auf den letzten Reiz. Wählt man den Interstimulusintervall zwischen dem Lichtreiz und der abermaligen Darbietung des Ursprungsreizes jedoch sehr lang, etwa 50 Sekunden, erlischt der Dishabituationseffekt (Edwards & Siddle, 1976). Dies ist, nach Angabe der Autoren, nicht mit der Initiation eines Sensibilisierungsprozesses zu vereinbaren, wie sie von Groves et al. (1970) hypothetisiert wurde. Führt man die Probanden zwei unterschiedlichen Bedingungen zu, wobei die eine Hälfte einen solchen Lichtreiz, die andere jedoch statt dessen gar keinen Reiz dargeboten bekommen, erfolgt Dishabituation lediglich bei der ersten Gruppe.

Während Dishabituationsparadigmen mit dem Einsatz an sich neutraler Reize, die lediglich einen unterschiedlichen Neuheitscharakter besitzen, auskommen, lassen sich darüber hinaus Abhängigkeiten elektrodermaler Responsivität vom Inhalt bedeutungsvoller Reize feststellen. Siddle, O'Gorman & Wood (1979) untersuchten beispielsweise anhand einer Stichprobe von n = 230 männlichen Studenten etwaige Auswirkungen eines Bedeutsamkeitswechsels von Reizen auf die elektrodermale Reaktion. Dabei wurde eine Dishabituation erfolgreich durch die Darbietung eines männlichen bzw. des eigenen Namens nach einer Serie von 12 weiblichen Namen herbeigeführt. Besonders stark war dieser Reaktionsanstieg im Falle des eigenen Namens, also der mutmaßlich höchsten Bedeutsamkeit.

Häufig eingesetzt werden Reize bestimmten emotionalen Gehalts in der psychophysiologischen Angstforschung, wenn es erwünscht ist, ein objektives Maß für die individuelle Responsivität auf angstauslösende Reize zur Verfügung zu haben, häufig in Verbindung mit Konditionierungsanordnungen (z.B. Öhman, Fredrikson, Hugdahl & Rimmo, 1976; Fredrikson et al., 1976; Fredrikson & Öhman, 1979). Inwiefern bei Einsatz solcher Paradigmen andere Gesetzmäßigkeiten als die in den Habituationstheorien postulierten maßgeblich werden, ist weitgehend unklar. Immerhin konnte in einer Untersuchung mit wiederholter Darbietung möglicherweise phobischen und neutralen Bildmaterials zwar eine generell leicht erhöhte Reaktionsamplitude auf Schlangenbilder beobachtet werden, zu einem vergleichbaren Habituationsprozess kam es jedoch bei beiden Arten von Bildern (Öhman, Eriksson, Fredriksson, Hugdahl & Olofsson, 1974).

Ein weiteres, in Kap. 1.5.2.3 noch weiter zu vertiefendes, Einsatzgebiet bedeutungshaltiger Reize ist das der Delinquenzforschung. Der Hypothese folgend, dass Straffälligkeit einer

unterentwickelten Lerngeschichte mit eingeschränkter Ansprechbarkeit auf aversive Handlungskonsequenzen entspringen könnte, wurden Reize negativer Valenz in Habituations- und Konditionierungsexperimente integriert.

Während Reize, die eine sehr hohe Intensität (meist > 100dB) und / oder eine sehr kurze Anstiegszeit besitzen (meist < 50ms) und damit ein hohes Potential innehaben, eine Schreckreaktion auszulösen, bereits eine mögliche Reizart in der zuvor erwähnten Delinquenzforschung darstellen, ist insbesondere das Ausmaß der Modulation einer Schreckreaktion durch sog. Präpulse als psychopathologischer und persönlichkeitsrelevanter Marker erkannt worden. Zumeist wird als abhängiges Maß der Präpuls-Inhibition ein anderer psychophysiologischer Marker, nämlich die Lidschlagamplitude, eingesetzt. Übersichten zu diesem Forschungsgebiet sind folgenden Veröffentlichungen zu entnehmen: Graham (1975), Hoffman & Ison (1980), Ison & Hoffman (1983), Filion, Dawson & Schell (1998).

Das Prinzip der Präpuls-Inhibition mit dem Ziel der Modifikation der Amplitude einer Schreckreaktion bezieht sich auf die Darbietung eines neutralen, d.h. nicht erschreckenden, Reizes, kurz bevor der Schreckreiz einsetzt. Obwohl der zeitliche Intervall zwischen neutralem Präpuls und erschreckendem Puls mit idealerweise 120ms (Graham & Murray, 1977) derart klein ist, dass der vorangehende Reiz kaum bewusst wahrgenommen wird, so ist die Reduktion der Schreckreaktion ein sehr zuverlässig replizierbarer Befund. Dieser Prozess läuft weitgehend automatisch und ungelernt ab, ist auch während des Schlafs vorhanden, bei vielen Spezies zu finden und erfordert keinerlei höhere zentralnervöse Strukturen als das Mittelhirn und darunter liegende Zentren (Hoffman et al., 1980; Leitner & Cohen, 1985). Dieser Prozess spiegelt somit offenbar einen grundlegenden, präattentativen Filtermechanismus drohender Überstimulation gegenüber dar. Trotzdem Funktionen höherer zentralnervöser Systeme keine notwendige Bedingung für das Auftreten einer Schreckreizmodifikation durch Präpulse darstellen, kann beim Menschen sehr wohl zusätzlich willkürlich auf das Ausmaß dieses Phänomens eingegriffen werden. Dies geschieht etwa durch die Hinwendung der Aufmerksamkeit zu einer simultan ablaufenden Aufgabe (z.B. Filion, Dawson & Schell, 1993; Filion & Poje, 2003), worin durchaus zusätzliche differentialpsychologisch bedeutsame Varianz entstehen kann (z.B. Blumenthal, 2001).

Eine defizitäre Inhibition der Lidschlagamplitude auf einen Schreckreiz, dem ein neutraler, akustischer Präpuls vorangeht, ist ein bekannter Marker für Schizophrenie. Dieses Defizit zeigt sich auch in einer Stichprobe von ambulanten Patienten mit nahezu asymptomatischer schizophrener Erkrankung. Insbesondere, wenn gesunde Kontrollprobanden aufgefordert

werden, den Präpuls entweder zu beachten oder zu ignorieren, zeigt sich ein deutlicher Unterschied in der Lidschlagamplitude zwischen diesen Bedingungen, nicht jedoch bei den Patienten (Dawson, Hazlett, Filion, Nuechterlein & Schell, 1993). Dass keine aktive schizophrene Episode vonnöten ist, um das Phänomen defizitärer Präpuls-Inhibition bei Erkrankten sichtbar zu machen, spricht für einen habituellen Charakter dieses Mechanismus und somit eher für einen Vulnerabilitätsmarker der Schizophrenie als für eine Folge der Symptomatik. Patienten mit dysfunktionaler Präpuls-Inhibition zeigen zudem einen, mittels PET ermittelten, verringerten Glukoseumsatz in präfrontalen Regionen. Darüber hinaus ist das Ausmaß an Präpuls-Inhibition innerhalb gesunder Kontrollprobanden positiv korreliert mit präfrontaler Aktivität (Hazlett et al., 1998). Die dahinter stehende Idee ist ein Prozess, der als Aufmerksamkeitsfilter fungiert und bei der anfänglichen Verarbeitung des Präpulses einsetzt. Schizophrene zeichnen sich also durch die Unfähigkeit aus, den ankommenden Schreckreiz zu blockieren, während sie den Präpuls verarbeiten (Geyer, Swerdlow, Mansbach & Braff, 1990; Braff & Geyer, 1990; Braff, Swerdlow & Geyer, 1995; Geyer, Krebs-Thomson, Braff & Swerdlow, 2001).

Wichtig im Zusammenhang mit der Inhibition von Startleamplituden durch Präpulse ist die Wahl des Intervalls zwischen Präpuls und Schreckreiz. Während kurze Intervalle von 60, 120 und 240ms zu einer deutlichen Reduktion der Lidschlagamplitude führten, konnte längeren Intervallen von 2000ms sogar eine verstärkende Wirkung nachgewiesen werden (Filion et al., 1993). Bei Präpuls-Puls-Intervallen von 120ms und 2000ms verstärken sich die jeweiligen Modifikationen, wenn die Versuchsperson dazu angewiesen wird, auf den Präpuls zu achten. Zudem ist nicht nur die Präpuls-Inhibition bei einem Intervall von 120ms, sondern auch die steigernde Wirkung eines Präpuls-Puls-Intervalls bei 4500ms bei gesunden Probanden deutlich höher als bei schizophrenen Patienten (Hazlett et al., 1998).

Zur Bestimmung eines Präpulses mit höchstmöglicher Wirksamkeit zur Inhibition der Startleamplitude wurde zudem dessen Intensität systematisch variiert (Grillon, Ameli, Charney, Krystal & Braff, 1992). Darüber hinaus sollte erhoben werden, auf welchen Bereich von Intensitäten des Präpulses sich ein Defizit Schizophrener erstreckt. Hierzu wurden Schreckreizen von 105dB jeweils Präpulse von 75, 80, 85 oder 90dB vorangeschickt. Es zeigte sich, dass die defizitäre Präpuls-Inhibition Schizophrener sich über den gesamten Intensitätsbereich der Präpulse erstreckte, während gesunde Probanden bei jeder der Intensitäten eine Modulation zeigten.

Dabei wurde in Tier- und Humanstudien vor allem ein Zusammenhang zwischen erhöhtem dopaminergen Tonus im Nucleus accumbens und des für Schizophrene typischen Aufmerksamkeitsdefizits gefunden. Dies wird mit der spezifischen zeitlichen Taktung monoaminerger Neurone in Verbindung gebracht (Braff et al., 1990). Sowohl das Defizit im sensomotorischen Gating (zu erheben durch reduzierte Präpuls-Inhibition) als auch das der ausbleibenden Habituation Schizophrener beruht, neueren Studien zufolge, auf einer gemeinsamen Funktionsstörung eines neuronalen Schaltkreises zwischen Kortex, Striatum, Pallidum und Pons (Braff et al., 1995). Injiziert man selektive D_1- bzw. D_2-Antagoisten in den medialen präfrontalen Kortex, verringert sich, dosisabhängig, das Ausmaß der Präpuls-Inhibition (Ellenbroek, Budde & Cools, 1996). Diese Effekte waren spezifisch für die Präpuls-Inhibition, das Phänomen der latenten Inhibition bei der Konditionierung mit aversiven Geschmacksreizen war dadurch nicht zu beeinflussen. Darüber hinaus erwiesen sich insbesondere hippocampale D_1-Rezeptoren als ausschlaggebend für die Präpuls-Inhibition. Eine Injektion von Amphetamin oder eines D_1-Agonisten in diese Region führte zur Reduktion der Präpuls-Inhibition (Ellenbroek, Lubbers & Cools, 2002). Unbeeinflusst blieb diese jedoch durch Applikation eines D_2-Agonisten. Unter Umständen scheint, neben dem D_1-System auch das D_3-System des Hippocampus beteiligt. Andere Forschergruppen sehen jedoch das mesolimbische dopaminerge D_2-System als entscheidend für die Funktionalität der Präpuls-Inhibition an und legen darüber hinaus eine Bedeutung des Serotonin- und Glutamat-Systems nahe (Geyer et al., 2001).

Während die Modifikation der Schreckreaktion im Falle der Lidschlagamplitude extensive Forschungsbemühungen erfahren hat, sind Arbeiten, die das elektrodermale System einbeziehen, eher rar. Eine dieser Studien wurde von Flaten & Hugdahl (1990) durchgeführt und beschäftigt sich mit der Frage, ob es sich bei der Wirkung des jeweils zuerst dargebotenen Reizes auf die Schreckreaktion um einen Lernprozess handeln könnte. Dazu benutzten sie ein Cross-Over-Design, bei dem in Variante 1 den Probanden zunächst zehn Wiederholungen der Stimuluskombination dargeboten wurden, gefolgt von zehn Darbietungen des zweiten Reizes allein. In Variante 2 wurde die umgekehrte Reihenfolge gewählt. Es zeigte sich, dass das Ausmaß der Modulation der Reaktion auf den zweiten Reiz nicht etwa einem Lernprozess, also einer klassischen Konditionierung, entspringt, sondern die Modulation der elektrodermalen Reaktion mit der Anzahl der Durchgänge abnahm, also von einem Habituationsprozess auf den zuerst dargebotenen Reiz abhängt.

Eine Erweiterung von Paradigmen der Präpuls-Inhibition mit neutralen Präpulsen stellt die Verwendung von vorgelagerten Reizen dar, die emotionalen Gehalt besitzen. Eine Abhängigkeit der elektrodermalen Reaktionsamplitude nach Darbietung eines akustischen Schreckreizes von der Valenz eines visuellen Präpulses konnten Clark, Siddle & Bond (1992) nachweisen. Ging einem Schreckreiz ein Bild mit einem ärgerlichen Gesichtsausdruck voran, erhöhte sich die durchschnittliche elektrodermale Amplitude gegenüber freudigen Gesichtern. Dieser Valenzeffekt war unabhängig vom Ausmaß sozialer Ängstlichkeit.

Ein Vergleich eineiiger und zweieiiger Zwillinge in ihren Lidschlagamplituden bei affektiver Schreckreizmodulation erbrachte eindeutige Übereinstimmungen innerhalb monozygoter, nicht aber heterozygoter Zwillingspaare. Hierbei waren akustische Schreckreize mit visuellen Präpulsen, in Form positiver, negativer oder neutraler Bilder, versehen worden. Die hohe Korrelation im Falle eineiiger Zwillinge bezog sich dabei sowohl auf die allgemeine Responsivität, als auch auf die Verhältnisse der Lidschlagamplituden nach Darbietung positiver bzw. negativer zu denen nach Darbietung neutraler Bilder (Carlson, Katsanis, Iacono & McGue, 1997).

Systematische Untersuchungen mit Hilfe des Bildmaterials des „International Affective Pictures System“ (IAPS; Lang, Bradley & Cuthbert, 1999) erlauben differenzierte Aussagen über die Bedeutungen von Valenz, Erregungspotential und Dominanz eines Präpulses auf die Modulation der Schreckamplitude zu machen. Ersten Erkenntnissen zufolge erhöht sich die Lidschlagamplitude auf einen akustischen Schreckreiz, wenn zuvor bzw. währenddessen ein Bild mit negativer Valenz dargeboten wird (Bradley, Cuthbert & Lang, 1993). Positive Bilder hingegen haben, im Vergleich zu neutralen, einen inhibitorischen Effekt auf die Lidschlagamplitude.

Zudem sind von derselben Forschergruppe vergleichende Ergebnisse zum Lidschlag- und elektrodermalen System vorgelegt worden. Während die Lidschlagamplitude, in der oben beschriebenen Form, auf die Reizvalenz reagiert, ist die elektrodermale Reaktion offenbar allein vom Erregungspotential eines Reizes beeinflusst (Codispoti, Bradley & Lang, 2001). Sowohl negative, als auch positive Bilder führen zu einer Erhöhung der elektrodermalen Reaktion auf einen Schreckreiz im Vergleich zu neutralen Bildern als Präpulse. Dabei ergibt sich ein übereinstimmendes Bild der Arousal-Abhängigkeit elektrodermaler Responsivität für Paradigmen, die unterschiedliche Bilder allein oder als Präpuls eines Schreckreizes präsentieren (Bradley, Codispoti, Cuthbert & Lang, 2001).

Entsprechende Befunde liegen für Paradigmen unter Verwendung akustischer Reize mit Bedeutungsgehalt der „International Affective Digitized Sounds“ (IADS; Bradley & Lang, 1999) vor. Auch hier konnten sowohl eine stärkere Lidschlagamplitude, eine stärkere EMG-Aktivität des Corrugators sowie eine stärkere Herzratendezeleration beobachtet werden, wenn vor Verabreichung eines visuellen Schreckreizes ein Geräusch negativer Valenz dargeboten worden war (Bradley & Lang, 2000). Elektrodermale Reaktionsamplituden jedoch, erhöhten sich abermals sowohl bei negativen, als auch positiven Geräuschen, im Vergleich zu neutralen Reizen mit geringerem Erregungspotential. Dies bezog sich abermals sowohl auf Durchgänge ohne die Darbietung eines Schreckreizes als auch auf die Modulation der Reaktion auf den Schreckreiz. Insgesamt wird das Phänomen affektiver Schreckreizmodulation mit dem Vorhandensein defensiver und appetitiver Motivationssysteme, die sich auf emotionale Verarbeitung auswirken, erklärt (Lang et al., 1999). Leider ist die Forschergruppe bislang nicht auf mögliche interindividuelle Unterschiede in der Aktivierbarkeit solcher Systeme eingegangen.

1.3. Vom Gehirn in die Hand: Periphere und zentrale Physiologie der elektrodermalen Aktivität

Während das Rückenmark selbst zur Auslösung von Reflexen imstande ist und elektrodermale Phänomene direkt dem peripheren Nervensystem, genauer gesagt, sympathischen Efferenzen, unterstehen, sind doch zentrale Einflussfaktoren vorhanden, die hierarchisch gegliedert sind. Ein gutes Beispiel für die Eigenschaft der elektrodermalen Aktivität, offenbar auf Hirnstammebene, ohne jegliche Einbindung kortikaler Strukturen, Reize diskriminieren zu können, ist ein Experiment von Tranel, Fowles & Damasio (1985). Patienten mit Prosopagnosie, die die Fähigkeit zum Wiedererkennen von Gesichtern verloren haben, zeigten dennoch höhere elektrodermale Reaktionen nach Darbietung vertrauter Gesichter im Vergleich zu neuen. In diesem Sinne ist die elektrodermale Reaktion ein wertvolles Maß subliminarer Aufmerksamkeitszuwendung.

Dennoch spielen, wie bereits im Zusammenhang mit dem Habituationsgeschehen in Kap. 1.2.2.3 angedeutet, sowohl retikuläre, als auch limbische und kortikale Mechanismen eine große Rolle für die Modulation phasischer elektrodermaler Aktivität (z.B. Sokolov, 1975). Zudem konnte mit Hilfe moderner bildgebender Verfahren zusammenfassend ermittelt werden, dass an einer höheren zentralen Vermittlung elektrodermaler Erscheinungen im Wesentlichen zwei, möglicherweise unabhängig voneinander agierende, Systeme beteiligt sind: zum einen limbische Gebiete, zum anderen (prä-)motorische Kortexareale (Fredrikson et al., 1998).

Boucsein (2001) stellte ein, teilweise hypothetisch formuliertes, Modell für zentralnervöse Mechanismen zur Auslösung der Schweißdrüsenaktivität zusammen. Als wichtigste zentrale Beeinflusser der EDA nennt er dabei den Hypothalamus (Thermoregulation), die Area 6 und Basalganglien (Feinmotorik) und die Formatio reticularis (Lokomotion), räumt jedoch auch limbische und limbokortikale Einflüsse ein, insbesondere des Gyrus cinguli, der Amygdala und des Hippocampus.

1.3.1. Periphere Mechanismen

1.3.1.1. Haut

In aller Kürze soll zunächst der distale Abschnitt elektrodermaler Aktivität angesprochen werden, nämlich das Organsystem der Haut, bevor dazu übergegangen wird, welche peripher-

und zentralnervösen Einflüsse auf die Phänomene bestehen, die letztendlich an der Haut zu messen sind. Dieser Abschnitt ist beschränkt auf solche Eigenschaften der Haut, die mit der Bestimmung interindividueller Differenzen in Verbindung stehen könnten. Für ausführlichere Darstellungen sei verwiesen auf Boucsein (1989; 2001), Vossel (1990) sowie Edelberg (1993). Wichtige dermale Parameter sind, neben der elektrodermalen Aktivität an sich, die Hautfeuchte, Hauttemperatur und Hautdurchblutung. Diese stehen in engem Zusammenhang mit der Hauptaufgabe der Haut, der Aufrechterhaltung der thermoregulatorischen Homöostase (Boucsein, 2001). Eine weitere, im Folgenden nicht weiter behandelte, Variable stellt der "Palmar Sweat Index" dar (PSI, Sutarman & Thomson, 1952; Köhler, Vögele & Weber, 1989), eine der elektrodermalen Aktivität verwandte Methode, die Einzug in zahlreiche klinische Studien fand (Turpin & Clements, 1993). Dabei wird, meist auf einer Fläche von 4 x 4mm an einer Fingerkuppe, die Anzahl aktiver Schweißdrüsen gezählt.

Zunächst spielt der thermoregulatorisch bedingte Anreicherungsgrad des Stratum corneum durch salzhaltige Lösungen eine wichtige Rolle für das elektrophysiologische Verhalten der Haut. Je stärker die Hautoberfläche mit dieser Lösung benetzt ist, desto besser werden ihre elektrischen Leitfähigkeiten. Dies ist der wesentliche Mechanismus, der dem Grundniveau der Hautleitfähigkeit zugrunde liegt. Jeder Mensch besitzt etwa 3 Millionen exokrine Schweißdrüsen, die ihr Sekret an die Hautoberfläche abgeben, allerdings mit unterschiedlicher Dichte an unterschiedlichen Körperstellen, so etwa besonders häufig an Fußsohlen und Stirn, gefolgt von Handflächen, weniger z.B. am Oberschenkel (Boucsein, 1988). Neure Studien haben eine deutliche Abhängigkeit elektrodermaler Aktivität von Lage und Zustand der Schweißdrüsen nachgewiesen. So ist eine erhöhte elektrodermale Aktivität dann zu erwarten, wenn distale (und nicht mediale) Ableitorte gewählt werden und eine hohe Proportion von aktiven, offenen Schweißdrüsen vorliegt (Scerbo, Freedman, Raine, Dawson & Venables, 1992; Freedman et al., 1994).

Wichtig erscheint in Bezug auf die Einsatzbereiche der elektrodermalen Aktivität in der psychophysiologischen Forschung die Abgrenzung der Schwitzaktivität palmarer und plantarer Hautflächen von der des restlichen Körpers. Worin sich die Innervation dieser Drüsen von anderen im Detail unterscheidet, ist zwar noch unklar, eine Differenzierung liegt jedoch aufgrund der klar unterscheidbaren Phänomene des thermoregulatorischen und „emotionalen" Schwitzens nahe (Brück, 1990).

Bei Versuchen, in denen Probanden durch Manipulation der Umgebungstemperatur zum Schwitzen gebracht wurden, zeigte sich die Ausnahmestellung geringer Beteiligung von

Schweißdrüsen an Fußsohlen und Handflächen, zumindest bis zu einer übermäßig starken Erhitzung (Jänig, Sundlöf & Wallin, 1983; Schliack & Schiffter, 1979). Kerassidis (1994) konnte in einem solchen Schwitzversuch die palmare Schweißsekretion lediglich in der Versuchsbedingung mit zusätzlicher körperlicher oder geistiger Belastung induzieren, nicht aber durch einen Anstieg auf 60 Grad Umgebungstemperatur allein. Zudem wäre die mit dem Anstieg der Schwitzaktivität an Handflächen und Fußsohlen gekoppelte Konstriktion der Hautgefäße im Sinne einer Thermoregulation höchst unsinnig (Brück, 1990). Jegliche weiteren Schlussfolgerungen auf die mögliche Bedeutung dieser Unterscheidung zwischen thermoregulatorischem und emotionalem Schwitzen blieben jedoch spekulativ (Edelberg, 1972; Sorgatz & Pufe, 1978).

Ebenso wichtig ist in diesem Zusammenhang die Unterscheidung apokriner und ekkriner Schweißdrüsen. Erstere nehmen vor allem die Funktion von Duftdrüsen ein, sind insbesondere an Achselhöhle, Brustwarze, Genital- und Perianalgegend zu finden und sind eher hormonellen als neuronalen Einflüssen unterworfen. Wichtiger aus emotionspsychologischer Perspektive sind vielmehr die ekkrinen Schweißdrüsen, die an den interessanten Orten wie Handflächen und Fußsohlen überwiegen und neben der Thermoregulation mit emotionalem Schwitzen in Zusammenhang stehen (Fowles, 1986).

Da die, mit ansteigender Durchfeuchtung der Epidermis und des Corneums einhergehende, Erhöhung der elektrischen Leitfähigkeit jedoch ein recht langfristiger, „passiver“ Vorgang ist, kann sie für kurzfristige, phasische Phänomene der elektrodermalen Aktivität wohl kaum als Erklärung angenommen werden. Schließlich konnte nachgewiesen werden, dass der charakteristische Leitfähigkeitsanstieg einer elektrodermalen Reaktion bereits etwa eine Sekunde vor einem messbaren Feuchtigkeitsanstieg stattfindet (Schandry, 1989). Hierfür scheinen vielmehr Membranprozesse an unterschiedlichen Teilen der Schweißdrüse verantwortlich zu sein. Der dort durch aktiven Transport stattfindende Austausch von Ionen durch die semipermeablen Membranen kann nämlich seinerseits zu Potentialschwankungen führen. Es bleibt jedoch nach Boucsein (2001) anzuzweifeln, ob solche Potenzialkapazitäten bis ins Corneum messbar wären und ihrerseits schnell genug und mit ausreichenden Flüssigkeitsverschiebungen stattfinden, um elektrodermale Reaktionen zu erklären.

Diese aktiven elektrischen Eigenschaften der Haut wurden beispielsweise bereits durch Modelle von Edelberg (1968) sowie Fowles (1986) zu beschreiben versucht. Voraussetzung für eine Bestätigung dieser Modelle wäre jedoch der Nachweis aktiver Prozesse innerhalb der elektrischen Barriere der epidermalen Schicht, der bislang noch nicht geführt werden konnte.

Edelberg (1993) fügt diesen Modellen ein hydraulisches hinzu, das jedoch ebenfalls keine erschöpfende Erklärung für die phasische elektrodermale Aktivität bereithält.

Ein entscheidendes Argument für die Wahl der elektrodermalen Aktivität als Maß für zentralnervöse Kontrolle autonomer Aktivität ist die Besonderheit der Schweißdrüsen, keine eigene rhythmische Grundaktivität zu besitzen (Roy, Sequeira & Delerm, 1993)

1.3.1.2. Mechanismen des autonomen Nervensystems

In erster Linie bestehen mehrfache sympathische Efferenzen zur Haut, die zur Vasokonstriktion von Hautgefäßen, Kontraktion der Haarbalgmuskeln (jeweils alpha-adrenerg übertragen) und Sekretion aus Schweißdrüsen (als Ausnahme: postsynaptisch cholinerg übertragen) dienen. Die sympathische Seitensäule, die Zellen der präganglionären Neurone im lateralen Horn des Rückenmarks, sind der Zielpunkt der betreffenden sympathischen Bahnen. Im Wesentlichen wird die elektrodermale Aktivität durch solche sympathische Neurone kontrolliert, die über eine geringe Spontanaktivität verfügen und deren Überträgerstoff das Acetylcholin ist (Jänig et al. 1983).

Mit Hilfe der Mikroneurographie, bei der Mikroelektroden direkt Impulse an sympathischen Nervenfasern ableiten, können Zusammenhänge zwischen der Nerventätigkeit, in Form der, über eine Zeitkonstante integrierten, Impulstätigkeit, sowie der elektrodermalen Aktivität bestimmt werden (Vossel, 1990). Dabei ist zu beobachten, dass, mit einer Latenzzeit von etwa ein bis zwei Sekunden, starken sympathischen Impulsen phasische elektrodermale Auslenkungen folgen. Diese werden häufig auch von einer Vasokonstriktion des innervierten Areals begleitet, ohne dass jedoch ein Zusammenhang zwischen sympathischer Impulsaktivität und Blutdruckveränderungen bestünde (Wallin, 1981). Während unter Ruhebedingungen zwar ein Zusammenhang zwischen sympathischer und elektrodermaler Aktivität zu erkennen ist, ist ein sympathischer Impuls nicht in allen Fällen eine notwendige oder hinreichende Bedingung für eine elektrodermale Spontanfluktuation (Hagbarth et al., 1972). Dieser Zusammenhang ist unter Reizbedingungen viel enger, beinahe jeder signifikante Reiz führt zu einem sympathischen Impulsstoß und in seiner Folge zu einer elektrodermalen Reaktion. Auch das Habituationsgeschehen bei wiederholter Darbietung ein und desselben Reizes, ist in der sympathischen Impulsaktivität ebenso abzubilden wie im Verlauf elektrodermaler Reaktionsamplituden. Lidberg & Wallin (1981) ermittelten zwischen sympathischer Impulsstärke und elektrodermaler Reaktionsamplitude bei sensorischer Stimulation eine Korrelation von $r = 0.68$. Es ist also

davon auszugehen, dass die reizbezogene, phasische elektrodermale Aktivität der ekkrinen Schweißdrüsen im Wesentlichen unter sympathischer Kontrolle steht.

Auf Rückenmarksebene sind allerdings vasokonstriktorische und sudorisekretorische (d.h. die Schweißsekretion betreffende) sympathische Fasern nicht mehr voneinander zu differenzieren, wie es noch an den Spinalnerven möglich wäre (Jänig et al., 1983; Schliack et al., 1979). Die Aktivierung von sudomotorischen Fasern hängt nämlich nicht nur mit der EDA selbst zusammen, sondern geht auch stets mit einer Hemmung kutaner vasokonstriktorischer Nerven und damit einer Vasodilatation, einher (Roy, Sequeira & Delerm, 1993). Atropin vermag eine elektrodermale Reaktion, durch Hemmung muskarinerger cholinerger Fasern, nach präganglionärer Stimulation zu unterdrücken, nicht jedoch die begleitende Vasodilatation, umgekehrt wurde die Dilatation durch geringe Mengen an Hexamethonium (Ganglienblocker) unterdrückt, nicht jedoch das elektrodermale Geschehen, was auf eine Unabhängigkeit dieser Mechanismen auf postganglionärer Seite hindeutet (Bell, Jänig, Kummel & Xu, 1985). Diese sudomotorischen Neurone stehen unter exzitatorischem und inhibitorischem Einfluss höher gelegener Zentren, wobei der hemmende Einfluss der dominante zu sein scheint. Das kann man beispielsweise in Fällen von Rückenmarksverletzungen beobachten, wenn am Betroffenen zunächst Zeichen des spinalen Schocks, ohne jegliche Schwitzaktivität, zu beobachten sind. Dieser mehrtägigen Phase folgt ein Zustand somatischer und autonomer Hyperreflexibilität, in der es zu exzessivem Schwitzen kommt (Roy et al., 1993).

Bereits auf spinaler Ebene ist die Einflechtung emotionaler Tönung in das Orientierungsgeschehen denkbar: Die sympathischen Efferenzen verlaufen nämlich in enger räumlicher Nähe zu Afferenzen des somatosensorischen Systems, die der Schmerz- und Temperaturwahrnehmung zuzurechnen sind und Auswirkungen auf den affektiven Gehalt sensorischer Reizungen und auf die Steuerung der Bewusstseinslage haben. Eine Interaktion zwischen diesen Bahnen auf Rückenmarksebene ist zwar nicht gesichert, aber durchaus möglich (Zimmermann, 1997). Gesichert ist hingegen eine solche direkte Verschaltung viszero-sensibler Afferenzen und vegetativen Efferenzen bezüglich segmentaler vegetativer Rückenmarksreflexe.

Im Allgemeinen wird als ein Vorteil der elektrodermalen Aktivität angesehen, dass sie, im Unterschied z.B. zur kardiovaskulären Aktivität, ausschließlich sympathische Aktivität und keine Mischform aus Parasympathicus und Sympathicus widerspiegelt (Wallin, 1981). Allerdings legen einige Studien nahe, dass auch solche Teile des Hypothalamus, wie die präoptischen und anterioren, an der Steuerung der Hautblutgefäße beteiligt sind, die eine parasympathische Beteiligung für möglich halten lassen (z.B. Venables & Christie, 1973). Die para-

sympathische Beteiligung vor der sympathischen Endstrecke wurde empirisch durch Stimulationsversuche am anterioren Hypothalamus von Tieren belegt (Bloch & Bonvallet, 1960, zitiert nach Furedy, 1993). Auch bezüglich emotionaler Beeinflussung elektrodermaler Responsivität kann ein zusätzlicher parasympathischer Anteil nicht ganz ausgeschlossen werden, was bereits durch die cholinerge Transduktion nahe liegen mag. Zudem ist die elektrodermale Aktivität, so berichtet Boucsein (1988), durch Sympathektomie nicht immer komplett auszuschalten gewesen. Zur Differenzierung zwischen – zweifelsohne vorherrschenden – sympathischen, jedoch möglicherweise auch parasympathischen Einflüssen auf psychische Komponenten elektrodermaler Aktivität, ist es in der Regel notwendig, mehrere peripherphysiologische Maße unter unterschiedlichen Reizbedingungen simultan zu erheben. Während sich der sympathische Einfluss deutlich unter Stressbedingungen niederschlägt, gehen Anstiege in der Aufmerksamkeit ebenfalls mit Anstiegen elektrodermaler Aktivität einher, gemeinsam mit einer, parasympathisch kontrollierten, Dezelerationen der Herzrate (Furedy, 1993). Doch selbst diese vereinfachende Zweiteilung in sympathische und parasympathische Einflussfaktoren mit inhaltlich zu differenzierenden psychischen Auslösern stößt schnell an ihre Grenzen. Betrachtet man beispielsweise Experimente zur Lügendetektion, die man eindeutig der Domäne des Sympathicus zuordnen wollen würde, gehen unwahrheitsgemäße Äußerungen zwar, wie erwartet, mit höheren elektrodermalen Reaktionsamplituden einher, aber auch mit jener, parasympathisch vermittelten Herzratendezeleration (Heslegrave, 1982).

Zu dem Problem, dass der periphere Mechanismus zur Entstehung der elektrodermalen Reaktion nicht endgültig geklärt ist, meint Furedy (1993), aus Sicht bestimmter physiologisch orientierter Psychophysiologen könnten zwar aus einem physiologischen Index, keinerlei psychologische Fragen beantwortet werden, solange der Mechanismus nicht vollständig verstanden sei. Doch relativiert er diese Sicht der Dinge mit den folgenden Worten:

> *„Yet the physiological mechanisms that are involved are far from fully understood. And that full physiological understanding is clearly not necessary (although it may provide additional illumination) for the utility of the GSR as a psychophysiological measure" (Furedy, 1993, S. 63).*

1.3.2. Zentralnervöse Initiation und Modulation elektrodermaler Aktivität

1.3.2.1. Retikuläre Mechanismen

Die Formatio reticularis ist ein ausgedehntes Netzwerk im Hirnstamm, das sich von der Medulla oblongata bis zum Mesencephalon erstreckt (Pinel, 2001). Eine ihrer wichtigsten Funktionen ist die der Vermittlung von Aktivierungszuständen, so dass ihr bereits früh der funktionale, persönlichkeitsbezogene Begriff des „aufsteigenden retikulären Aktivierungssystems (ARAS) zuteil wurde (vgl. Eysenck, 1967).

Dieser Formation wurden sowohl erregende als auch hemmende Einflüsse auf die elektrodermale Aktivität zugeschrieben (Wang, 1964; Edelberg, 1972), wobei ventromediale Gebiete offenbar inhibitorisch, diencephale und laterale eher exzitatorisch wirksam sind.

Das retikuläre System wurde in der Mitte des letzten Jahrhunderts als erstes auslösendes Zentrum für elektrodermale Phänomene identifiziert (Bloch, 1965; zitiert nach Roy et al., 1993). In einem Experiment an Katzen konnte nämlich Bloch (1965) auf akustische Stimulation gleichermaßen ansteigendes Arousal im EEG (α-Blockade), die Auslösung eines monosynaptischen somatischen Reflexes und eine darauf folgende elektrodermale Reaktion beobachten. Gleiches gilt für die direkte elektrische Stimulation retikulärer Strukturen. Bloch (1965) vermochte durch verhaltene stereotaktische Stimulation im Bereichen von der Medulla, über die Pons und das Mittelhirn bis hin zum dorsalen Hypothalamus elektrodermale Reaktionen auslösen, ein Ergebnis, das ausgiebig repliziert werden konnte (Davison & Koss, 1975; Koss & Davison, 1976). Besondere Bedeutung – weil zu maximalen elektrodermalen Amplituden führend – scheint eine Stimulation im ventralen Tegmentum zu haben (Girardot & Koss, 1984). Dabei ist die Schwelle zur Auslösung einer elektrodermalen Reaktion umso niedriger, je wacher bzw. aufmerksamer das Versuchstier ist, ohne dass die Stimulationsintensität hoch genug sein müsste, um ein kortikales Arousal nach sich zu ziehen (Roy et al., 1993).

Darüber hinaus wird die Verbindung zwischen elektrodermaler Aktivität und der Formatio reticularis durch ihre Eigenschaft als Durchgangsstation absteigender sympathischer Bahnen und die Bedeutung für Lokomotion und Skelettmuskeltonus nahe gelegt. So verlaufen retikulospinale Fasern im Wesentlichen vom Mittelhirn, der Pons sowie der Medulla zu den Vorderhornzellen. In diesem Einflussgebiet liegt unter Umständen auch das Phänomen deutlicher

elektrodermaler Reaktionen auf tiefes Einatmen begründet, das man sich zur Anlagekontrolle im Messverfahren zunutze machen kann (Boucsein, 2001).

Neben den exzitatorischen Einflüssen der beschriebenen Hirnstammareale, konnten jedoch ebenso inhibitorische bulbäre identifiziert werden. Ein hemmender Einfluss des ventromedialen Teils der Formatio reticularis führt zum völligen Erlischen elektrodermaler Aktivität, wenn er durch Läsion des Vorder- und Zwischenhirns sowie des rostralen Teils des Mittelhirns an Dominanz gewinnt (Yokota, Sato & Fujimori, 1963a). Eine zusätzliche Läsion des ventromedialen Teils der Formatio reticularis lässt die elektrodermale Responsivität wieder auftreten (Wang, 1964). Zudem konnte durch Läsion oder Kühlung der Medulla eine durch direkte Stimulation ausgelöste EDR verstärkt werden und eine bulbäre Stimulation führte zur Inhibition der elektrodermalen Responsivität (Brown & Wang, 1956; Yokota et al., 1963a). Der Medulla scheint hierbei die Funktion der Einrichtung einer Refraktärzeit (für identische Reize) zuzukommen, da durch sensorische oder direkte elektrische Stimulation des Mittelhirns hervorgerufene elektrodermale Reaktionen von einer etwa 40sekündigen Phase der Hyporesponsivität gefolgt werden, ebenso wie die direkte bulbäre Stimulation (Bloch, 1965, zitiert nach Roy et al., 1993). Dieser inhibitorische Effekt der Medulla wird jedoch stets durch, im EEG als Desynchronisation sichtbares, kortikales Arousal begleitet, so dass anzuzweifeln ist, dass dieser Einfluss seinen Ursprung im bulbären Mittelhirn hat (Roy et al., 1993).

Es gibt Hinweise darauf, dass die elektrodermale Aktivität durch zwei unabhängige bulbäre Systeme inhibitorisch beeinflusst wird, von denen nur eines auf monoaminerger Grundlage beruht. So führt eine Monoamin-Depletion mittels Reserpin und α-Methyl-P-Thyrosin zu einer Aufhebung des erhöhenden Effekts von Yohimbinhydrochlorid auf elektrodermale Aktivität, nicht jedoch auf durch Durchtrennung des Zervikalmarks herbeigeführte Verstärkung der EDA (Bernthal & Koss, 1984). Weitere Befunde in diesem Zusammenhang werden in Kap.1.3.3, wenn es um biochemische Einflussfaktoren geht, zu behandeln sein.

1.3.2.2. Hypothalamus

Von den über der Formatio reticularis gelegenen Strukturen, gilt der Hypothalamus als entscheidende Schaltzentrale elektrodermaler Prozesse. Der Hypothalamus ist im Zwischenhirn gelegen und Teil der grauen Substanz, die sich am dritten Ventrikel unterhalb des Sulcus hypothalamicus befindet. Hervorstechende Funktionen des Hypothalamus sind Kontrolle und Regulation vegetativer Funktionen des Körpers und damit die Herstellung einer Homöostase,

die sich u. a. auf den Wasser- und Wärmehaushalt, die Nahrungsaufnahme und Geschlechtsfunktionen bezieht (Duus, 1995). Der Hypothalamus gilt dabei seit jeher insbesondere als Initiator von „Fight-and-Flight"-Reaktionen in Form somatischer und emotionaler Verhaltensweisen, die durch sympathische Aktivität vermittelt werden; rostrale Anteile sind zudem für die Steuerung des Parasympathicus zuständig (Cannon, 1929; zitiert nach Sequeira et al., 1993).

Dass bereits zu Beginn des letzten Jahrhunderts in Stimulationsversuchen am Tier mehrfach der hypothalamische Einfluss auf die elektrodermale Aktivität nachgewiesen werden konnte, wurde in Kap. 1.2.1, dem kurzen geschichtlichen Abriss der EDA, dargelegt. Dabei wurde alsbald die Thermoregulation als die verbindende Funktion von Hypothalamus und Schweißdrüsen ausgemacht.

Bereits in Tierstudien ergaben sich widersprüchliche Ergebnisse bezüglich der Richtung der Auswirkung vorderer Teile des Hypothalamus. Während beispielsweise Katsumi (1955; zitiert nach Sequeira et al., 1993) in Stimulationsversuchen einen hemmenden Einfluss fand, sind ebenfalls exzitatorische Wirkungen festgestellt worden (z.B. Yokota et al., 1963b). Auch im Humanbereich, vor allem in der Schizophrenieforschung, bemühten sich einige Studien um die Aufdeckung eines Zusammenhangs zwischen der Größe des dritten Ventrikels und elektrodermaler Aktivität, ohne jedoch eine eindeutige Richtung ausmachen zu können. So konnten mittels Tomographie erweiterte dritte Ventrikel bei solchen Schizophrenen festgestellt werden, die nicht zu habituieren vermochten (Bartfai, Levander, Nyback & Schalling, 1987; Schnur et al., 1989). Auf der anderen Seite wurde eben jenes Phänomen erweiterter dritter Ventrikel von Cannon et al. (1988) sowie Lencz, Raine & Sheard (1996) und Kim, Shin, Kim, Cho & Kim (1993) für Hyporesponder gefunden. Genauere Darstellungen dieser Studien und deren Bedeutung für eine differenzierte Diagnostik psychopathologischer Erkrankungen finden sich in Kap. 1.5.1.1 und 1.5.1.2.

Für mediale und dorsale Teile des Hypothalamus sind vornehmlich exzitatorische Effekte auf die elektrodermale Responsivität gefunden worden: Elektrische Stimulation erleichtert elektrodermale Reaktionen, Läsion verringert spontane sowie an akustische und visuelle Reize gekoppelte EDR in der Katze (Sequeira et al., 1993). In detaillierten Stimulationsversuchen konnte häufig dem rostralen Ende des dorsalen Hypothalamus die stärkste exzitatorische Wirkung zugeordnet werden (Davison et al., 1975; Girardot et al., 1984; Koss & Hey, 1988). Erstere Studie konnte an der anästhesierten Katze nach Ausschaltung des Großhirns diejenigen Regionen des Zwischenhirns und Hirnstamms identifizieren, die am stärksten an der

Auslösung einer elektrodermalen Reaktion beteiligt sind. Dies war ein Gebiet, das sich von der rostralen Grenze des hinteren Hypothalamus, über die ventrolaterale pontine und medulläre Formatio reticularis bis zum Halsmark erstreckt.

Die dorsalen Anteile des Hypothalamus spielen dabei eine wichtige Rolle in der Regelung der Körpertemperatur und der Schweißsekretion, indem sie, zusammen mit den paraventrikulären Kernen, das Ursprungsgebiet des sympathischen Teils des autonomen Nervensystems darstellen und deren Reizung zu Vasokonstriktion der Hautblutgefäße, Steigerung der Schweißsekretion, Blutdruckerhöhung und Aufrichten der Haare führt (Boucsein, 2001).

Es ist jedoch anzumerken, dass die Differenzierung in einen anterioren, medialen und dorsalen Hypothalamus unter Umständen zu grob gewählt ist. Daher wären Untersuchungen einzelner hypothalamischer Kerne von Nöten. Darüber hinaus ist bekannt, dass den Hypothalamus zahlreiche auf- und absteigende Fasern durchlaufen, deren Ursprung in anderen, z.B. mesolimbischen, Systemen zu suchen wäre. Neurochemische Studien könnten darüber vielleicht eher Aufschluss geben. Schwer zu differenzieren sind auch die spezifischen Einflüsse von Hypothalamus und Formatio reticularis per se, da letztere bekanntlich über zahlreiche Projektionen des ersteren verfügt (Sequeira et al., 1993). Zudem ist davon auszugehen, dass sich der zentrale Einfluss bei weitem nicht auf die thermoregulatorischen Mechanismen des Hypothalamus beschränkt. Ekkrine Schweißdrüsen stehen sowohl mit Thermoregulation als auch emotionalem Schwitzen in Zusammenhang und unterliegen nicht nur hypothalamischer Kontrolle. Es ist also davon auszugehen, dass die Auslösung sympathischer Impulse aus dem Hypothalamus ihrerseits durch andere Strukturen moduliert wird. Erste Hinweise auf eine Unabhängigkeit elektrodermaler Erscheinungen vom Hypothalamus erbrachten Läsionsversuche an Katzen. Wang (1964) nahm demnach einen davon unabhängigen Verursachungsstrang an, der offenbar dem Pallidum (Basalganglien) entspringt. Eine besondere Bedeutung bei der Modulation hypothalamischer Effekte kommt jedoch dem limbischen System zu, nicht nur wegen der räumlichen Nähe des Papez-Kreises zu den sympathischen Ursprungsgebieten des Hypothalamus.

1.3.2.3. Limbische und kortikale Einflüsse

Das Limbische System ist ein kreisförmiges System, das anatomisch wie funktionell zwischen Hirnstamm und Neokortex angesiedelt ist. Wichtigste Bestandteile für die folgenden Ausführungen sind der Gyrus cinguli, die Amygdala und der Hippocampus. Diese limbischen Strukturen sind, unter anderem, mit den bereits erwähnten Systemen der Formatio reticularis und

des Hypothalamus sowie dem Neokortex verbunden und gelten als wichtige Zentren der Affektgestaltung und Integration von Stimmungen. Die Amygdala ist ein wichtiges Zentrum emotionaler Entladung, Läsionen des Gyrus cinguli ziehen Antriebsmangel, emotionale Abstumpfung und Enthemmung nach sich. Der Hippocampus wird aufgrund seiner vielfältigen Verbindungen vor allem als wichtiges Integrationszentrum sensorischer, emotionaler sowie zeit- und gedächtnisbezogener Informationen angesehen (Duus, 1995).

Abseits hypothalamischer Gebiete war es zunächst der Gyrus cinguli, dem eine Beteiligung an der Kontrolle von Schwitzaktivität nachgewiesen werden konnte (z.B. Showers & Crosby, 1958). Die Forschergruppe um Yokota (Yokota et al., 1963b; Yokota & Fujimori, 1964) konnte zudem im Tierversuch exzitatorische Effekte der Amygdala und inhibitorische des Hippocampus auf die, insbesondere phasische, elektrodermale Aktivität nachweisen.

Dabei scheinen limbische Effekte auf die elektrodermale Aktivität sowohl vermittelt über hypothalamische Verschaltung (Price & Amaral, 1981), über retikuläre Strukturen (Hopkins & Holstege, 1978) oder auch direkt auf präganglionäre sudomotorische Strukturen (Sandrew, Edwards, Poletti & Foote, 1986) wirksam werden zu können.

Der Hippocampus scheint eine eher inhibitorische oder regulatorische Wirkung auf elektrodermale Orientierungs- und Habituationsprozesse zu haben. Dies wurde bereits im Zusammenhang der Reiz-Vergleichs-Theorie der Orientierung und Habituation von Sokolov (1963; 1975) in Kap. 1.2.2.3 erläutert. Dort war es der Hippocampus, der das synchronisierende System ausmacht, das letztendlich darüber entscheidet, ob die Auslösung einer Orientierungsreaktion durch retikuläre Regionen als adäquat eingestuft wird. In diesem Zusammenhang ist darüber hinaus die elektrodermale Reaktion als prototypische Operationalisierung der Orientierungsreaktion identifiziert worden.

Dieser hippocampale Effekt wird dabei offenbar von den Mammilarkörpern initiiert und gelangt über den Fornix dorthin (Wang, 1964). Eine direkte Stimulation des Hippocampus an Katzen führte zur Erniedrigung elektrodermaler Reaktionsamplituden (Yokota et al., 1963b). Ratten mit Hippocampektomie zeichnen sich durch perseverierende Reaktionen aus (Kimble & Kimble, 1965; Kimble, Kirkby & Stein, 1966; Hendrickson, Kimble & Kimble, 1969). Dementsprechend führt die Entfernung der Hippocampusformation auch bei Affen zu einer Verringerung der Fähigkeit zur elektrodermalen Habituation, was also ebenfalls für eine inhibitorische und u.U. regulatorische Wirkung des Hippocampus spricht (Pribram & McGuinness, 1975).

Andere Studien, im Humanbereich, fanden jedoch auch ausbleibende Auswirkungen (z.B. (Tranel & Hyman, 1990) oder gar gegenteilige, d.h. exzitatorische, Effekte des Hippocampus (Hazlett, Dawson, Buchsbaum & Nuechterlein, 1993). In dieser Studie zeichneten sich elektrodermale Nonresponder unter anderem durch einen, mittels Positronen-Emissions-Tomographie ermittelten, verringerten Glukoseumsatz im Hippocampus aus. Darüber hinaus hatten relativ geringe Aktivitäten in frontalen Regionen sowie in der rechten Amygdala einen Vorhersagewert für Nonresponding. In einer weiteren Studie an Patienten mit hippocampalen Läsionen waren, im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden, sowohl evozierte Potentiale im EEG, als auch elektrodermale Reaktionen auf neuartige Reize reduziert (Knight, 1996). Darüber hinaus zeigte sich in einer fMRI-Studie im Humanbereich, dass der Hippocampus explizit an der Auslösung / Regulation elektrodermaler Orientierungsreaktionen beteiligt zu sein scheint (Williams et al., 2000). Dabei waren elektrodermale Orientierungsreaktionen auf visuelle Reize stets begleitet von Anstiegen der Aktivität im Hippocampus, des anterioren Cingulums und des ventromedialen präfrontalen Kortex. Reizen, denen keine „Signifikanz“ in Form einer Orientierungsreaktion beigemessen wurde, konnte lediglich eine Aktivität in visuellen Schaltkreisen zugeordnet werden.

Der Amygdala ist in aller Regel, im Gegensatz zum Hippocampus, eine exzitatorische Wirkung auf die elektrodermale Responsivität nachzuweisen gewesen. Diese Befunde stammen vor allem aus Tierversuchen, bei denen eine Reizung der Katzenamygdala, insbesondere des basolateralen Teils, elektrodermale Reaktionen auszulösen vermochte (Yokota et al., 1963b; Lang, Tuovinen & Valleala, 1964). Dies wurde durch Läsionsversuche an Affen bestätigt, bei denen die Entfernung der Amygdala zum Ausbleiben von elektrodermalen Spontanfluktuationen und zur beinahe vollständigen Auslöschung elektrodermaler Orientierungsreaktionen führte (Bagshaw, Kimble & Pribram, 1965; Bagshaw & Benzies, 1968).

Ein Großteil bisheriger Erkenntnisse für den Menschen leitet sich aus Studien ab, deren Teilnehmer neurologische und klinische Störungen aufweisen. Einige Humanstudien konnten bei Amygdalaläsion bzw. temporaler Lobektomie ebenfalls eine reduzierte elektrodermale Responsivität finden, z.B. bezüglich elektrodermaler Konditionierbarkeit angstbezogener Reize (Bechara, Tranel, Damasio, Adolphs, Rockland & Damasio, 1995; LaBar, LeDoux, Spencer & Phelps, 1995; Buchel, Morris, Dolan & Friston, 1998). Elektrodermale Reaktionen in einer Spielsituation wurden von Bechara, Damasio, Damasio & Lee (1999) bei Patienten mit Amygdalaläsion sowie solchen mit Schäden des ventromedialen präfrontalen Kortex registriert. Beide Läsionen führten zu einer Einschränkung antizipatorischer elektrodermaler

Reaktionen, wenn die Patienten sich in riskanten Entscheidungsphasen befanden. Nur die Amygdalaläsion zog jedoch zusätzlich ein Ausbleiben elektrodermaler Reaktionen auf belohnendes Feedback und innerhalb eines aversiven Konditionierungsparadigmas nach sich.

Es sollten aber auch Studien beachtet werden, bei denen eine Schädigung der Amygdala keine Auswirkungen auf elektrodermale Responsivität hatte, wenn hierzu auch einschränkend erwähnt werden muss, dass sich diese Ergebnisse zum Teil aus Einzelfallstudien ableiteten (Tranel & Damasio, 1989; Tranel et al., 1990).

Daher liegt die Hoffnung eher auf weiteren Studien an Gesunden, die sich bildgebender Verfahren bedienen. In einer Studie an n = 17 gesunden Freiwilligen mittels Magnet-Resonanz-Tomographie wurde der Frage nachgegangen, ob die Aktivität in mutmaßlich exzitativ wirkenden Hirnstrukturen auch tatsächlich zu vermehrtem elektrodermalen Orientierungsverhalten auf akustische Reize führt (Raine, Reynolds & Sheard, 1991). Als Ergebnis ergab sich tatsächlich eine positive Korrelation elektrodermaler Orientierungsreaktionen mit der Aktivität linker und rechter präfrontaler Regionen, der Pons und linkstemporaler Regionen, inklusive der Amygdala. Weder Kleinhirn- noch nicht-frontale Kortexregionen, medialer präfrontaler Kortex oder dritter Ventrikel zeigten Zusammenhänge. Ebenso treten bei der Untersuchung elektrodermaler Konditionierbarkeit aversiver Reize häufig exzitative Effekte des Gyrus cinguli und der Amygdala auf, z.B. erhoben mit Hilfe der Magnet-Resonanz-Tomographie (Buchel et al., 1998). Darüber hinaus ergab sich eine positive Korrelation zwischen zerebralem Blutfluss in der rechten Amygdala und der elektrodermalen Responsivität in einem angstbezogenen Konditionierungsparadigma (Furmark, Fischer, Wik, Larsson & Fredrikson, 1997).

Eine der wenigen Humanstudien, bei denen eine direkte elektrische intrazerebrale Stimulation vorgenommen und mit bilateraler elektrodermaler Aktivität in Zusammenhang gebracht wurde, konnte die Bedeutung limbischer Strukturen unterstreichen. Dabei führte eine direkte elektrische Stimulation der menschlichen Amygdala, des Hippocampus, des anterioren Gyrus cinguli, des Frontalkortex sowie des Temporalkortex jeweils zur Auslösung elektrodermaler Reaktionen (Mangina & Beuzeron-Mangina, 1996).

Läsionen im ventromedialen frontalen Kortex beider Seiten, dem rechten inferioren parietalen Kortex sowie dem bilateralen anterioren Cingulum waren jeweils verknüpft mit einer verminderten elektrodermalen Aktivität (Tranel & Damasio, 1994). Dies wurde prinzipiell in einer Studie mit Hilfe der Positronen-Emissions-Tomographie bestätigt (Fredrikson et al., 1998),

insbesondere für den Gyrus cinguli, dem offenbar eine wichtige Rolle in der Integration von Aufmerksamkeit, peripherphysiologischer Reaktionen und Emotion zukommt (Devinsky, Morrell & Vogt, 1995; Drevets et al., 1997). Mit Hilfe der Magnetenzephalographie wurden insbesondere präfrontale und linkstemporale Einflussgebiete für spontane und reizgekoppelte elektrodermale Reaktionen identifiziert. Inwiefern, wie in oben genannten Tierversuchen gefunden, eine funktionstüchtige Amygdala auch beim Menschen eine essentielle Bedingung zur Auslösung elektrodermaler Reaktionen darstellt, ist neuropsychologischen Untersuchungen zufolge nach wie vor strittig (Tranel & Damasio, 1989; 1994). Während auch nach beidseitiger Läsion der Amygdala noch Orientierungsreaktionen zu finden waren, führten Schädigungen des ventromedialen Frontalkortex, des rechten inferioren Parietalkortex sowie des anterioren Gyrus cinguli zu schwächerer elektrodermaler Responsivität. Gerade der nun wiederholt erwähnte anteriore Gyrus cinguli kann als Bindeglied zwischen der dort von statten gehenden Emotionsintegration des limbischen Systems und der Kontrolle autonomer Funktionen verstanden werden (Devinsky et al., 1995).

Strittig bleibt jedoch noch, inwiefern die von anteriorem Gyrus Cinguli, Amygdala und Hippocampus ausgeübte Kontrolle sich auf bestimmte Phänomene wie Orientierungs- und Defensivreaktionen oder deren Habituation bezieht. Den Schlussfolgerungen einiger namhafter Forscher kann man entnehmen, dass Amygdala und Hippocampus reziprok auf die Regulation bzw. Filterung sensorischer Informationsverarbeitung zu wirken scheinen. Dabei ließe sich der aktivierende Einfluss der Amygdala als Fokussierung der Aufmerksamkeit auf den jeweiligen zu verarbeitenden Reiz interpretieren, der Hippocampus als Regulator, der, zum Zwecke der Wiederbereitstellung von Aufmerksamkeitsprozessen, Habituationsprozesse einleitet (Gruzelier & Venables, 1972; Pribram et al., 1975).

Neben limbischen Arealen allein ist eine Interaktion zwischen diesen und kortikalen Strukturen von Bedeutung. Hinweise zum Zusammenspiel zwischen kortikalen und subkortikalen Strukturen bei der Auslösung elektrodermaler Reaktionen gaben beispielsweise Studien, die eine Erhöhung elektrodermaler Aktivität feststellen konnten, sobald der (hemmende) kortikale Einfluss auf untergeordnete Zentren, z.B. während des Tiefschlafs bei Slow-Wave-Aktivität im EEG, verringert ist (Johnson & Lubin, 1966; Lester, Burch & Dossett, 1967; Fedora & Schopflocher, 1984). Weitkunat et al. (1990) untersuchten, welche kortikalen Phänomene elektrodermalen Reaktionen bei der Vorstellung erregender Situationen vorausgehen. Eine deutliche Ankündigung konnte dabei vor allem im Alpha-Band der Vertex-Elektrode gefunden werden. Dabei wurde während einer 30minütigen Imaginationsphase jeweils überprüft,

inwiefern einer elektrodermalen Reaktion (der mindestens 10sec lang keine weiteren elektrodermalen Reaktionen vorangegangen waren) eine bedeutsame EEG-Aktivität vorausgeht. Es zeigte sich, dass es durchschnittlich 2,3 Sekunden vor dem Beginn der elektrodermalen Amplitude zu einer Erhöhung der Alpha-Aktivität kommt, die etwa eine Sekunde anhält. Versteht man eine solche Erhöhung der Alpha-Aktivität als eine Deaktivation kortikaler Erregung, kann man von einem vorübergehenden Wegfall hemmender kortikaler Kontrolle über subkortikale Auslöser der EDR als zentralen Mechanismus ausgehen. Interessant war darüber hinaus die Erkenntnis stärkerer, aber geringfügig späterer zentraler (Cz) als frontaler (Fz) Aktivierung als Ankündigung einer EDR. Die Autoren ziehen daher eine frühe, initiierende Funktion frontaler sowie eine spätere generierende zentraler Bereiche in Betracht.

Bezüglich kortikaler Einflüsse wurde vor allem die frontale Kontrolle der EDA untersucht, weil man schon früh motorische und schweißsekretorische Funktionen als nah assoziiert empfunden hat in einem durch die Frontallappen beeinflussten Orientierungsverhaltenskomplex (z.B. Luria, 1966). Präzentrale Regionen, die mit der Kontrolle der Motorik assoziiert sind, weisen einen hemmenden Einfluss auf (Darrow, 1937). Die lateralen Frontallappen wirken hingegen aktivierend; Läsionen führten vor allem zum Ausbleiben von elektrodermalen Reaktionen auf neuartige Reize (Kimble et al., 1965).

Wiederum im Versuch an anästhesierten Katzen, waren elektrodermale Reaktionen durch Stimulation anterior limbischer, infralimbischer und sensomotorischer kortikaler Areale auszulösen (Isamat, 1961; Wang, 1964). Diesen exzitatorischen Einflüssen standen auch im frontalen Kortex wiederum inhibitorische gegenüber (Wang & Brown, 1965). In bestimmten Bereichen des Frontalhirns scheinen darüber hinaus einzelne exzitatorische und inhibitorische Gebiete lokalisiert zu sein (Wilcott, 1969; Wilcott & Bradley, 1970). In der bereits erwähnten Studie von Bagshaw et al. (1965) blieben dementsprechend nicht nur nach Entfernung der Amygdala, sondern auch nach Läsionen im lateralen Frontalkortex bei Affen elektrodermale Reaktionen weitgehend aus. Eine Entfernung des dorsolateralen Kortex auf beiden Seiten ließ zudem jegliche elektrodermale Orientierungsreaktionen bei Affen verschwinden (Grueninger, Kimble, Grueninger & Levine, 1965). Hemmpotentiale konnten den Tectumkernen (vermittelt über die ventromediale Formatio reticularis) und dem Nucleus caudatus (vermittelt durch präfrontale Kortexareale) zugeschrieben werden (Wang, 1964; Roy et al., 1993).

Ein weiterer kortikaler Einfluss, der vermutlich weniger bedeutend für die emotionale Modulation sein dürfte, bezieht sich auf prämotorische und motorische Kortexareale. Bedeutsam sind hier die Basalganglien, Thalamus und Brodmann-Area 6, die kontralateral Einfluss auf

das sympathische System ausüben (z.B. Sequeira et al., 1993; Schliack et al., 1979). Dabei sind allerdings nicht die pyramidalen Fasern selbst, sondern räumlich nahe kortikopontine Fasern für die Übertragung von elektrodermalen Reaktionen verantwortlich (Darrow, 1937). Zu beachten ist, dass sowohl bei elektrischer Stimulation als auch bei Läsionen prämotorischer Gebiete jeweils vermehrte Schweißabsonderung zu beobachten war, was für exzitorische und inhibitorische Einflüsse spricht.

Insgesamt müssen Befunde bezüglich kortikaler Einflüsse stets im Zusammenhang mit der methodischen Schwierigkeit beurteilt werden, kortikale Strukturen differenziert genug zu stimulieren. Konsistente Befunde aus Humanstudien sind dementsprechend selten. Fredrikson et al. (1998) ermittelten eine negative Korrelation zwischen der mit PET erhobenen Durchblutung des rechten inferioren Parietalkortex und elektrodermaler Aktivität. In einer Übersicht nennen Sequeira & Roy (1993) zahlreiche weitere Studien aus dem Humanbereich, die für eine exzitatorische Wirkung frontaler Regionen sprechen, aber ebenso einige, die inhibitorische Effekte aufdeckten. Zusätzlich werden dort zahlreiche Studien vorgestellt, die, trotz extensiver frontaler Läsionen, keine Auswirkungen auf die elektrodermale Aktivität fanden.

Weitkunat et al. (1990) weisen darauf hin, dass der Weg, den die zentrale Initiation vom Kortex bis zur Hautreaktion nimmt, ein z. T. mehrere Sekunden dauernder, recht undurchsichtiger Prozess ist. Doch gerade in der beträchtlichen interindividuellen Varianz der Reaktionslatenz könnte en hoffnungsvoller Ansatzpunkt für differentialpsychologische Fragestellungen liegen, finden diese z. T. zeitintensiven Unterschiede doch offenbar während der zentralnervösen Verarbeitung statt. Boucsein (1988) gibt diesen zentralnervösen Anteil der Reaktionslatenz mit 50% an. Ist ein solcher neuronaler Impuls erst einmal in der Peripherie angekommen, geschieht sein Endweg bis zur elektrodermalen Reaktion weitgehend schnell und ohne interindividuelle Streuung.

1.3.3. Neurochemische Einflüsse

Im folgenden Abschnitt wird der Ansatz mitverfolgt, der eher neuroanatomischen Sichtweise des vorangegangenen Kapitels eine funktionalere, neurochemische gegenüberzustellen. Besonders hoffnungsvolle Befunde zur zentralen neurochemischen Beeinflussung elektrodermaler Aktivität liegen für das serotonerge und noradrenerge Transmittersystem vor. Vor allem aus dem Tierbereich liegen zahlreiche Studien vor, die einen exzitatorischen Einfluss des noradrenergen sowie einen hemmenden bzw. regulierenden des serotonergen Systems auf die elektrodermale Aktivität statuieren.

Das serotonerge System ist eng mit retikulären und limbischen Regionen verknüpft, deren Bedeutung für die elektrodermale Aktivität bereits weiter oben dargelegt wurde, siehe Kap. 1.3.2.1 und 1.3.2.3.

Zunächst sind retikuläre Einflüsse auf die elektrodermale Aktivität, insbesondere der inhibitorische bulbäre, eng mit der Verschaltung der Schmerzwahrnehmung verflochten (Basbaum, Clanton & Fields, 1978). Schmerzregulatorische Kontrolle hingegen wird bekanntlich durch absteigende serotonerge Fasern mitbestimmt (Rivot, Chaouch & Besson, 1980), möglicherweise unter Einfluss von Enkephalin. Die Hypothese liegt also nahe, dass serotonerge Aktivität in die retikulospinale Modulation autonomer Aktivität eingebunden sein könnte. Roy et al. (1993) sind dieser Frage in einer Studie an sechs Katzen nachgegangen, mit Hilfe von Parachlorphenylalanin (PCPA), das die Hydroxylierung von Tryptophan verhindert und damit serotonerge Verfügbarkeit verringert, vergleiche Kap. 1.6. Als Orte für eine direkte elektrische Stimulation wurden, wie häufig, das ventrale Tegmentum und die bulbäre Formatio reticularis ausgewählt, der bereits erwähnten Erkenntnis folgend, dass Stimulation letzterer Formation hemmend auf die Auslösung elektrodermaler Reaktionen nach Reizung ersterer wirkt. Zur Kontrolle wurden ebenfalls kortikale EEG- und EMG-Ableitungen im Genick gemacht. Die serotonerge Syntheseblockade durch eine dreimalige Gabe von PCPA wurde anhand des Wegfalls von Slow-Wave-Schlaf verifiziert, einer wohlbekannten Folge von Serotonin-Depletion. Das erwartete Ergebnis war eine Verringerung der Inhibition tegmental ausgelöster elektrodermaler Reaktionen durch bulbäre Stimulation bei herabgesetzter serotonerger Verfügbarkeit. In der Kontrollbedingung, also ohne den Einfluss durch PCPA, wurde die tegmental ausgelöste EDR durch bulbäre Stimulation um durchschnittlich 75,6% verringert. Unter PCPA-Einfluss sank diese inhibitorische Modulation auf 44,4%. In einer weiteren Studie wurde in den Liquorraum der Wirbelsäule Methysergid, ein Serotonin-Rezeptorantagonist, injiziert. Auch hier kam es zur Verringerung der inhibitorisch-bulbären Wirkung auf die EDR (Roy et al., 1993).

Jacobs & Fornal (1993) ziehen aus ihren Versuchen an Katzen die Schlussfolgerung, dass das serotonerge System erleichternd auf die Initiation motorischer Funktionen sowie inhibitorisch auf sensorische Stimulation wirkt. Zur Auslösung einer Orientierungsreaktion auf sensorische Reize scheint nämlich die regelmäßige Feuerrate serotonerger Neurone unterdrückt zu werden.

Die Eignung elektrodermaler Aktivität als abhängiges Maß solcher psychischer Vorgänge, die mit dem serotonergen System in limbischen Strukturen in Verbindung gebracht werden

können, ist insbesondere im Bereich der Psychopathologie unter Beweis gestellt worden, worauf in Kap. 1.5.1.2 noch ausführlich einzugehen sein wird. Innerhalb der Depressionsforschung sind wiederholt Zusammenhänge zwischen elektrodermaler Dysfunktion und serotonerger Unterfunktion festgestellt worden. So war elektrodermale Non- und Hyporesponsivität beispielsweise mit niedrigerer Aufnahmerate von Serotonin in Thrombozyten assoziiert (Mirkin & Coppen, 1980). Einige Studien sprechen gegen eine direkte Verknüpfung defizitärer serotonerger Verfügbarkeit (meist ermittelt über die 5-HIAA-Konzentration in der Cerebrospinalflüssigkeit) mit elektrodermalem Hypo- und Nonresponding. So ergeben sich eher Hinweise, dass dieser Zusammenhang durch Drittvariablen, z.B. die Härte der Methode eines Suizidversuchs, vermittelt wird (Edman, Asberg, Levander & Schalling, 1986), vgl. Kap. 1.5.1.2.

Einen weiteren großen Anteil von Studien, die den Einfluss von serotonerger Aktivität auf elektrodermale Phänomene untersuchen, machen solche aus dem Bereich der Angstforschung aus. Elektrodermale Responsivität ist hierbei meist bezogen auf Konditionierungsparadigmen unter Verwendung aversiver Reize, meist eines Schreckreizes. Inwiefern die hierbei hervorgebrachten Befunde sich auf etwaige Responsivität und deren Adäquatheit bei Darbietung neutraler Orientierungsreize übertragen lässt, ist weitestgehend ungeklärt. Einen Hinweis darauf, dass nicht von einem allgemein hemmenden Einfluss von Serotonin auf die elektrodermale Responsivität ausgegangen werden kann, liefert in diesem Zusammenhang eine Studie von Graeff, Guimaraes, de Andrade & Deakin (1996), bei der die angstbezogenen und psychophysiologischen Auswirkungen unterschiedlicher serotonerger Beeinflussung an gesunden Probanden untersucht wurde. So erhöhten d-Fenfluramin sowie der 5-HT-Agonist Metachlorphenylpiperazin (mCPP; vor allem: 5-HT_{2c}) die elektrodermalen Reaktionen auf einen aversiv konditionierten Reiz, während Ritanserin (5-$HT_{2a/c}$-Antagonist) und SR 46349B (5-HT_{2a}-Antagonist) sie verringerte. Dies ging jeweils mit einer Veränderung der subjektiv empfundenen Angst während eines Stressors einer öffentlichen Rede einher, die sich im Falle von d-Fenfluramin verringerte, unter dem Einfluss von Ritanserin jedoch erhöhte. Die Autoren diskutieren dabei das Vorhandensein zweier angstbezogener serotonerger Systeme, eines, das vom dorsalen Nucleus Raphe mit der Amygdala sowie dem Frontalkortex verbunden ist und sich eher auf konditionierte Angstreize bezieht und ein anderes, das Bereiche der Ventrikel und des Aquädukts in der grauen Substanz erreicht und einen hemmenden Einfluss auf unkonditionierte Angst hat. Diese Wirkspezifität bestimmter serotonerger Substanzen für bestimmte Angstparadigmen bestätigte sich in einer Studie von Graeff et al. (2001), in der der

5-HT_{2A}-Rezeptorblocker und Wiederaufnahmehemmer Nefazodon die subjektive Einschätzung von Angst während eines Konditionierungsexperiments verringerte, während einer öffentlichen Rede jedoch erhöhte. Elektrodermale Responsivität wurde ebenfalls verringert. Insofern war also ein umgekehrter Effekt zur d-Fenfluramin-Wirkung festzustellen, die in einer Reduktion empfundener Redeangst, jedoch einer Erhöhung aversiv konditionierter elektrodermaler Reaktionen bestanden hatte. In anderen Studien derselben Arbeitsgruppe blieb jedoch dieser Effekt d-Fenfluramins auf konditionierte elektrodermale Reaktionen aus (Hetem, de Souza, Guimaraes, Zuardi & Graeff, 1996). Es ergibt sich demnach ein Bild äußerst differenzierter, wenn nicht gar inkonsistenter Beeinflussung angstbezogener elektrodermaler Maße durch serotonerge Substanzen.

Untersuchungsziel einer Studie von Hellewell, Guimaraes, Wang & Deakin (1999) war der Vergleich von Effekten von Buspiron, Fluvoxamin und Diazepam in einem Paradigma zur aversiven klassischen Konditionierung und elektrodermalen Habituation. Dabei glichen sich die Effekte der drei Pharmaka, denen eine Hemmung neuronaler Aktivität in dorsalen Anteilen des Nucleus Raphe gemeinsam ist, bezüglich einer Reduktion elektrodermaler Amplituden auf neutrale sowie aversive Reize, wenn auch vornehmlich bei weiblichen Probanden. Buspiron, ein 5-HT_{1A}-Rezeptor-Agonist, hatte zusätzlich einen beschleunigenden Einfluss auf die Habituationsgeschwindigkeit, ohne tonische Maße elektrodermaler Aktivität (Spontanfluktuationsrate, Hautleitfähigkeitsniveau) zu beeinträchtigen. Die Autoren vermuten daher eine spezifische Assoziation elektrodermaler Habituationsgeschwindigkeit mit der Aktivität in den terminalen Feldern des mittleren Nucleus Raphe, vermittelt durch die dortige Aktivität der 5-HT_{1A}-Rezeptoren. Diese Studie kann demnach als ein weiterer Hinweis auf unterschiedliche serotonerge Modulationssysteme elektrodermaler Aktivität verstanden werden.

Eine placebokontrollierte Gabe von 10mg des 5-$HT_{2A/2C}$-Rezeptorantagonisten Ritanserin hatte zwar keine direkten Auswirkungen auf tonische Werte sowie die elektrodermale Habituationsgeschwindigkeit, ließ jedoch die üblicherweise zu beobachtende Dishabituation nach einer zwischenzeitlichen Darbietung eines aversiven Schreckreizes verschwinden (Hensman, Guimaraes, Wang & Deakin, 1991). Auch dieses Phänomen mag als Verlust adäquater Modulation elektrodermaler Responsivität gelten.

Auch außerhalb des Gebiets der Angstforschung sind bei pharmakologischer Beeinflussung monoaminerger Systeme unterschiedliche Richtungen der Beeinflussung elektrodermaler Aktivität bekannt geworden.

In einem placebokontrollierten Cross-Over-Design an n = 16 gesunden Freiwilligen führte Venlafaxin, eine bizyklische Substanz, die die Wiederaufnahme von Noradrenalin, Serotonin und, in geringem Maße, auch Dopamin hemmt, zu einer dosisabhängigen Erhöhung elektrodermaler Aktivität. Hinzu kam u. a. eine damit einhergehende Erhöhung an Konzentrationsfähigkeit, Aufmerksamkeit und Wachheit (Saletu et al., 1992). Der Serotonin-Wiederaufnahmeverstärker Tianeptin hatte hingegen eine leicht verringernde Wirkung auf elektrodermale Aktivität (Saletu, Grünberger, Anderer, Linzmayer & Zyhlarz, 1996). Diesen Studien zufolge wäre serotonerge Aktivität positiv korreliert mit tonischer elektrodermaler Aktivität.

Von 43 Jugendlichen und Kindern mit Zwangsstörung sowie 30 mit Verhaltensstörung wurden sowohl elektrodermale Parameter erhoben als auch Metaboliten in der Cerebrospinalflüssigkeit bestimmt (Zahn, Kruesi, Swedo, Leonard & Rapoport, 1996). In beiden Gruppen ergab sich eine positive Korrelation zwischen elektrodermaler Responsivität und serotonergen sowie dopaminergen Metaboliten, nicht aber noradrenergen. Das adrenocorticotrope Hormon korreliert ebenfalls positiv mit elektrodermaler und kardiovaskulärer Aktivität. Möglicherweise stehen also, so vermuten die Autoren, der nigrostriatale Dopamin- sowie der zentrale Serotoninumsatz im Zusammenhang mit EDA.

Jedoch sind auch gegenteilige Befunde bezüglich des Hautleitfähigkeitsniveaus berichtet worden: Eine orale Einzeldosis von 50mg Sertralin (eines selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmers) hatte in einer placebokontrollierten Studie an 12 gesunden, männlichen Probanden einen inhibitorischen Effekt auf die sympathische Aktivität, gemessen an Herzrate und elektrodermalen Niveauwerten (Siepmann, GRoßmann, Muck-Weymann & Kirch, 2003). Dies bezog sich jedoch nicht auf Herzratenvariabilität oder die durch tiefes Einatmen provozierte phasische elektrodermale Reaktivität, kann daher möglicherweise auf einen unspezifischeren hemmenden Einfluss auf den Sympathicus zurückgeführt werden.

Ausgehend von der Annahme, dass das serotonerge System für die Modulation der Auswirkungen aversiver Ereignisse bedeutsam ist, wurden 40 gesunden, männlichen Probanden 10mg Buspiron (ein HT_{1A}-Agonist) oder Placebo verabreicht (Bond, Wingrove, Baylis & Dalton, 2003). In einem klassischen Konditionierungsparadigma zeigten Probanden in der Verumbedingung verringerte Amplituden und Spontanfluktuationen, sowohl in der Habituations- als auch der Extinktionsphase. Kein Effekt zeigte sich bei den Niveauwerten. Besondere Beachtung, da unabhängig vom Konditionierungsparadigma, verdient die verringerte Responsivität auf unkonditioniertes weißes Rauschen und den ersten Reiz der Serie.

Eine vergleichende Betrachtung zweier Dysfunktionen in der Schreckreizresponsiviät Schizophrener konnte eine Beteiligung mesolimbischer dopaminerger Bahnen an reduzierter Präpuls-Inhibition sowie die Bedeutung serotonerger Bahnen an ausbleibender Habituation auf Schreckreize nachweisen (Geyer et al., 1990).

In neurochemischen Studien hat die Forschergruppe um K. Yamamoto Erkenntnisse zur Bedeutung noradrenerger und mesolimbischer dopaminerger Bahnen für elektrodermale Responsivität gewonnen. In einer dieser Studien wurde versucht, eine Entscheidung herbeizuführen, welches der betreffenden Katecholamine, Noradrenalin oder Dopamin, nun das bedeutsame ist für Funktionalität bzw. Dysfunktionalität elektrodermaler Responsivität ist (Yamamoto, Arai & Nakayama, 1990). Dabei wurden auf Hirnstammebene aufsteigende dopaminerge (im ventralen Tegmentum) bzw. noradrenerge Bahnen an der Katze durch eine Injektion des Neurotoxins 6-Hydroxydopamin (6-OHDA) zerstört und deren elektrodermale Responsivität jeweils mit einer Kontrollgruppe verglichen. Dabei hatte eine selektive dopaminerge Läsion keine Auswirkungen, wohl aber die der aufsteigenden noradrenergen Bündel, die zu einem Ausbleiben von elektrodermalen Reaktionen auf akustische Reize, eine Verringerung von Spontanfluktuationen sowie einer Erniedrigung des Leitfähigkeitsniveaus führte. Die Autoren verifizierten diese dopaminergen und noradrenergen Manipulationen durch eine Katecholaminmessung im Anschluss an das Experiment.

In einer weiteren Studie verlangsamte eine Stimulation zentraler noradrenerger Aktivität durch Injektion von Yohimbin die Habituation auf akustische Reize und erhöhte die Spontanfluktuationsrate (Yamamoto, Ozawa, Shinba & Hoshino, 1994). Clonidin hingegen führte zu einer Beschleunigung der Habituation oder gar Nonresponding.

Zuvor ergaben sich aber auch Hinweise auf zwei unterschiedliche, gegensätzliche, Auswirkungen einer solchen Vergiftung katecholaminerger Bahnen in Ratten, nämlich entweder Nonresponding oder der Verlust der Fähigkeit zur Habituation (Yamamoto, Kiyosumi, Yamaguchi & Moroji, 1985). Weitere Studien dieser Arbeitgruppe konnten in der Folge zeigen, dass diese unterschiedlichen Dysfunktionen auf zwei, zeitlich unterscheidbare, Auswirkungen der Behandlung zurückgehen (Yamamoto & Kaneko, 1986; Yamamoto, Hoshino, Takahashi, Kaneko & Ozawa, 1991). Die intraventrikuläre Verabreichung von 6-OHDA führte zunächst zum Rückgang von Spontanfluktuationen und zur völligen Vernichtung von Responsivität auf akustische Reize bei Ratten, die zuvor eine normale Responsivität und Habituation gezeigt hatten. In einem Zeitraum zwischen drei Tagen und vier Wochen nach dieser Behandlung regenerierte sich die Responsivität allmählich wieder. Nach acht Wochen ging interessanter

Weise ein Großteil der Versuchstiere in einen Zustand ausbleibender Habituation über. Diese, ebenfalls aus der Psychopathologie bekannte elektrodermale Dysfunktion (vgl. Kap. 1.5.1), wird auf die zeitversetzte, sekundäre Induktion einer Supersensitivität noradrenerger Synapsen nach Zerstörung der Nervenendigungen zurückgeführt. Dies wurde als Hinweis auf die Richtigkeit einer Katecholamin-Hypothese der Schizophrenie und den damit verbundenen, heterogenen elektrodermalen Dysfunktionen angesehen.

Eine Injektion von Clonidin, als α2-Agonist bekannt für die resultierende Hemmung weiterer Noradrenalinausschüttung, verringert elektrodermale Reaktionen, die durch Stimulation postganglionärer Fasern ausgelöst worden waren, dosisabhängig (Koss et al., 1988). Zudem führte eine Stimulation noradrenerger Nerven im Locus coeruleus zu erhöhten Orientierungsreaktionen auf neutrale Reize (Aston-Jones & Bloom, 1981).

Beim Versuch der Differenzierung schizophrener Untergruppen auf Grundlage elektrodermaler Responsivität (vgl. Kap.1.5.1.1) sind unter anderem auch Neurotransmitteraktivitäten untersucht worden (Ohlund, Lindstrom & Öhman, 1992). In einer Untersuchung an n = 42 schizophrenen Patienten und n = 14 Kontrollprobanden mit Hilfe eines Habituationsparadigmas mit neutralen, akustischen Reizen waren solche akut schizophrenen Patienten, die eine erhöhte elektrodermale Responsivität aufwiesen, durch niedrige Konzentrationen des Dopaminmetaboliten Homovanillinsäure (engl. homovanillic acid, HVA) in der Cerebrospinalflüssigkeit zu charakterisieren. Dies passt zu den Befunden für eine Assoziation positiver schizophrener Symptomatik und elektrodermaler Hyperresponsivität. Eine Assoziation zwischen elektrodermaler Responsivität und dem serotonergen Metaboliten 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIAA) war in dieser Stichprobe jedoch weniger eindeutig.

Bei schizophrenen Patienten, die sich durch eine erhöhte elektrodermale Responsivität und irreguläre Reaktionsmuster auf eine Serie von Tönen auszeichneten, war eine vergleichsweise hohe Konzentration des noradrenergen Metaboliten MHPG festzustellen (Bartfai, Edman, Levander, Schalling & Sedvall, 1984). Demgegenüber hingen hohe Werte dopaminerger (HVA) und serotonerger (5-HIAA) Metaboliten eher mit regelmäßiger Habituation zusammen.

Aus dem Forschungsbereich des Alkoholismus sind Befunde bekannt, die einen Zusammenhang zwischen erhöhten Noradrenalinspiegeln und dem gleichzeitigen Anstieg tonischer elektrodermaler Maße in Phasen des Entzugs nahe legen (Demmel, Rist & Olbrich, 2000).

Bei einem Vergleich elektrodermaler Parameter zwischen depressiven Patienten ohne medikamentöse Behandlung und solchen mit noradrenerger bzw. serotonerger Pharmakotherapie ergaben sich in unterschiedlichen Maßen besonders niedrige Werte für noradrenerg Behandelte (Barg, Wolfersdorf & Ruppe, 1996). Unklar bleibt jedoch, ob es sich bei diesem Befund um eine Folge der medikamentösen Therapie handelt oder vielmehr bereits in der Indikation für eine solche Behandlung begründet lag. Schließlich konnte nachgewiesen werden, dass eine elektrodermale Hyporesponsivität Depressiver nicht in demselben zeitlichen Rahmen wie die restliche Symptomatik zurückgeht, wenn eine erfolgreiche Pharmakotherapie durchgeführt wurde (Storrie, Doerr & Johnson, 1981).

Der freilich nicht konsistent nachzuweisenden Theorie verringerten Arousals bei psychopathologisch Erkrankten (siehe Kap. 1.5.1) stellen Mawson & Mawson (1977) die Sichtweise erhöhter Varianz entgegen. Grundlage unterschiedlicher elektrodermaler Dysfunktionen wäre also möglicherweise eine anomale Oszillation in der Neurotransmitterfunktion, autonomen Aktivität und Verhalten. In einem Übersichtsartikel äußert Hughes (1984) zudem Skepsis gegenüber der exklusiven Funktion eines einzelnen Transmitters, für die Habituation von Schreckreizen zuständig zu sein.

1.4. Messmethodik und Parametrisierung phasischer elektrodermaler Aktivität

1.4.1. Messprinzipien und Terminologie elektrodermaler Aktivität

Die elektrodermale Aktivität (EDA) ist der Oberbegriff für jegliche tonischen und phasischen elektrischen Phänomene der Haut, unabhängig davon, ob es sich um eine endo- oder exosomatische Messung handelt. Erstere endosomatische Methode misst die elektrische Spannung in der Haut, ohne dass ein Strom von außen angelegt wird. Ergebnis dieser Ableitung sind Hautpotentialmessungen. Bei letzterer, in heutiger Zeit mehrheitlich angewandter exosomatischen Methode, wird von außen eine geringe Spannung oder ein geringer Strom an die Haut angelegt. Festgelegt ist mit dem Begriff elektrodermaler Aktivität ebenfalls noch nicht, welche Art von Strom oder Spannung an die Haut angelegt wird, ob also eine Leitfähigkeits- (skin conductance, SC), Widerstands- (skin resistance, SR), Impedanz- (skin impedance, SZ) oder Admittanzmessung (skin admittance, SY) erhoben wird. Abb. 1 fasst die unterschiedlichen Kombinationen dieser methodischen Bestimmungsstücke und deren Begrifflichkeiten zusammen.

Im Bemühen um eine Vereinheitlichung elektrodermaler Messmethodik sind Anfang der 80er Jahre von zwei Forschergruppen Empfehlungen veröffentlicht worden (Fowles et al., 1981; Venables & Christie, 1980). Diese kamen unter anderem zu der Ansicht, dass nur die exosomatische Leitfähigkeitsmessung, nicht aber die Widerstandsmessung, eine Unabhängigkeit elektrodermaler Reaktionsamplituden vom individuellen Niveauwert gewährleistet und damit zum Zwischen-Subjekt-Vergleich ausschließlich diese Leitfähigkeitsparameter herangezogen werden sollten. Zudem ist lediglich die Leitfähigkeit, nicht aber der Widerstand, eine lineare Funktion der Anzahl aktiverter Schweißdrüsen. Die heute weitaus gebräuchlichste Messmethode ist dementsprechend die der exosomatischen Ableitung unter Verwendung von Gleichstrom, die zumeist, unter Anlegen einer geringen Spannung (meist 0,5V), zu Hautleitfähigkeitswerten führt.

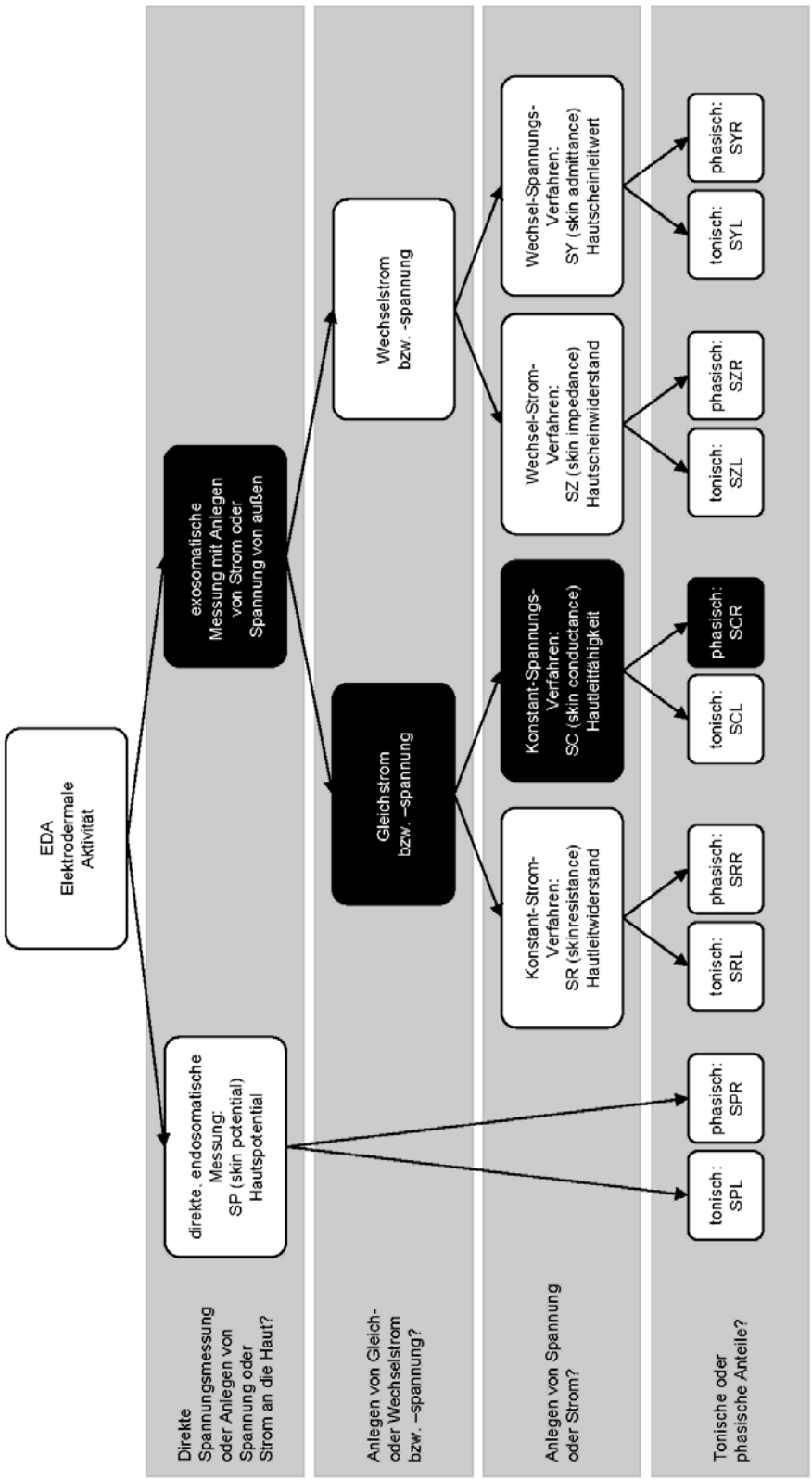

Abb. 1: Zusammenfassung wichtiger elektrodermaler Messprinzipien, deren Bestimmungsstücke und Terminologie. Schwarz unterlegt ist die für die vorliegende Arbeit maßgebliche Methodik.

Diese werden in Siemens (S) gemessen, wegen der geringen auftretenden Leitfähigkeiten jedoch in aller Regel in µS. Im englischen Sprachraum wird man statt dieser Einheit häufig Angaben in „mho" finden, also ein rückwärts geschriebenes „Ohm". Dies verwundert nicht, sind doch die bei Anlegen eines konstanten Stroms zu erhaltenden Hautleitwiderstandswerte in Ohm zu messen. Dieser Widerstand stellt den Kehrwert des Leitwertes dar, sodass gilt:

$$1\ Ohm = 1\ S^{-1} = 1\ mho^{-1}$$

Innerhalb dieses exosomatischen Konstantspannungsverfahrens lassen sich weiter tonische und phasische Parameter unterscheiden. Den phasischen Anteil stellt dabei die elektrodermale Reaktion (EDR, engl. meist SCR, skin conductance response) dar, wobei der englische Begriff, im Gegensatz zum deutschen, bereits die Art der Messmethode (Konstantspannungsverfahren) beschreibt. In beiden Sprachen ist mit diesen Abkürzungen und Begriffen in aller Regel die reizbezogene elektrodermale Reaktion gemeint, die im Englischen, im Falle neutraler Reize, teilweise auch richtiger mit SCOR (skin conductance orienting response) bezeichnet wird. Eine ebenso eindeutige deutsche Entsprechung besteht jedoch leider nicht. Demgegenüber sind kurzfristige elektrodermale Amplitudenanstiege unter Ruhebedingungen, die sog. Spontanfluktuationen, stets mit dem Zusatz „NS" für „non-specific" versehen (NS-SCR).

Für reizbezogene elektrodermale Reaktionen bestehen zudem weitere Begriffe, die zwar gegenwärtig kaum noch benutzt werden, jedoch in älteren Studien zu finden sind: das psychogalvanische Reflexphänomen (PGR), die hautgalvanische Reaktion (HGR) sowie der nach wie vor gebräuchliche englische Begriff der galvanic skin response (GSR).

1.4.2. Ableitung

In den allermeisten Fällen geschieht die Ableitung elektrodermaler Aktivität an der Handfläche der nicht-dominanten Hand. Dort werden entweder die mittleren Glieder des Zeige- und Mittelfingers oder Daumen- (Thenar) und/oder Kleinfingerballen (Hypothenar) empfohlen (Venables & Christie, 1980). Letztere Orte eignen sich besonders gut, weil eine ausreichend große, ebene Fläche zur Anbringung zur Verfügung steht, auch bei Verwendung großer Elektroden an kleinen Händen. Die Handfläche der nicht-dominanten Hand ist der Ableitungsort der Wahl, weil sie, gegenüber der dominanten Hand über weniger Schwielen verfügt und Bewegungsartefakte seltener sind (Boucsein, 1988). Außerdem findet sich an den Handflächen hohes Ausmaß an elektrodermaler Aktivität, die, aufgrund ihrer besonderen Innervation, besonders eng mit „emotionalem" Schwitzen verbunden ist, vgl. Kap.1.3.1.1.

Als Elektroden kommen in aller Regel Napfelektroden zum Einsatz, die mit einer Silber/Silberchlorid-Schicht versehen sind.

Insbesondere, wenn die Registrierung reizbezogener elektrodermaler Reaktionen das Ziel ist, müssen einige Vorkehrungen getroffen werden, um das Risiko klein zu halten, unkontrollierbare, „spontane“ Reaktionen fälschlicher Weise als reizbezogene fehlzuinterpretieren. Zur Vermeidung solcher physiologisch vermittelter Artefakte gilt es, die Untersuchungssituation bezüglich der folgenden Faktoren zu standardisieren: Zunächst sollten, wegen der bekannten Verbindung zu kortikalen Regionen, die an der Bewegungsinitiation beteiligt sind, jegliche Bewegungen, so auch das Sprechen, während der Aufzeichnung vermieden werden. Zudem sollte auf eine ruhige Atmung geachtet werden, da tiefes Einatmen zuverlässig zu starken elektrodermalen Reaktionen führt. Weitere wichtige Einflussfaktoren sind Temperatur und Luftfeuchtigkeit, die daher für alle Probanden auf einem konstanten, angenehmen Maß gehalten werden sollte (Boucsein, 1988).

Der tonische Anteil der elektrodermalen Aktivität, d.h. der basale Niveauwert der Hautleitfähigkeit, unterliegt erheblicher inter- und intraindividueller Varianz. Während die Hautleitfähigkeit der meisten Individuen zwischen 0µS und 10µS liegt, sind jedoch durchaus Werte von bis zu 100µS denkbar. Zudem führen sowohl Temperaturschwankungen als auch emotionale Stressoren zu erheblichen Niveauverschiebungen von mehreren µS. Demgegenüber ist der Auslenkungsbereich phasischer elektrodermaler Aktivität, in aller Regel zwischen 0,02µS und 1µS, sehr klein. Ist man also daran interessiert, elektrodermale Niveauwerte in ihrer gesamten Breite abbilden zu können, wird für den phasischen Anteil nur eine kleine Fraktion der Auflösung des Messgeräts zur Verfügung stehen und die Zuverlässigkeit der Messung eingeschränkt sein (Boucsein, 1988). Eine Möglichkeit, den phasischen Anteil elektrodermaler Aktivität vom Hautleitfähigkeitsniveau zu trennen, ist die Verwendung eines Verstärkers mit Wechselstromeinkopplung. Dabei wird lediglich der interessierende Wechselspannungsanteil einer kurzfristigen elektrodermalen Veränderung registriert, der Gleichspannungsanteil tonischer Aktivität geht nicht in die Messung ein. Nach dem Auftreten einer elektrodermalen Reaktion wird innerhalb einer bestimmten Zeitkonstante das Eingangssignal auf Null zurückgeführt, der Nullpunkt der Messung also permanent verschoben. Diese Zeitkonstante liegt meist zwischen drei und 15 Sekunden. Zu bedenken ist dabei, dass diese Art der Kopplung, dem entscheidenden Vorteil gegenüber, eine hochauflösende Messung phasischer Veränderungen zu gewährleisten, zwei entscheidende Nachteile aufweist: Zum einen ist die gleichzeitige Registrierung des Hautleitfähigkeitsniveaus nicht möglich, zum anderen wird durch das

Anlegen einer Zeitkonstante die Form einer elektrodermalen Reaktion verzerrt, sodass die Bestimmung der Anstiegs- und Abstiegszeiten fehlerbehaftet wären (Boucsein, 1988).

1.4.3. Von den Rohdaten zur elektrodermalen Reaktion

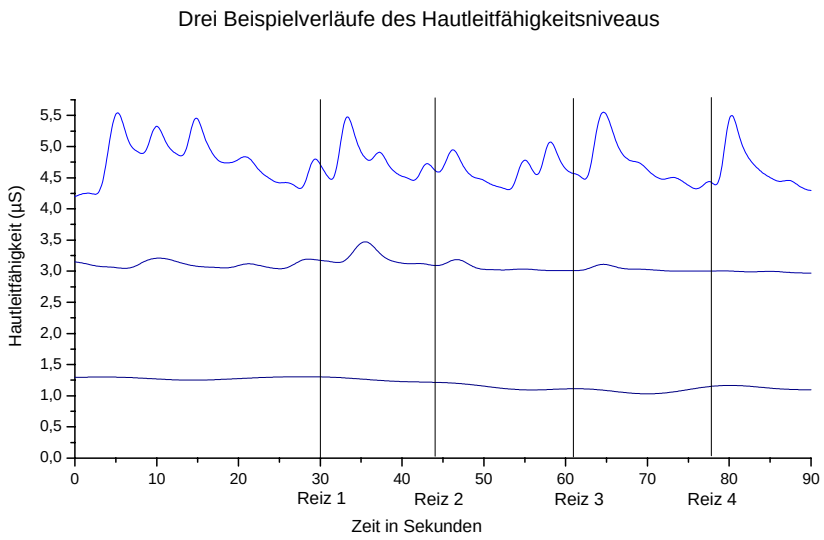

Abb. 2: Drei Beispielverläufe des Hautleitfähigkeitsniveaus über einen Zeitraum von 90 Sekunden. Innerhalb der ersten 30 Sekunden wurde kein Reiz dargeboten, darauf folgt eine Serie von vier neutralen, akustischen Sinusreizen, an den vertikalen Linien zu erkennen.

Abb. 2 illustriert drei beispielhafte Verläufe der Hautleitfähigkeit über ein Zeitfenster von 90 Sekunden. Zunächst ist deutlich anhand ihrer Lage zur y-Achse ersichtlich, dass diese drei hypothetischen Probanden über recht unterschiedliche Leitfähigkeitsniveaus verfügen. So wie die weitaus meisten Probanden befinden sich diese drei Beispiele mit ihrem mittleren Hautleitfähigkeitsniveau (SCL) in einem Bereich zwischen 1µS und 10 µS. Anhand Abb. 3, die den mittleren der drei Beispielverläufe vergrößert darstellt, seien in aller Kürze zwei gängige Möglichkeiten zur Bestimmung dieses mittleren SCL veranschaulicht. Dabei ist die Methode der Wahl die Bildung des Mittelwertes während eines bestimmten Messfensters der Ruhephase, in Abb. 3 wurden hierfür die ersten 30 Sekunden als Messfenster gewählt. Allerdings wirkt sich auch jede Spontanfluktuation auf diesen Mittelwert aus, was bei deren hoher Anzahl zu einer gewissen Überschätzung des SCL führen kann. Ist dies nicht erwünscht oder liegen keine Werte während einer Ruhephase vor, eignen sich ebenfalls diejenigen SCL-Werte innerhalb einer Serie von Reizdarbietungen, die außerhalb der Bereiche für reizbezogene Reaktionen liegen, üblicherweise zum Zeitpunkt der Reizdarbietung selbst oder inner-

halb der ersten 0,5 Sekunden nach Stimulus-Onset, da eine elektrodermale Reaktion per definitionem eine Latenz von minimal 0,5 Sekunden besitzt (Venables et al., 1980).

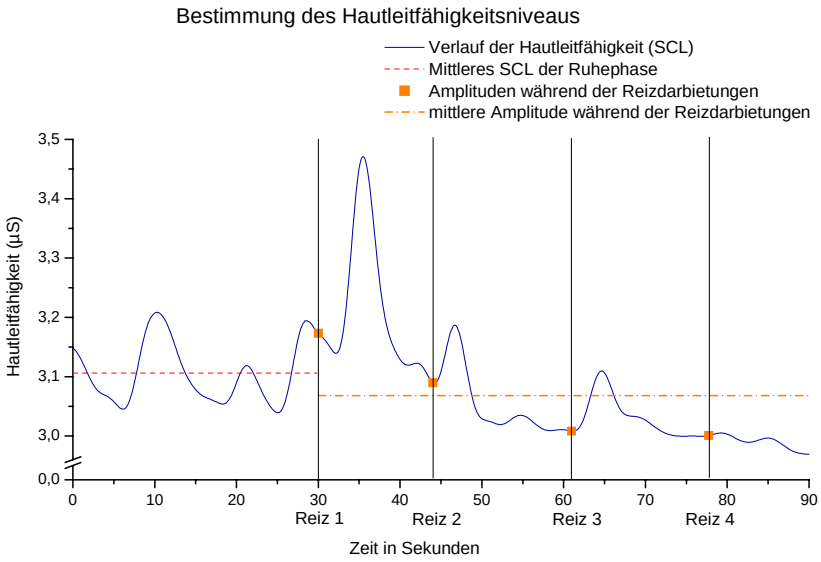

Abb. 3: Beispielverlauf über 90 Sekunden und zwei Methoden zur Bestimmung des Hautleitfähigkeitsniveaus unter Ruhe sowie während der Darbietung von Reizen.

Darüber hinaus zeigen sich, betrachtet man noch einmal Abb. 2 auf S. 57, bereits während der anfänglichen 30sekündigen Ruhephase, Unterschiede in der Variabilität der Werte aufgrund von individuellen Differenzen in Anzahl und Amplitudenhöhe von Spontanfluktuationen (NS-EDRs; engl. NS-SCRs, non specific skin conductance responses). Während der obere der drei Verläufe eine starke Spontanaktivität beinhaltet (5 Spontanfluktuationen innerhalb der 30 Sekunden), sind sie bei der mittleren Kurve seltener (3 Spontanfluktuationen), im unteren Verlauf gar nicht vorhanden. Üblicherweise wird die Anzahl der Spontanfluktuationen als Anzahl der elektrodermalen Reaktionen pro Minute angegeben. Spontanfluktuationen als tonisches Maß bergen die Gefahr, es wegen Reaktionen auf tiefes Einatmen, Bewegungen oder visuellen Reizen nicht mit wirklich spontanen Fluktuationen zu tun zu haben. Die individuelle Spontanfluktuationsrate als habituelles Merkmal wird auch als elektrodermale Labilität bezeichnet.

Für die vorliegende Arbeit ist jedoch von besonderem Interesse, inwiefern sich die elektrodermale Verlaufskurve nach Darbietung einer Serie von Reizen verändert. Dieser Sachverhalt ist ebenfalls in Abb. 2 auf S. 57 angedeutet. Jede der vier vertikalen Linien repräsentiert die Darbietung eines zunächst neuartigen, neutralen, akustischen Reizes, etwa eines Sinustons mit

moderater Lautstärke. Innerhalb eines bestimmten Zeitfensters (meist 0,5 bis 4 Sekunden nach Reizbeginn) kommt es in der Regel zum Beginn einem kurzfristigen Anstieg des Hautleitwertes, der in diesem Falle als „reizbezogene“ oder „spezifische“ elektrodermale Reaktion bezeichnet wird. In der englischsprachigen Literatur wird dieser Bezug zum Stimulus teilweise mit den Termini „ER-SCR“ (event related skin conductance response; z.B. Dawson, Schell & Filion, 2000) oder „SCOR“ (skin conductance orienting response) verdeutlicht, in aller Regel ist mit der nicht erweiterten Abkürzung „SCR“, bzw. „EDR“ (elektrodermale Reaktion) im Deutschen, jedoch bereits die reizbezogene Reaktion gemeint.

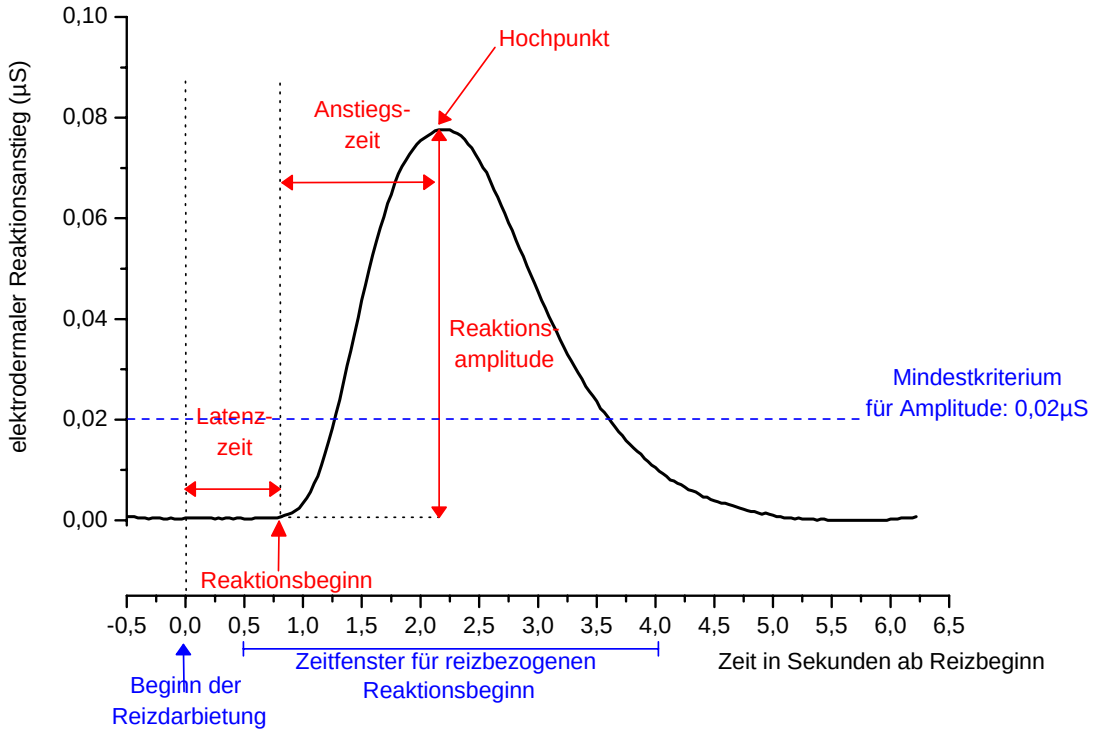

Abb. 4: Beispielhafte elektrodermale Reaktion mit ihren wichtigen Bestimmungsgrößen Latenzzeit, Anstiegszeit und Reaktionsamplitude.

Einzelne Definitionskriterien einer elektrodermalen Reaktion lassen sich anhand der idealtypischen Darstellung in Abb. 4 verfolgen. Erster wichtiger Schritt zur Identifikation einer elektrodermalen Reaktion ist das Auffinden des Reaktionsbeginns. Leider hat sich, trotz der Vorschläge, den Nullwert der 1. Ableitung zu verwenden oder den Ort, an dem die Steigung der Kurve ein bestimmtes Kriterium unterschreitet, noch kein allgemeingültiger Algorithmus zur Bestimmung des Reaktionsbeginns etabliert, der ohne eine visuelle Inspektion zu zuverlässigen Ergebnissen führen würde (Boucsein, 1988).

Für die Reaktionslatenz, also den Zeitraum vom Beginn des Reizes bis zum Einsetzen der Reaktion, wird meist ein Minimum von 0,5 bis 1,0 sowie ein Maximum von 3,0 bis 5 Sekunden angesetzt (Venables & Christie, 1980). Nur Reaktionen, die innerhalb dieses Zeitfensters beginnen, werden als reizbezogen angesehen. Je kleiner also dieses Fenster gewählt wird, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit, eine spontan aufgetretene Fluktuation fälschlicherweise als reizspezifische EDR zu interpretieren, was in den 80er Jahren bereits als maßgebliche Varianzquelle in der Schizophrenieforschung festgestellt wurde (Levinson, Edelberg & Bridger, 1984; Levinson & Edelberg, 1985; Levinson, Edelberg & Maricq, 1985).

Nach dem Reaktionsbeginn erhöht sich die elektrodermale Amplitude relativ steil während der Anstiegszeit (engl. rise time), bis sie ihr Maximum erreicht. Es werden Anstiegszeiten zwischen 0,5 und 5 Sekunden berichtet, jedoch ist von einem durchschnittlichen Wert von gut zwei Sekunden auszugehen (Venables et al., 1980). Mit sich verbessernden computerisierten Aufzeichnungs- und Auswertungsmöglichkeiten hat sich in aller Regel ein Amplitudenkriterium von 0,02µS etabliert, das überschritten werden muss, um als elektrodermale Reaktion zu gelten.

Typischerweise verläuft der Rückgang nach dem Hochpunkt der Reaktion, zum Ausgangsniveau hin, etwas flacher als die Anstiegszeit und wird als Erholungszeit (engl. recovery time) bezeichnet. Im Falle einer DC-Kopplung des Verstärkers kehrt die Amplitude jedoch häufig nicht ganz auf das Niveau vor Beginn der Reaktion zurück, sodass zumeist die Halbwertszeit (half recovery time) als Parameter benutzt wird.

Die bereits um die vorletzte Jahrhundertwende vorangetriebenen Bestrebungen zur Verfeinerung der elektrodermalen Messmethodik und resultierender Parameter wurden schließlich zu Beginn der siebziger Jahre versucht, mit einer Systematisierung zu versehen, da die EDA zwischenzeitlich „regelmäßig missbraucht wurde mit Messtechniken, die von willkürlich bis – im positiven Sinne – sonderbar reichten“ (Lykken & Venables, 1971, S. 656, eigene Übersetzung).

Wenngleich mit dem eben zitierten Artikel, sowie zahlreichen anderen aus dieser Epoche (z.B. Venables & Christie, 1973; Fowles et al., 1981), mit der Systematisierung elektrodermaler Messmethodik gleichsam die moderne EDA-Forschung eingeläutet wurde, ist doch bis zum heutigen Tag kaum ein verbindlicher Standard der Akquisition und Parametrisierung elektrodermaler Aktivität festzustellen. Dies gilt insbesondere für den Fall, wenn interindividuelle Unterschiede in der Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit bestimmt werden

sollen. Bei wiederholter Darbietung eines identischen Reizes beobachtet man meist einen graduellen Rückgang an Reaktionswahrscheinlichkeit und/oder –stärke. Dies ist beim mittleren Verlauf in Abb. 2 auf S. 57 deutlich zu sehen. Während auf den ersten Reiz eine deutliche Reaktion folgt, nimmt deren Amplitude über den zweiten und dritten Stimulus hinweg ab, bis schließlich auf den vierten Reiz keine nennenswerte Reaktion mehr zu erkennen ist. Anders verhält es sich bei der oberen der drei Verlaufskurven. Zunächst fällt auf, dass, wie schon während der Ruhephase, auch in den Intervallen zwischen den Reizdarbietungen einige Spontanfluktuationen zu beobachten sind. Diese werden jedoch von den jeweiligen, direkt auf die Reizdarbietung folgenden, spezifischen elektrodermalen Reaktionen in ihrer Amplitude übertroffen. Ein eindeutiger Rückgang der Reaktionsamplituden, im Sinne einer Habituation, zeigt sich jedoch über die vier dargestellten Reize hinweg (noch) nicht. Eine Habituation auf wiederholte Reizdarbietung wäre also erst nach höherer Reizanzahl oder eventuell auch gar nicht zu erwarten. Ein gegenteiliges Bild vermittelt sich bei Betrachtung der unteren der drei Verlaufskurven. Hier sind keinerlei reizbezogene elektrodermale Reaktionen festzustellen.

1.4.4. Parameter elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit

> *„Bedingt durch zahlreiche methodische Probleme bei der Quatifizierung der Habituationsgeschwindigkeit sind allerdings die bisher vorliegenden Arbeiten z. T. nur schwer miteinander vergleichbar und gestatten keine eindeutigen Schlussfolgerungen“ (Vossel, 1990, S.91).*

Auf den folgenden Seiten werden die vielfältigen in der Literatur aufzufindenden Möglichkeiten abgehandelt, die die individuelle Responsivität bzw. Habituationsgeschwindigkeit einer Person zu quantifizieren versuchen. Dieser Fülle von parallel nebeneinander existierenden Habituationsparametern wird vor allem deswegen ein größerer Raum in dieser Arbeit gegeben, weil sie, weder untereinander noch mit individuellen Differenzen auf Persönlichkeitsebene eindeutige und stabile Zusammenhänge zeigen und sich auch aus keiner der zur Verfügung stehenden Habituationstheorien (siehe Kap. 1.2.2.3) exklusiv ableiten ließen. Schwierig wird dabei die Entscheidung zwischen Maßen der allgemeinen Responsivität und Parametern sein, die die explizit auf das Habituationsgeschehen beziehen. Eine besondere Schwierigkeit wird zudem bezüglich der Differenzierung eindeutig reizbezogener und spontaner „Reaktio-

nen“ zu registrieren sein. Auf diesen möglichen Einflussfaktor der Spontanfluktuationerate bzw. elektrodermalen Labilität wird in Abschnitt 1.4.5 noch einmal zu beggnen sein, wenn die Faktorstruktur vorliegender Parameter elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindingkeit beschrieben und eine Abgrenzung zur elektrodermalen Labilität angestrebt wird.

Anhand jeweils zweier Beispielverläufe, im Folgenden Proband A (siehe Abb. 5) und B (siehe Abb. 6) genannt, sollen zunächst „klassische“ Habituationsparameter erläutert und kritisch hinterfragt werden. Dazu zählen Häufigkeits-, Amplituden- und Magnituden-, Kriteriums-, Regressions-, Halbwerts- und Differenzindizes sowie Parameter, die eine Blockbildung mehrerer Reaktionen voraussetzen. Hinzu kommen solche, die speziell auf die Regelhaftigkeit eines Habituationsverlaufs und etwaige Sensibilisierungsprozesse eingehen. Grundlage soll jeweils der Verlauf von Reaktionsamplituden auf eine Serie von 16 zunächst neuartigen, neutralen Tönen sein, bei der davon auszugehen ist, dass es im Allgemeinen zunächst zu deutlichen elektrodermalen Orientierungsreaktionen kommt, die mit ansteigender Anzahl der Reizwiederholungen und damit absinkender Neuartigkeit und Signifikanz schwächer werden und früher oder später ganz erlischen.

Bevor diese beiden Beispielverläufe in die jeweiligen Habituationsparameter übersetzt werden sollen, betrachte man sich deren Verlaufskurven in Abb. 5 und Abb. 6 und versuche, sie zu beschreiben. Die Inspektion des Reaktionsverlaufs von Beispielproband A in Abb. 5 lässt die typische Exponentialfunktion mit negativer Steigung eines Habituationsverlaufs erkennen. Nach relativ starken initialen Reaktionsamplituden nähert sich der Verlauf asymptotisch der Nullreaktion an. Dabei ist der Verlauf, wie in der Empirie üblich, nicht streng monoton absinkend, sondern weist kleine, zwischenzeitliche Reaktionsanstiege auf. Darüber hinaus handelt es sich bei Proband A um einen relativ „reaktionsfreudigen“, der, mit einer zwischenzeitlichen Ausnahme, auf alle dargebotenen Reize reagiert. Ein in mancher Hinsicht „unregelmäßigeres“ Bild vermittelt der Reaktionsverlauf von Proband B in Abb. 6. Zunächst fällt auf, dass die höchste Reaktionsamplitude nicht auf den ersten, sondern den dritten Stimulus erfolgt, die Responsivität, von diesem zwischenzeitlichen Reaktionsanstieg abgesehen, in ihrer Gesamtheit recht schnell abnimmt und das Nullniveau erreicht. Darauf folgen noch einmal zwei kleinere Reaktionen in der Mitte der Reizserie sowie fünf stärkere zu ihrem Ende. Man hat es hier, intuitiv betrachtet, mit einem Reaktionsverlauf zu tun, der sich sowohl durch eine Systematik rascher Reaktionsabnahme auszeichnet, als auch durch unsystematisch erscheinende Reaktionsanstiege.

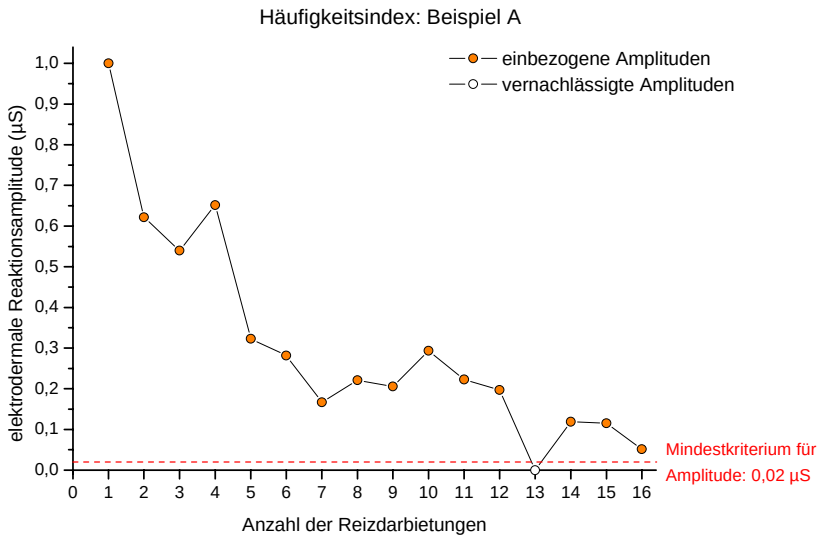

Abb. 5: Bildung des Häufigkeitsindexes anhand des Beispielprobanden A. Da lediglich die Reaktion Nr. 13 das Amplitudenkriterium von 0,02µS unterschreitet, ergibt sich ein Häufigkeitsindex von NOR (number of orienting responses) = 15.

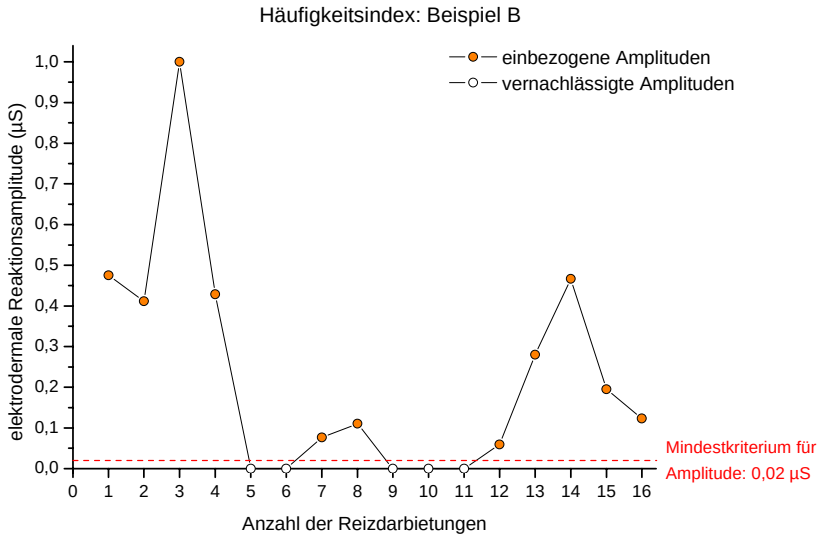

Abb. 6: Bildung des Häufigkeitsindexes anhand des Beispielprobanden B. Da fünf Reaktionen das Amplitudenkriterium von 0,02µS unterschreiten, ergibt sich ein Häufigkeitsindex von NOR (number of orienting responses) = 11.

1.4.4.1. Häufigkeitsindex

Die sicherlich einfachste Annährung an eine Beschreibung der Habituationsgeschwindigkeit ist die Bestimmung des Häufigkeitsindex (engl. number of orienting responses, NOR). Denkt

man etwa an die Zeit zurück, in der nach polygraphischer Aufzeichnung eine Auswertung auf dem Papier erfolgte, wäre hier lediglich festzustellen, ob eine jeweilige Reaktion das gesetzte Mindestkriterium von 0,02µS erreicht und deren Anzahl auszuzählen. Eine detaillierte Bestimmung der Reaktionsamplituden wäre also im Grunde nicht notwendig, ein Proband erhält einen Häufigkeitswert, der zwischen 0 und 16 liegt. Wie aus Abb. 5 ersichtlich, reagiert Proband A auf 15 der 16 Reize mit einem messbaren Amplitudenanstieg, Proband B (Abb. 6) auf 11 Reize, was ihn zum weniger Responsiven der beiden macht. Die Einschätzung, ob und wie schnell bei einem Probanden eine Habituation einsetzt, wird durch den Häufigkeitsindex nur sehr grob bewerkstelligt, da weder die Amplitudenhöhe, noch deren Position im zeitlichen Verlauf in diesen Parameter eingeht. Die dahinter stehende Logik ist lediglich, dass, einen Habituationsprozess vorausgesetzt, die Wahrscheinlichkeit für eine messbare Reaktion mit ansteigender Anzahl der Reizwiederholungen sinkt. Gemessen wird hier eine Habituationsgeschwindigkeit folgerichtig nur dann, wenn sie dem Prinzip des früher oder später eintretenden Prozessendes folgt. Eindrücklich ist jedoch, wie wenig der Häufigkeitsindex von 15 des Probanden A, also der beinahe höchstmögliche, den dennoch deutlich sichtbaren Reaktionsrückgang zu beschreiben vermag. Diesem Defizit wird im späteren Verlauf, im Zusammenhang mit Regressionsindizes, begegnet werden, wenn der Prozessverlauf im Vordergrund steht und nicht das Prozessende.

1.4.4.2. Amplituden- und Magnitudenindex

Ein recht einfaches, aber auch in mancherlei Hinsicht oberflächliches, Maß für die individuelle Reaktionsstärke eines Probanden bietet der Amplituden- bzw. Magnitudenindex, der unter Umständen auch indirekt als ein Maß für die Habituationsgeschwindigkeit herangezogen werden könnte. Veranschaulicht sind diese Indizes in Abb. 7 und Abb. 8. Die mittlere Magnitude bestimmt sich aus dem arithmetischen Mittel aller reizbezogenen Reaktionsamplituden, auch unter Einbezug jener, die das Amplitudenkriterium von 0,02µS unterschreiten, also als Nullreaktion gewertet werden. Dieser Index reagiert in seiner Höhe also sowohl auf die Eigenschaft, Reaktionsamplituden einer bestimmten Höhe hervorbringen zu können, als auch auf deren Anzahl, ohne jedoch für eine bestimmte zeitliche Abfolge sensibel zu sein. Damit kann eine geringe Magnitude sowohl eine generell geringe Reaktionsstärke oder -häufigkeit, eine Habituation im Sinne des Prozessverlaufs (sich verringernde Amplitudenhöhen) als auch im Sinne des Prozessendes (vermehrtes Auftreten von Nullreaktionen) repräsentieren. Man sollte sich also stets der Tatsache bewusst sein, mit der mittleren Magnitude einen recht heterogenen Parameter zur Hand zu haben.

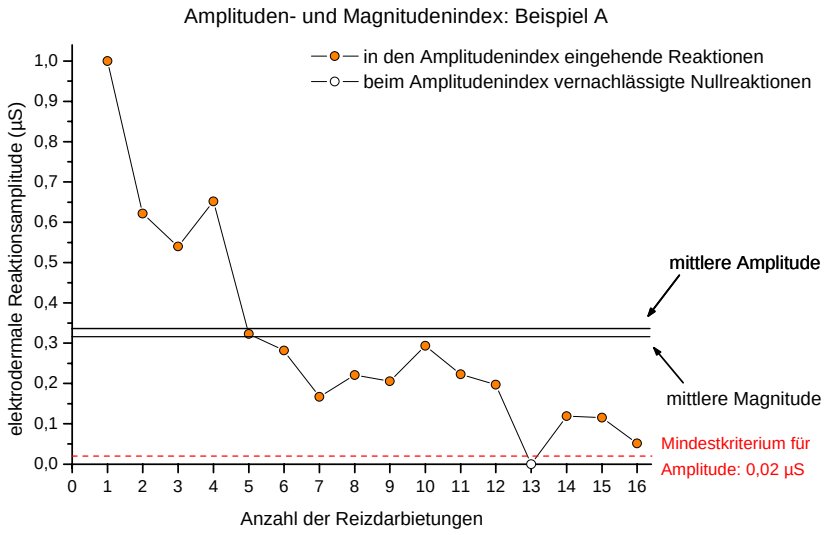

Abb. 7: Bildung des Amplituden- und Magnitudenindexes anhand des Beispielprobanden A. Der Amplitudenindex ergibt sich aus dem arithmetischen Mittel der Reaktionsamplituden, unter Vernachlässigung der Nullreaktion. Für Proband A beträgt er 0,334. Der Magnitudenindex bezieht die Nullreaktionen mit ein, errechnet sich also stets durch das Mittel aller 16 Reaktionsamplituden. Für Proband A beträgt er 0,313.

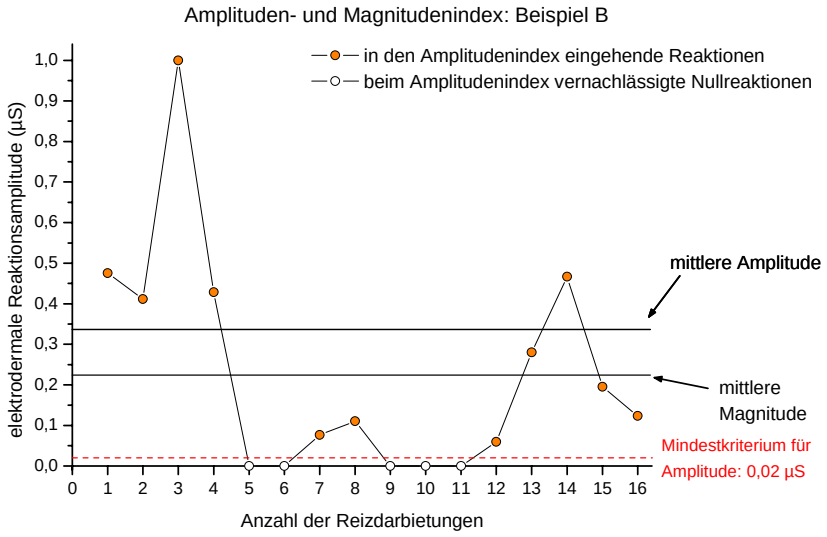

Abb. 8: Bildung des Amplituden- und Magnitudenindexes anhand des Beispielprobanden B. Der Amplitudenindex ergibt sich aus dem arithmetischen Mittel der Reaktionsamplituden, unter Vernachlässigung der fünf Nullreaktionen. Für Proband B beträgt er 0,330. Der Magnitudenindex bezieht die Nullreaktionen mit ein, errechnet sich also stets durch das Mittel aller 16 Reaktionsamplituden. Für Proband A beträgt er 0,227.

Der Amplitudenindex hingegen, vernachlässigt jegliche Nullreaktionen, beschränkt sich demnach auf die Eigenschaft, Reaktionen in bestimmter Höhe erzeugen zu können sowie, ohne auf die tatsächliche zeitliche Abfolge einzugehen, die etwaige Tendenz zum Rückgang der Reaktionsamplitude während eines Habituationsprozesses. Mit diesem Index wird zu aller erst die Reaktionsstärke erfasst, die nicht mit der Reaktionshäufigkeit konfundiert ist. Nicht wenige Autoren bevorzugen daher die simultane Erfassung der inhaltlich homogeneren Häufigkeits- und Amplitudenindizes und sprechen sich gegen die Verwendung der Magnitude aus (Prokasy & Kumpfer, 1973). Diese Unterscheidung in Reaktionsstärke und –häufigkeit eröffnete die Debatte, ob man es hier mit zwei unabhängigen Prozessen oder zwei Seiten ein und derselben Medaille zu tun hat. Denn es fragt sich, ob man es bei einer Person, die auf 16 Töne 16mal mit einer durchschnittlichen Amplitude von 0,5µS reagiert, mit einer reaktionsfreudigeren oder -ärmeren zu tun hat als mit einer Vergleichsperson mit derselben Magnitude, die auf nur acht der Reize überhaupt reagiert, jedoch mit einer durchschnittlichen Amplitude von 1,0µS. Anhand dieses Beispiels sei verdeutlicht, wie schwierig es sein kann, eine einheitliche Definition für Hypo- bzw. Hyperresponsivität abzugeben.

Ein weiterer Nachteil der mittleren Amplitude sowie Magnitude ist deren beträchtliche Abhängigkeit von der anfänglichen Reaktionsstärke, die durch ihren meist exponentiell höheren Wert natürlich besonderes Gewicht bei der Bildung des Mittels genießt. Nicht wenige Autoren schlagen daher grundsätzlich die Logarithmierung elektrodermaler Reaktionsamplituden vor (vgl. Boucsein, 1988).

Zudem wurde in Bezug auf den interindividuellen Vergleich elektrodermaler Reaktionsamplituden häufig debattiert, ob eine Bereichskorrektur unerlässlich oder aber überflüssig ist. Während manche Autoren der möglichen Reaktionsstärke eine Unabhängigkeit vom tonischen Leitfähigkeitsniveau bescheinigen, repräsentiert für andere die individuelle Amplitudenhöhe, ebenso wie das Hautleitfähigkeitsniveau, lediglich Eigenschaften des Organsystems Haut, etwa der Dicke des Corneums, nicht aber individuelle Differenzen in psychologischen Prozessen. Letztere präferieren daher eine Bereichskorrektur jeglicher Reaktionsamplituden zwischen Null und der maximal auslösbaren Amplitude, etwa durch einen Schreckreiz oder das Aufblasen und Zumplatzenbringen eines Luftballons (z.B. Lykken & Venables, 1971). Inwiefern durch eine solche Bereichskorrektur unter Umständen valide Gruppenunterschiede beschnitten werden, ist jedoch unklar. Des Weiteren beruht eine solche Korrektur auf wenigen Extremwerten, oft sogar auf einem einzigen, sodass die Gefahr besteht, die Fehlervarianz zu

erhöhen, anstatt sie zu verkleinern. Lykken et al. (1971) schlagen für eine Bereichskorrektur phasischer elektrodermaler Aktivität folgende Formel vor:

$$SCR_i' = SCR_i / SCR_{max}$$

Während frühere Vorschläge bezüglich des Hautleitfähigkeitsniveaus darüber hinaus das minimale individuelle SCL miteinbeziehen, beschränkt sich die Formel für elektrodermale Reaktionen auf die Adjustierung am Maximum, da davon ausgegangen wird, dass die minimale Reaktionsamplitude schlicht als Nullreaktion angenommen werden kann. Allerdings ist die in der Formel enthaltene Maximalreaktion nach Venables & Christie (1973) zu beziehen auf einen bewusst zu diesem Zweck dargebotenen signifikanten Reiz, etwa einen lauten Ton, tiefes Einatmen oder zumindest den ersten Ton einer Habituationsserie. Es ist allerdings kritisiert worden, dass ein solcher Maximalwert zu sehr von den spezifischen Bedingungen der Untersuchungssituation abhängt und die Auslösung einer maximalen EDR die Untersuchungssituation entscheidend verändern kann (Boucsein, 1988). Nicht zu vergessen, hängen nach einer Bereichskorrektur alle Reaktionsamplituden von einem einzigen Datum, eben dem Maximalwert ab. Inwiefern das zur Veränderung der Validität führen könnte, ist jedoch unbekannt. Eine Alternative kann daher eine Standardisierung, die sich an Mittelwert und Streuung orientiert, d.h. beispielsweise eine z-Transformation, sein. Dementsprechend konnte Ben-Shakhar (1985) bei einem systematischen Vergleich untransformierter, am Maximum korrigierter sowie standardisierter Werte einen besonders starken Effekt der Reizbedeutung auf die Amplitude im Falle z-transformierter Werte finden. Die Validität einer solchen z-Transformation wurde von anderen Autoren jedoch auch angezweifelt (vgl. Bouscein, 1988). Ausführlichere Erläuterungen zum Thema der Bereichskorrektur finden sich bei Lykken et al. (1971), Boucsein (1988) und Schandry (1989). Insbesondere in Bezug auf die Beurteilung der Habituationsgeschwindigkeit wäre später noch zu diskutieren, ob nicht generell das Verhältnis einzelner Reaktionen während der Reizserie zu den übrigen innerhalb der jeweiligen Person betrachtet werden sollte.

Steht daher weniger eine allgemeine Responsivität, sondern vielmehr die Habituationsgeschwindigkeit als zeitdynamischer Prozess im Mittelpunkt des Interesses, wird man sich stets anderer Maße bedienen als der Häufigkeits- und Amplitudenindizes. Auf diese expliziten Habituationsparameter wird im Folgenden eingegangen werden.

1.4.4.3. Kriteriumsindizes

Direkten Bezug auf das Habituationsgeschehen gewährleistet die Verwendung von Kriteriumindizes (englisch: TTH, trials to habituation, z.B. Levinson & Edelberg, 1985; Schell, Dawson, Nuechterlein, Subotnik & Ventura, 2002). Diese beschreiben die Anzahl von Reizdarbietungen, die notwendig ist, beim jeweiligen Probanden zwei (im Folgenden KRIT-2 genannt) bzw. drei (KRIT-3) Nullreaktionen in Folge zu erzeugen. Das dahinter stehende Prinzip ist das des Prozessendes der Habituation (Boucsein, 1988), davon ausgehend, dass nach einer zu bestimmenden Anzahl von Reizwiederholungen der Stimulus seine Neuartigkeit und Signifikanz derart stark verliert, dass die darauf folgende Reaktion einen bestimmten kritischen Wert unterschreitet und dies auch stabil beibehält. Das elektrodermale System hat hierbei den Vorteil, dass es zur „Ausbildung" echter Nullreaktionen fähig ist, so dass man eine Habituation als komplettes Verschwinden der Responsivität definieren kann (Boucsein, 1988). Es bliebe lediglich noch festzulegen, wie viele Nullreaktionen in Folge auftreten müssen, um von einem stabilen Prozessende sprechen zu können. Diese Anzahl sollte nicht allzu hoch angesetzt werden, da, wie bereits erwähnt, wegen der Größe des Messfensters für einen reizbezogenen Reaktionsbeginn, die Wahrscheinlichkeit recht hoch ist, dass eine Spontanfluktuation dieses Kriterium fälschlicherweise hinauszögert. Auf der anderen Seite sollte dieses Kriterium auch nicht zu lax sein, etwa das Auftreten einer einzelnen Nullreaktion, da beispielsweise eine Spontanfluktuation, die kurz vor der Reizdarbietung aufgetreten ist, das elektrodermale System für eine gewisse Zeit refraktär werden lässt und die Schlussfolgerung einer eingetretenen Habituation ein Fehlalarm wäre. Daher wählt man meist als Kriterium das zwei- oder dreifache Nichtreagieren in Folge.

Abb. 9 ist zu entnehmen, dass Proband A das Kriterium des Prozessendes innerhalb der Serie von 16 Reizen nicht erreicht. Genau genommen kann also nicht festgelegt werden, wann eine zwei- oder dreimalige Nullreaktion in Folge zu erwarten wäre. In aller Regel würde man in solchen Fällen als Kriteriumsindex die Anzahl der Reizdarbietungen (hier: 16) bzw. die um 1 erhöhte Reizanzahl (also 17) festlegen. Hier wird bereits die Problematik der ausschließlichen Betrachtung des Prozessendes als Habituationskriterium deutlich. Ein Blick auf den Reaktionsverlauf von Proband A vermittelt einen deutlichen und stetigen Rückgang der Reaktionsamplituden, so dass es mit Sicherheit der intuitiven Deutung zuwiderläuft, diesem Probanden jegliches Habituationsvermögen abzusprechen.

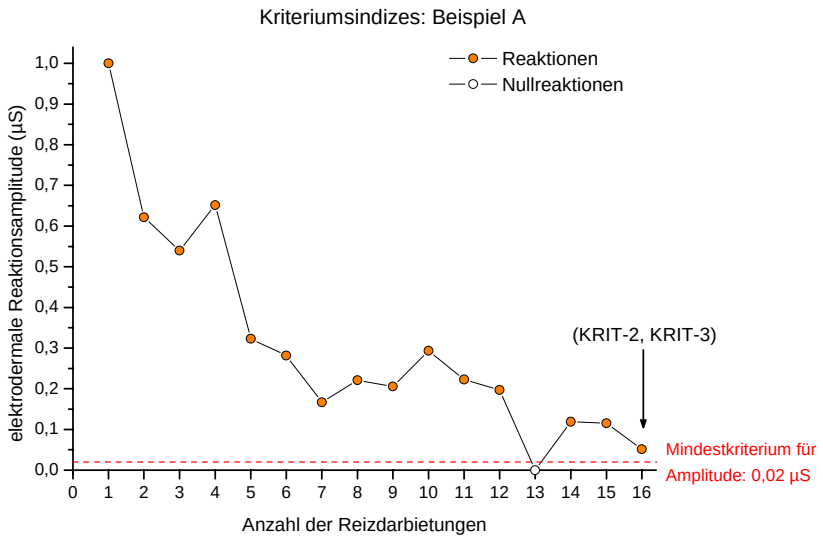

Abb. 9: Bildung der Kriteriumsindizes KRIT-2 und KRIT-3 anhand des Beispielprobanden A. Da es in diesem Beispiel zu keiner Zeit zu einer zwei- bzw. dreimaligen Nullreaktion in Folge kommt, gilt das Kriterium des Reaktionsendes bis zur 16. Reizdarbietung als nicht erfüllt. Der Proband A erhält daher die Kriteriumsindizes KRIT-2/KRIT-3 = 16.

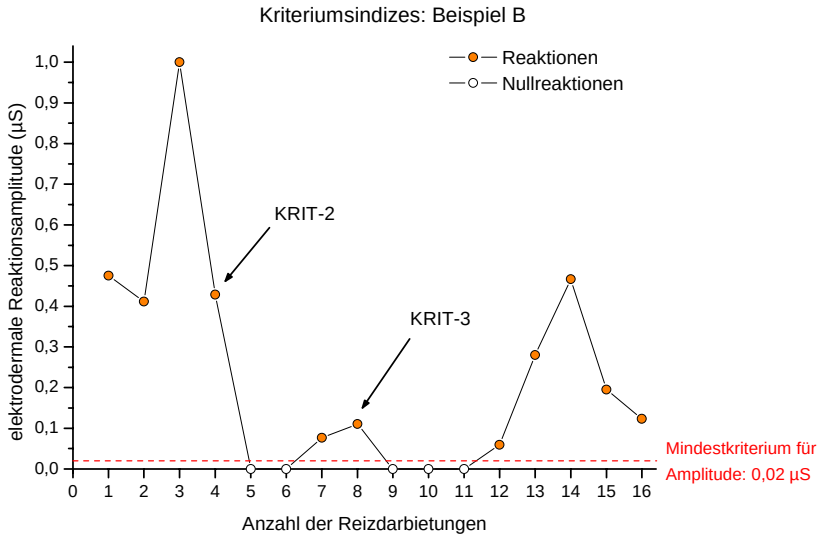

Abb. 10: Bildung der Kriteriumsindizes KRIT-2 und KRIT-3 anhand des Beispielprobanden B. Da die Reaktion auf Reiz Nr.4 erstmalig von einer zweifachen Nullreaktion gefolgt wird, ergibt sich ein KRIT-2 = 4. Das KRIT-3 wird erst später, nach Darbietung des achten Reizes erreicht, daher KRIT-3 = 8.

Denkbar wäre schließlich auch ein Verlauf von 16 Reaktionen gleicher oder gar ansteigender Höhe, ebenfalls mit einem KRIT-2 bzw. KRIT-3 von 16. Insofern beinhaltet der Kriteriums-

index ebenfalls einige der Nachteile, die bereits in der Abhandlung des Häufigkeitsindex erwähnt wurden. Die enge Verwandtschaft zwischen diesen beiden Maßen wird nicht zuletzt durch deren hohe Interkorrelation deutlich, die beispielsweise von Coles, Gale & Kline (1971) mit r = .92 angegeben wird. Folgerichtig wird von zahlreichen Autoren ein Maß des Prozessverlaufs, anstatt des Prozessendes, bevorzugt, auf das ein wenig später noch eingegangen werden wird.

Ein anderes Bild vermittelt Proband B in Abb. 10. In den Darbietungsdurchgängen fünf und sechs zeigt er erstmalig zwei aufeinander folgende Nullreaktionen. In diesem Moment wäre KRIT-2 = 4 erreicht und die darauf folgenden Reaktionen redundant. Dass Proband B dennoch in den Durchgängen sieben und acht noch einmal reagiert, bevor er von Durchgang neun an eine dreimalige Nullreaktion in Folge zeigt, führt zu einem KRIT-3 = 8. Inwiefern der vorliegende Reaktionsverlauf in seiner Gesamtheit die eher hohe Habituationsgeschwindigkeit nach KRIT-2, eine mittelschnelle nach KRIT-3 oder keines von beidem repräsentiert, wäre jedoch weiter zu debattieren. Schließlich zeigt dieser Proband gegen Ende der Reizdarbietung, nachdem das Prozessende – rein rechnerisch – bereits eingetreten war, noch einmal einen auffälligen Anstieg der Reaktionsamplituden, den man möglicherweise nicht zu ignorieren gewillt ist. Proband B wäre damit auch ein Beispiel dafür, wie sehr sich, trotz der erwähnt hohen Korrelation, Kriteriums- und Häufigkeitsindex unterschieden können. An den unterschiedlichen Ergebnissen für KRIT-2 und KRIT-3 für Proband B wird ein auch weiteres Problem der Kriteriumsindizes deutlich: Sie hängen in hohem Maße von der Lage etwaiger Nullreaktionen und Spontanfluktuationen ab. Als extremes Beispiel nehme man einen Probanden, der lediglich auf den dritten, sechsten und neunten Reiz eine Reaktion zeigt. Wendete man KRIT-2 an, so wäre die „Habituation“ bereits vor der Reaktion auf den dritten Reiz erfolgt, es ergäbe sich also der Wert von KRIT-2 = 0, der dem eines absoluten Nonresponders entspricht. Fraglich ist jedoch, ob sich diese beiden Fälle tatsächlich ähneln oder es notwendig wäre, eine qualitative Unterscheidung zwischen ihnen machen zu können. Die Anwendung von KRIT-3 hingegen führte zu einem Wert von KRIT-3 = 9, der den Probanden nicht von einem anderen, der neun mal reagiert, bevor sich die Habituation einstellt, diskriminieren könnte. Fraglich ist, ob man den dreimal, unter Umständen lediglich auf Spontanfluktuationen beruhend, Reagierenden tatsächlich mit einem recht langsam Habituierenden gleichsetzen möchte. Einige Autoren sprechen sich daher ausdrücklich gegen die Verwendung von KRIT-3 aus (z.B. Levinson & Edelberg, 1985).

1.4.4.4. Regressionsindizes

Damit sind bereits einige Argumente für die Verwendung von Regressionmaßen zur Bestimmung der Habituationsgeschwindigkeit genannt. Hier steht nicht das Konzept des Prozessendes, sondern der des Prozessverlaufs im Vordergrund, d.h. die in aller Regel negative Steigung des Amplitudenverlaufs über die ansteigende Anzahl von Reizdarbietungen hinweg. Diese, meist mit starken Initialreaktionen beginnende und sich schließlich asymptotisch der Nullreaktion nähernde Kurve gleicht somit einer negativen Exponentialfunktion (Lader & Wing, 1964). Zur einfacheren Darstellung und Bestimmung des Habituationsverlaufs hat es sich etabliert, die Anzahl der Reizdarbietungen zu logarithmieren und somit eine Annäherung an eine lineare Regression vor sich zu haben (Lader et al., 1964). Weil aber, trotz dieser Verzerrung der x-Achse, die Steigung der an den Reaktionsverlauf angenäherten Gerade noch immer zu sehr von der anfänglichen Reaktionsstärke abhängt und sich lediglich die darauf folgenden Reaktionen einer Gerade annähern lassen, wird meist die Reaktion auf den ersten Reiz von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Auch dieses Prozedere geht auf die frühen Erkenntnisse von Lader et al. (1964) zurück. Als Endpunkt der einzubeziehenden Amplitudenwerte wählten sie nicht denjenigen auf den letzten dargebotenen Reiz, sondern, bei vorzeitigem Prozessende, das erstmalige Auftreten einer dreimaligen Nullreaktion in Folge. Damit tragen sie dem Umstand Rechnung, dass im Falle einer frühzeitig vollendeten Habituation die Steilheit des Reaktionsabfalls unterschätzt würde, wenn alle folgenden, parallel zur x-Achse verlaufenden Nullreaktionen in die Regressionsgerade mit einbezogen würden.

Rechnet man nun mit dieser Auswahl an Werten eine lineare Regression der elektrodermalen Reaktionsamplituden auf die logarithmierte Reizanzahl, erhält man eine Annäherung an den y-Achsenabschnitt und die Steigung der Gerade. Ersterer Parameter, als REG-A bezeichnet, spiegelt die initiale Reaktionsstärke wider, also die Extrapolation der Gerade auf die (zuvor ausgeschlossene) Reaktionsamplitude auf Reiz Nr.1, bzw. log (Reizanzahl) = 0. Letztere, REG-B, repräsentiert den vermeintlichen Rückgang der Reaktionsstärke. Dies sei noch einmal in folgender Gleichung veranschaulicht:

*Reaktionsamplitude = REG-A + REG-B * log(Reizanzahl)*

Dabei gilt:
allgemein: $y = a + b * x$
REG-A = aus der Regression geschätzte initiale Reaktionsstärke (y-Achsenabschnitt der Regressionsgeraden)
REG-B = Reaktionsrückgang (meist negative Steigung der Regressionsgeraden)

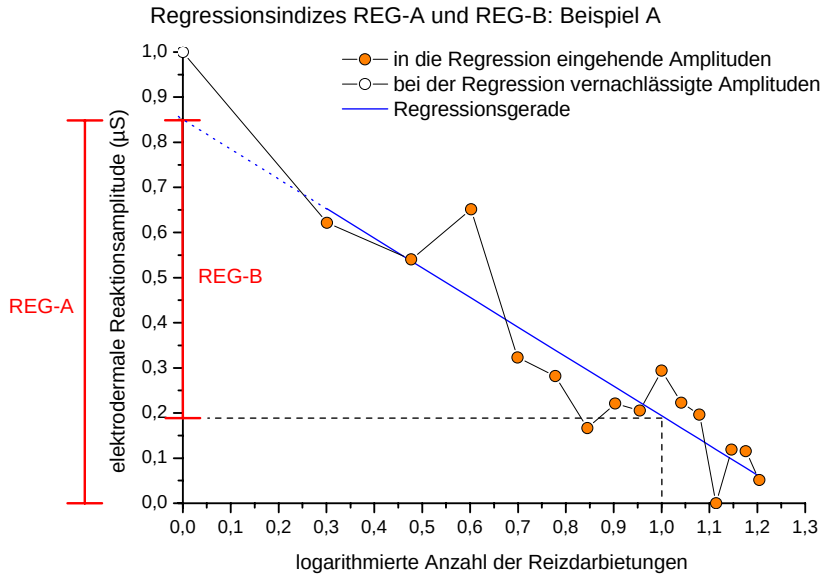

Abb. 11: Bildung der Regressionsindizes REG-A und REG-B anhand des Beispielprobanden A, die sich aus der linearen Regression von den Reaktionsamplituden auf die logarithmierte Reizanzahl ergeben, beginnend mit dem zweiten Reiz. REG-A, der Y-Achsenabschnitt, repräsentiert eine Schätzung der anfänglichen Reaktionsstärke und beträgt bei Proband A 0,850. REG-B ist die (meist negative) Steigung der Regressionsgerade, beschreibt den Reaktionsabfall und beträgt bei Proband A -0,656.

Betrachtet man vergleichend Abb. 11 und Abb. 12, so ist Proband B eine höhere Habituationsgeschwindigkeit in Form einer höher negativen Geradensteigung nachzuweisen als Proband A. Man kann jedoch durchaus geteilter Meinung sein, ob der Einbezug des Kriteriums KRIT-3 gerechtfertigt ist, geht doch nicht für jeden Probanden dieselbe Anzahl von Werten in die Regressionsrechnung ein und wird doch ein möglicher späterer Sensibilisierungsprozess vernachlässigt. Dies wird am Beispiel des Probanden B in Abb. 12 deutlich. Das spät, nach bereits erfolgter Habituation gemäß KRIT-3, auftretende Wiedererstarken der Responsivität wird in die Bestimmung der Regressionsgerade nach Lader et al. (1964) nicht einbezogen. Dadurch ergibt sich die Schätzung einer weitaus schnelleren Habituationsgeschwindigkeit als es bei Einbezug der gesamten Reizabfolge der Fall wäre (zum Vergleich ebenfalls in Abb. 12 abgetragen).

Wie bereits erwähnt, wird durch die Logarithmierung der Reizanzahl auf der x-Achse sowie den Wegfall der ersten Reaktionsamplitude versucht, eine Unabhängigkeit der Steigung der Regressionsgerade von der anfänglichen Reaktionsstärke herzustellen. Doch, obwohl Lader et al. (1964) durch eine zusätzliche Logarithmierung der y-Achse den Einfluss extrem hoher

(anfänglicher) Reaktionsamplituden weiter verringerten, ergab sich in ihrer Studie ein sehr starker Zusammenhang zwischen REG-A und REG-B von r = -0.81.

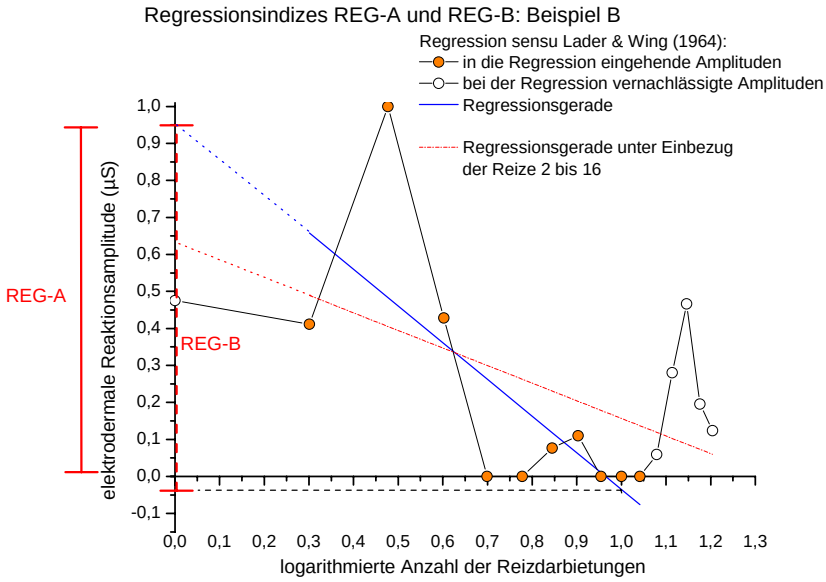

Abb. 12: Bildung der Regressionsindizes REG-A und REG-B anhand des Beispielprobanden B, die sich aus der linearen Regression von den Reaktionsamplituden auf die logarithmierte Reizanzahl ergeben, beginnend mit dem zweiten Reiz. REG-A, der Y-Achsenabschnitt, repräsentiert eine Schätzung der anfänglichen Reaktionsstärke und beträgt bei Proband A 0,956. REG-B ist die (meist negative) Steigung der Regressionsgerade, beschreibt den Reaktionsabfall und beträgt bei Proband A -0,991.Zudem ist zum Vergleich eine Regressionsgerade über alle Reize hinweg (in rot) abgetragen.

Weil es aber die Zielsetzung der Autoren war, möglichst orthogonale Maße für die anfängliche Reaktionsstärke und den Rückgang der Reaktionsamplituden zur Verfügung zu haben, unterzogen sie REG-B einer weiteren Transformation. Diese sieht eine Adjustierung der Regressionsgerade an die anfängliche Reaktionsstärke der Gesamtstichprobe mit Hilfe der Regressionsrechnung vor. Ergebnis ist der so genannte „habituation score (H-score)“ (Lader & Wing, 1964, S. 214), im Deutschen häufig als REG-H bezeichnet. Er ermittelt sich aus folgender Formel:

*REG-H = REG-B – (Regression von REG-B auf REG-A) * (REG-A – Stichprobenmittel (REG-A))*

Dabei wird also zunächst versucht, per Regressionsrechnung REG-A aus Kenntnis von REG-B vorherzusagen und der sich ergebende Regressionskoeffizient mit der Abweichung des individuellen Achsenabschnitts von dessen Stichprobenmittel multipliziert. Dieses Produkt wird schließlich von der ursprünglich ermittelten Steigung REG-B abgezogen.

Man kann jedoch darüber streiten, ob es überhaupt erstrebenswert ist, von zwei unabhängigen Mechanismen der anfänglichen Reaktionsstärke und der Steile des Reaktionsrückgangs auszugehen. Solange aber ein Beweis einer funktionellen Differenzierung dieser beiden Komponenten nicht erbracht werden kann, ist das Ansinnen einer übermäßigen Kontrolle der initialen Reaktionsstärke zumindest fragwürdig. Zudem verlässt man mit der Bestimmung von REG-H die Ebene der Verlaufsbestimmung innerhalb eines Individuums, der resultierende Wert ist also stets von der durchschnittlichen anfänglichen Reaktionsstärke aller anderen Probanden der jeweiligen Stichprobe abhängig.

Es ist eine eher konzeptionelle und maßgeblich mit dem theoretischen Verständnis des Habituationsprozesses verbundene Frage, ob sich nun der Zeitpunkt des Erreichens einer Nullreaktion oder aber die Steilheit des Amplitudenrückgangs besser zur Beschreibung einer Habituationsgeschwindigkeit eignet. Dass es sich hierbei möglicherweise um zwei unabhängige Mechanismen handelt, legen Studien nahe, die eine sehr geringe Korrelation bzw. Ladungen auf unterschiedlichen Faktoren fanden (z.B. Vossel & Roßmann, 1982). Zudem wird die theoretische Herleitung nicht immer konsequent in eine passende Operationalisierung umgesetzt. Trotzdem er von einem kontinuierlichen – und ganz explizit nicht dem Alles-oder-Nichts-Prinzip folgenden – Habituationsprozess ausgeht, verwendete auch Sokolov (1963) stets den Kriteriumsindex zur Bestimmung der Habituationsgeschwindigkeit. Dies ist bereits ein deutlicher Hinweis auf die fehlende, wenn nicht gar unmögliche, Ableitung eines idealen Habituationsparameters aus den zur Verfügung stehenden Habituationstheorien.

Abseits dieser theoretischen Argumentation seien noch einmal einige methodische Vor- und Nachteile der Kriteriumsindizes vs. Regressionsindizes zusammengestellt. Eindeutige Vorteile haben die Regressionsindizes in ihrer höheren Robustheit gegenüber der Lage einzelner Nullreaktionen. Diese Unabhängigkeit vom Eintreten der Bedingung zweier oder dreier Nullreaktionen in Folge macht es nur den Regressionsindizes möglich, einen stetig abfallenden, aber stets oberhalb des Kriteriums verbleibenden, wie auch unter Umständen einen schnell zur Nullreaktion gelangenden, später aber abermals ansteigenden Reaktionsverlauf abzubilden. Darüber hinaus gehen in diese Indizes Daten auf einem höheren Skalenniveau ein, schließlich werden nicht dichotome Entscheidungen zwischen Reaktion vs. Nichtreaktion zugrunde gelegt, sondern im mindesten intervallskalierte Amplitudenanstiege. Außerdem wird es besonders schwierig sein, die Habituationsgeschwindigkeiten von Personen über unterschiedliche Reizbedingungen (Hüllkurven, Intensitäten etc.) hinweg zu vergleichen, wenn man der Bestimmung einen Kriteriumsindex, also gewissermaßen die Reaktionshäufig-

keit, zugrunde legt. Ein Regressionsmaß, das einen Reaktionsrückgang innerhalb einer Person und innerhalb einer Reizbedingung erfasst, vermag dies möglicherweise besser zu leisten.

Die der Berechnung der Regressionsindizes zugrunde liegenden Amplitudenhöhen sind in höherem Maße durch die anfängliche Reaktionsstärke kontaminiert, Kriteriumsindizes durch die allgemeine Reaktionshäufigkeit. Wie bereits erwähnt, lässt sich aber kaum entscheiden, ob diese Korrelationen zwischen Regressions- und Amplitudenindizes auf der einen und Kriteriums- und Häufigkeitsindizes auf der anderen Seite eher erwünscht oder unerwünscht sind.

Doch werfen Regressionsindizes einige für sie spezifische Probleme bei der Auswertung und Interpretation auf, die nicht unerwähnt bleiben sollen: Zunächst fällt es schwer, positive Steigungen der Regressionsgeraden inhaltlich zu interpretieren. Nahe liegende Deutung wäre die eines sensibilisierenden anstatt habituierenden Verlaufs. Dies wird aber umso problematischer, je weniger Reaktionen über Null in die Berechnung der Regressionsgeraden eingehen. Denn in solchen Fällen kann eine einzelne, starke Reaktion, deren Lage zufällig eine späte ist, zu einer positiven Steigung führen, ohne, dass dies den restlichen Reaktionsverlauf widerspiegelt. Angenommen, der Proband erschreckte sich während der Reizdarbietung, was zu einer sehr starken Reaktion führte. Der Regressionsindex reagiert sehr sensibel darauf, an welcher Position im Reizverlauf dies geschieht. Daher bleibt fraglich, ob Reaktionsverläufe überhaupt mit einem Prozessverlaufsmaß beschrieben werden sollten, wenn die Anzahl der eingehenden, gültigen Reaktionsamplituden ein bestimmtes Maß unterschreitet. Ein Extremfall dessen sind Personen, die gar keine Reaktionen zeigen, also Nonresponder. Die Regressionsrechnung führt bei diesen Probanden zu einem Missing Value. Unklar ist, wie mit einem solchen Wert zu verfahren ist: Sollte er eliminiert werden oder repräsentiert er gar eine maximal schnelle Habituation, d.h. eine besonders steile negative Steigung? Schwieriger noch ist die Klärung der Verfahrensweise bei einem – nicht allzu selten vorkommenden - Probanden, der auf den ersten Reiz reagiert und danach stabil habituiert ist. Da die erste Reaktion aus der Regressionsberechnung ausgenommen wird, ergibt sich auch für ihn ein Missing Value. Hier wäre jedoch besonders einleuchtend, dieses durch einen hoch negativen Steigungswert zu ersetzen. Dafür ist jedoch bislang kein Standard entwickelt worden. Es ist also anzuraten, mit ausreichend intensiven Reizen zu arbeiten, wenn man Regressionsindizes bestimmen möchte, um eine ausreichende Anzahl von Reaktionen für die meisten der Probanden zur Verfügung zu haben.

Ebenso bleibt, wie gesagt, fraglich, inwiefern es sinnvoll ist, die Auswahl der in die Regressionsrechnung einzubeziehenden Reaktionen vom Kriteriumsindex abhängig zu machen. Man

bedenke, dass jeder Proband, der zwar schnell das Kriterium dreier Nullreaktionen erreicht, danach aber extensive Sensibilisierungsprozesse zeigt, als schneller Habituierer eingestuft wird und jeder Proband, der auf keinen der drei ersten Reize reagiert, ein Missing Value erzeugt, ungeachtet dessen, wie sein weiterer Reaktionsverlauf aussieht.

Zusätzlich liegt es in der Natur der Regressionsrechnung, intraindividuelle Schwankungen während des Reaktionsverlaufs als Fehler bzw. Residuum aufzufassen. Es stellt sich zunächst die Frage, inwiefern eine Angleichung an eine Gerade dem Verlauf jedes einzelnen Probanden gerecht wird, d.h. eine ausreichende Güte der Annäherung gegeben ist. Vossel & Roßmann (1982) konnten an einer Stichprobe von n = 56 Probanden immerhin zeigen, dass die Reaktionen aller Probanden innerhalb der Grenzen des Vertrauensintervalls lagen, bei einer Restwahrscheinlichkeit von 15%. Damit scheinen sich die Reaktionsverläufe im Allgemeinen gut durch eine Gerade schätzen zu lassen. Viel wichtiger erscheint es jedoch, diese Schwankungen bzw. Residuen, nicht allzu leichtfertig als Fehlervarianz abzutun. Schließlich wäre zu vermuten, dass sich möglicherweise gerade in diesen Abweichungen von einem regelmäßigen Reaktionsrückgang, interindividuelle Differenzen der Adäquatheit in diesem basalen Aufmerksamkeitsprozess ausdrücken. Diese Residualwerte könnten demzufolge eine wertvolle, persönlichkeitsrelevante Varianzquelle darstellen und nicht etwa schlichte Fehlervarianz.

1.4.4.5. Halbwertsindex

Der Halbwertsindex ist definiert als Zeitdauer bzw. Anzahl der Reizdarbietungen, die nötig sind, um eine erstmalige Unterschreitung von 50% der Amplitude der anfänglichen (meist zweiten) Reaktion zur erreichen (Vossel, 1990). Abb. 13 und Abb. 14 veranschaulichen dies für die beiden Beispielverläufe. Auch hier wird Proband A eine, wenn auch geringfügig, langsamere Habituationsgeschwindigkeit zugeschrieben als Proband B.

Kritisch an diesem Maß ist dessen Abhängigkeit von den Amplituden zweier Einzelreaktionen: Zum einen stellt die Reaktion auf den zweiten Reiz einer Serie nicht notwendiger Weise einen validen Ausgangswert dar – schließlich wäre auch an dieser Position eine Nullreaktion denkbar. Zum anderen würde jedwede zwischenzeitliche Nullreaktion zum Erfüllen des Halbwertskriteriums führen, unabhängig von den vorangehenden oder folgenden Amplituden.

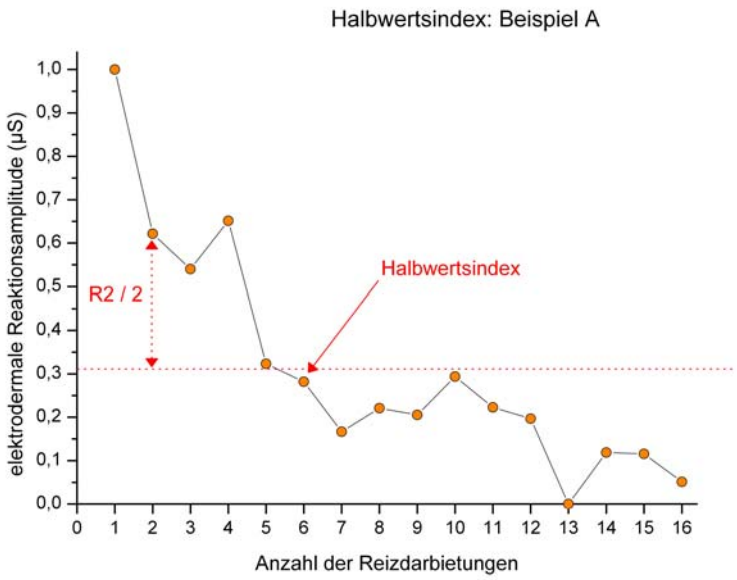

Abb. 13: Bildung des Halbwertsindex anhand des Verlaufs des Beispielprobanden A. Die Amplitude auf den zweiten Reiz wird erstmalig bei der sechsten Reizdarbietung um mindestens 50% unterschritten.

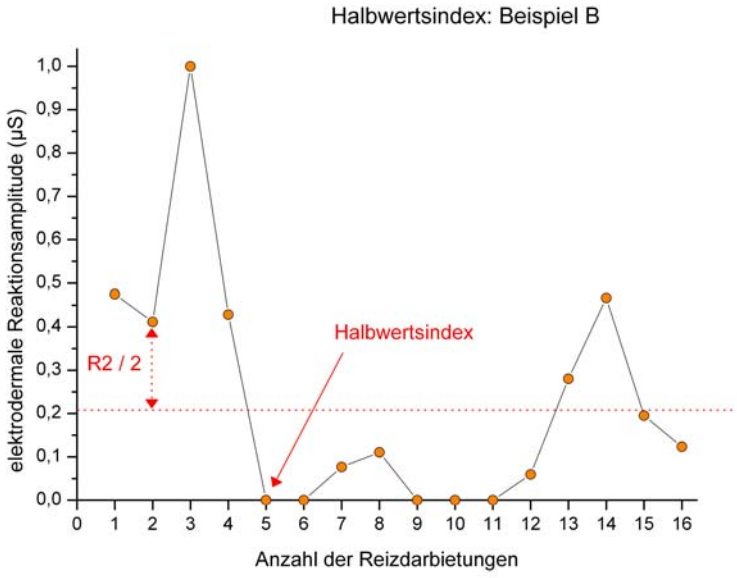

Abb. 14: Bildung des Halbwertsindex anhand des Verlaufs des Beispielprobanden B. Die Amplitude auf den zweiten Reiz wird erstmalig bei der fünften Reizdarbietung um mindestens 50% unterschritten.

1.4.4.6. Differenzindex

Als Differenzindex wird die Bildung der Differenz zweier oder mehrerer Amplituden, zumeist zum Vergleich anfänglicher und am Ende der Reizdarbietung befindlicher Reaktionen, bezeichnet. Vossel (1990) bildet hier die Differenz aus dem Mittel der Reaktionen auf den vorletzten und letzten Reiz auf der einen und den zweiten und dritten Reiz auf der anderen Seite.

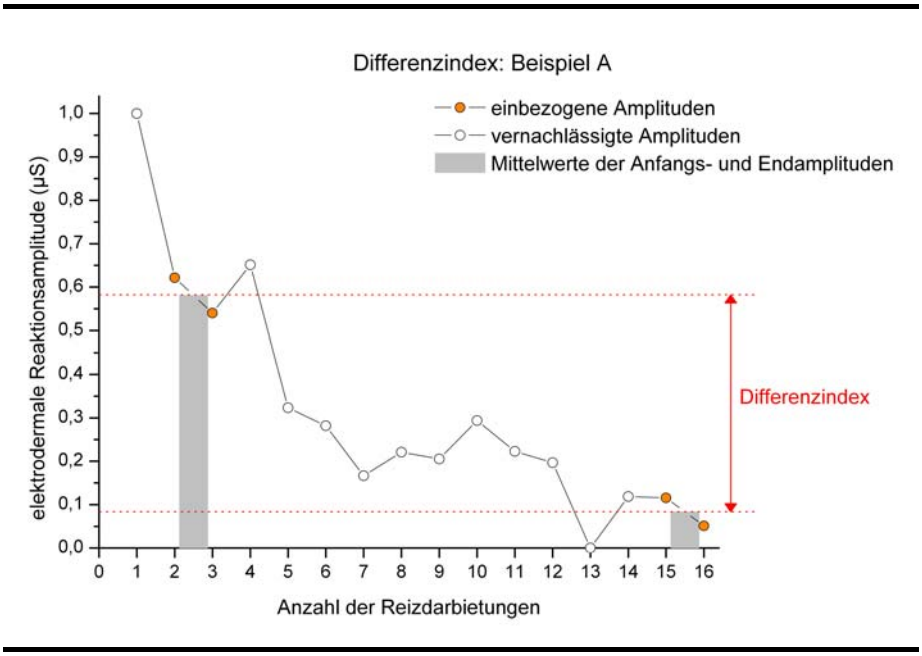

Abb. 15: Bestimmung des Differenzindexes anhand des Verlaufs von Proband A: Mittlere Amplitude (Reaktion 15, 16) minus mittlere Amplitude (Reaktion 2, 3) = -0,49751.

Abbildungen Abb. 15 und Abb. 16 machen deutlich, dass Proband B auch in diesem Maß eine schnellere Habituationsgeschwindigkeit in Form eines höher negativen Differenzindex bescheinigt wird.

Auch bei diesem Maß wäre zu bemängeln, dass nicht die Gesamtheit der Information zur Bildung der Habituationsgeschwindigkeit herangezogen wird, sondern lediglich von vier der 16 möglichen Reaktionsamplituden. Es ist beispielsweise durch dieses Maß nicht abzubilden, ob die Responsivität eines Probanden bereits nach wenigen Durchgängen auf ein Nullniveau absinkt oder aber erst zum Ende der Reizserie hin. Zudem ist der Differenzindex im Wesentlichen abhängig von der anfänglichen Reaktionsstärke eines Probanden und setzt einen regelmäßigen Reaktionsabfall voraus.

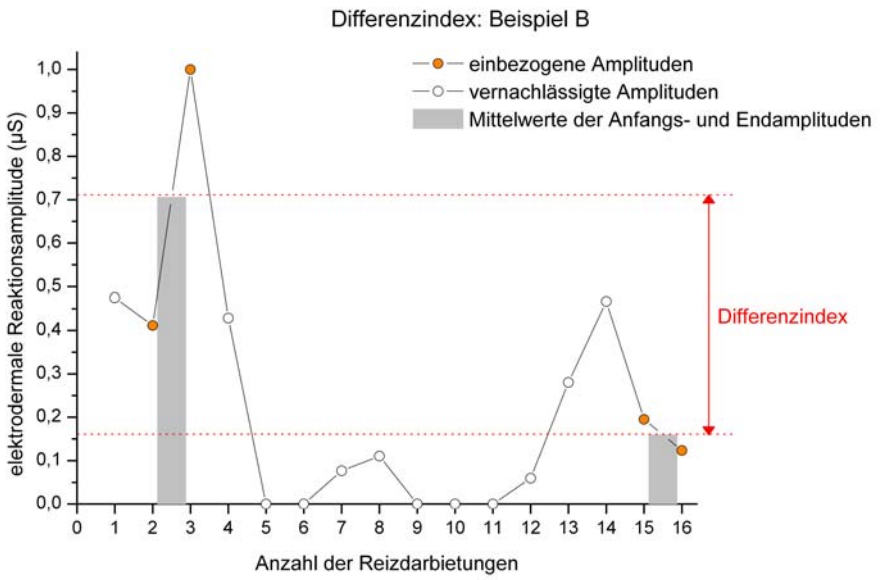

Abb. 16: Bestimmung des Differenzindexes anhand des Verlaufs von Proband B: Mittlere Amplitude (Reaktion 15, 16) minus mittlere Amplitude (Reaktion 2, 3) = -0,54648.

1.4.4.7. Parametrisierung von Sensibilisierungsprozessen bzw. irregulärer Responsivität

Ein Beispiel für ein Maß, das sich, abseits allgemeiner Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit, ganz explizit der Regelmäßigkeit des Reaktionsverlaufs widmet, wurde von Raine, Benishay, Lencz & Scarpa (1997) erfolgreich bei der Identifikation schizotyper Persönlichkeiten eingesetzt, siehe Kap.1.5.2.3. Sie gingen davon aus, dass, unabhängig von der konkreten Habituationsgeschwindigkeit, ein funktionales Reaktionsmuster durch eine relativ starke anfängliche Responsivität, gefolgt von einer stetigen Abnahme der Reaktionsbereitschaft, gekennzeichnet sein sollte. Bedeutsame Abweichungen von dieser Systematik beobachteten sie vor allem während der ersten drei Reizdarbietungen. Hier zeigten einige Probanden einen Reaktionsanstieg anstatt monotoner Rückgänge der Reaktionsamplituden. Da Proband A keine solchen anfänglichen Sensibilisierungsprozesse zeigt, sei die Bestimmung dieses Maßes lediglich anhand des Probanden B in Abb. 17 verdeutlicht, der einen deutlichen Anstieg der Reaktionsamplitude von Reiz Nr. 2 zu Reiz Nr. 3 zeigt.

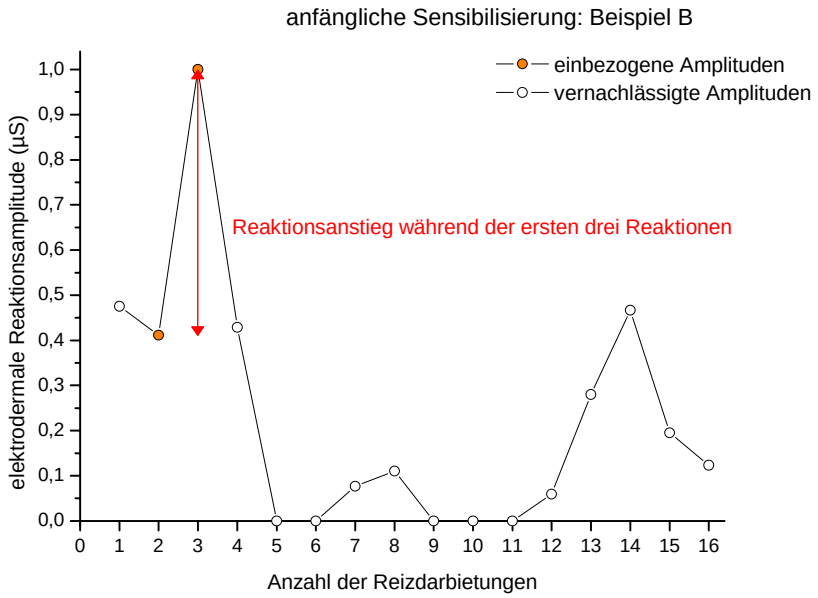

Abb. 17: Bestimmung anfänglicher Sensibilisierungsprozesse sensu (Raine et al., 1997) anhand des Verlaufs von Proband B.

Problematisch bleibt an dieser Definition elektrodermaler Irregularitäten jedoch, dass die Festlegung des Kriteriums eines einmaligen Reaktionsanstiegs innerhalb der ersten drei Reizdarbietungen recht willkürlich erscheint, zumal kaum eine schlüssige Herleitung dafür zur Verfügung gestellt wird, warum gerade in diesem Messfenster Reaktionsanstiege als problematisch zu erachten wären. Zudem hängt auch dieses Maß von wenigen Einzelreaktionen ab und vermag es nicht, den Reaktionsverlauf in seiner Gesamtheit zu beschreiben.

Einen sehr interessanten, wenn auch methodisch nicht ganz einwandfreien, Ansatz zur Identifikation von unregelmäßigen Reaktionsverläufen verfolgten Mason, Claridge & Clark (1997). Wie in Kap. 1.5 zu zeigen sein wird, ist, insbesondere aus dem Spektrum der Schizophrenie sowie der schizotypen Persönlichkeit, durchaus die Hypothese abzuleiten, dass sich die symptomatische „kognitive Desorganisation“ (Mason, Claridge & Jackson, 1995) in dysfunktionalen Abweichungen vom regelhaften Absinken der Reaktionsamplitude ausdrücken sollte.

Die Autoren nennen einen solchen Reaktionsverlauf, bei dem Sensibilisierungsprozesse den Eindruck einer regelmäßigen und stabilen Habituation zerstören – ziemlich wörtlich übersetzt - „irreguläre Responsivität“ („irregular responding“; Mason et al., 1997) und geben, im Diskussionsteil ihrer Arbeit, eine inhaltliche Definition, was sie damit zu beschreiben versuchen:

> *“Irregular responding referred to cases where habituation was followed by subsequent orienting activity (despite no change to the stimuli) or where sensitisation occurred (response amplitudes increasing rather than decreasing over trials)” (Mason et al., 1997, S. 145).*

In dieser Definition wird nicht auf einzelne Reaktionsanstiege während der Reizserie eingegangen, sondern auf zwei charakteristische Verlaufsmuster: Zum einen stellen sie sich einen Habituationsverlauf vor, der zunächst durchaus durch einen, mehr oder minder regelmäßigen, Abfall der Reaktionsamplituden gekennzeichnet sein kann, bei dem es dann aber zu Sensibilisierungsprozessen zum Ende der Reizserie kommt. Zum anderen bezieht sich die irreguläre Responsivität auf Reaktionsverläufe, die einen generellen Anstieg der Reaktionsamplituden und nicht den zu erwartenden Reaktionsabfall über die Anzahl der Reizdarbietungen hinweg zeigen.

Der aufmerksame Leser dieses Kapitels findet in erstgenannter Variante der irregulären Responsivität sicherlich eine treffende Beschreibung des Reaktionsverlaufs des Beispielprobanden B wieder, der, trotz zwischenzeitlichen Erreichens aller möglichen Habituationskriterien, späte Sensibilisierungsprozesse zeigt.

Der Wermutstropfen an diesem Ansatz ist jedoch dessen Operationalisierung, die die geäußerten inhaltlichen Definitionskriterien kaum zu erfüllen vermag: Mason et al. (1997) legten einen irregulären Responder fest als Person, die zu mindestens einem Zeitpunkt während der Serie von Reizdarbietungen eine um 0,1µS höhere Reaktionsamplitude erzeugt als auf den direkt vorangegangenen Reiz. Daraus entstand schließlich ein dichotomes Maß, das die Stichprobe in Personen, bei denen dieser Anstieg mindestens einmal auftritt und solchen, bei denen dies nie passiert, aufteilte. Diese Parametrisierung birgt einige Probleme: Erstens wird durch dieses Maß nicht abgebildet, an welcher Stelle des Reaktionsverlaufs ein etwaiger Sensibilisierungsprozess stattfindet. Damit ist die Forderung der Autoren, irreguläre Respon-

sivität ziele auf späte Sensibilisierungsprozesse im Anschluss an einen Habituationsprozess oder generelle Sensibilisierung ab, nicht erfüllt. Vielmehr kann hier ein einzelner Reaktionsanstieg von ausreichender Größe, auch zu Beginn der Reizserie, das Kriterium erfüllen. Dies wird beispielsweise an Beispielverlauf B in Abb. 19 deutlich: Proband B erfüllt das Kriterium eines Reaktionsanstiegs um mindestens 0,1µS gleich dreimal. Problematisch, und nicht im Einklang mit der Definition eines späten Sensibilisierungsprozesses, ist der Umstand, dass diesem Probanden auch irreguläre Responsivität zugeschrieben worden wäre, wenn er lediglich den anfänglichen Reaktionsanstieg zwischen Reiz Nr. 2 und 3, nicht aber die restlichen Sensibilisierungsprozesse im weiteren Verlauf der Reizserie gezeigt hätte. Eine erste Forderung an die Modifikation der Operationalisierung irregulärer Responsivität wäre also der Einbezug der zeitlichen Lokalisation von Sensibilisierungsprozessen.

Zweitens ist dieses Maß, wie viele zuvor besprochene Parameter auch, allzu empfindlich einzelnen Extremamplituden gegenüber. Letztlich hängt die Einteilung in reguläre vs. irreguläre Responsivität lediglich von der Differenz zwischen zwei aufeinander folgenden Einzelreaktionen ab. Dies führt zu einer immensen Erhöhung des Risikos, Probanden fälschlicherweise der Gruppe irregulärer Responder zuzuweisen. Man bedenke nochmals, dass beispielsweise eine Spontanfluktuation zu jedem beliebigen Zeitpunkt der Reizdarbietung dazu führen kann, dass das elektrodermale System während des Messfensters für einen reizbezogenen Reaktionsbeginn refraktär ist, dadurch eine (invalide) Nullreaktion registriert wird und die Chance für einen signifikanten Reaktionsanstieg auf den folgenden Reiz wesentlich steigt. Eine zweite Forderung wäre daher eine Glättung oder Blockbildung von Einzelamplituden, um den Einfluss einzelner, möglicherweise zufällig auftretender, Reaktionsanstiege zu reduzieren.

Drittens entsteht aus der Festlegung eines Anstiegskriteriums in Form absoluter Hautleitfähigkeitsanstiege (> 0,1µS) eine maßgebliche Einschränkung der Übertragbarkeit auf andere Meßmethoden, Reizcharakteristika und Stichproben. Betrachtet man den Reaktionsverlauf von Beispielproband A in Abb. 18, so ist zu sehen, dass auch er das Kriterium irregulärer Responsivität zweimalig erfüllt, wenn auch sein Reaktionsverlauf weit davon entfernt ist, die Charakteristika später oder genereller Sensibilisierungsprozesse zu erfüllen. Dass er dennoch ein irregulärer Responder sensu Mason et al. (1997) wäre, liegt allein daran, dass das Niveau der Reaktionsamplituden recht hoch liegt, so dass es leicht zu einem vergleichsweise kleinen Reaktionsanstieg von 0,1µS kommen kann. Daher wäre eine dritte Forderung an das Maß, es unabhängig von absoluten Reaktionsamplituden zu machen, sich also allein den intraindividuellen Verläufen zuzuwenden.

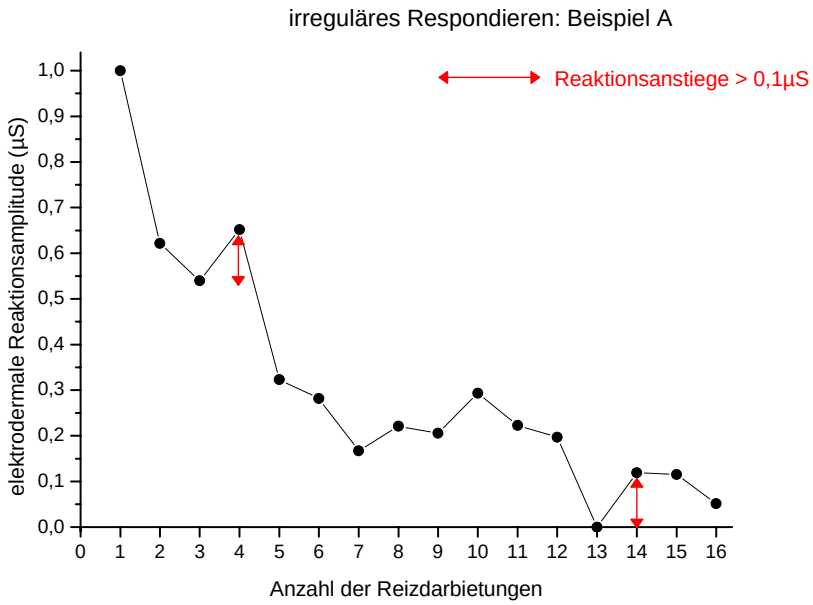

Abb. 18: Bestimmung irregulärer Responsivität sensu Mason, Claridge & Clark (1997) anhand des Verlaufs von Beispielproband A. Reaktionsanstiege von > 0,1µS sind mit Pfeilen markiert.

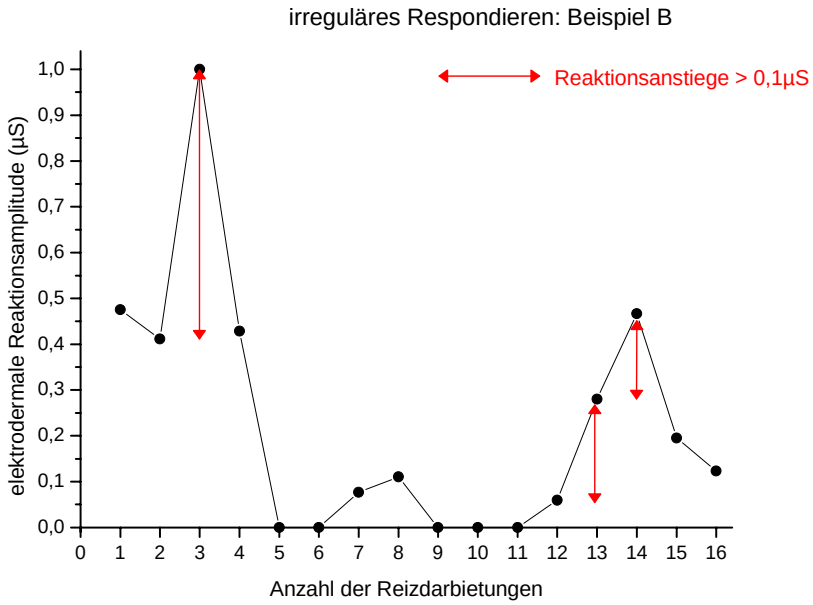

Abb. 19: Bestimmung irregulärer Responsivität sensu Mason et al. (1997) anhand des Verlaufs von Beispielproband B. Reaktionsanstiege von > 0,1µS sind mit Pfeilen markiert.

All diesen Forderungen soll in Abschnitt 2.2.3 noch genauer nachgegangen werden, wenn es gilt, ein neues Maß für elektrodermale Verlaufsmuster einzuführen.

1.4.4.8. Blockbildungen zur Ermittlung der Reaktionsstärke bzw. Reaktionswahrscheinlichkeit

Insbesondere im Forschungsgebiet der elektrodermalen Labilität haben sich einige Autoren mit dem problematischen Zusammenhang zwischen spontaner und reizbezogener Aktivität befasst. Koepke & Pribram (1966) ermittelten für elektrodermal labile Probanden eine langsamere Habituationsgeschwindigkeit entsprechend dem Kriteriumsindex in einer Reizserie von 1000Hz-Tönen mit 94dB Lautstärke. Zur Analyse des Prozessverlaufs bzw. der Reaktionsstärke bildeten die Autoren zunächst Mittelwerte der Reaktionshäufigkeiten (= Reaktionswahrscheinlichkeit) aus Blöcken mit je vier Reizdarbietungen. Deren Abfolge zeigte bei elektrodermal Stabilen wie Labilen gleichermaßen einen Reaktionsrückgang ähnlicher Steile, nur, dass elektrodermal Labile insgesamt ein höheres Niveau elektrodermaler Amplituden aufwiesen.

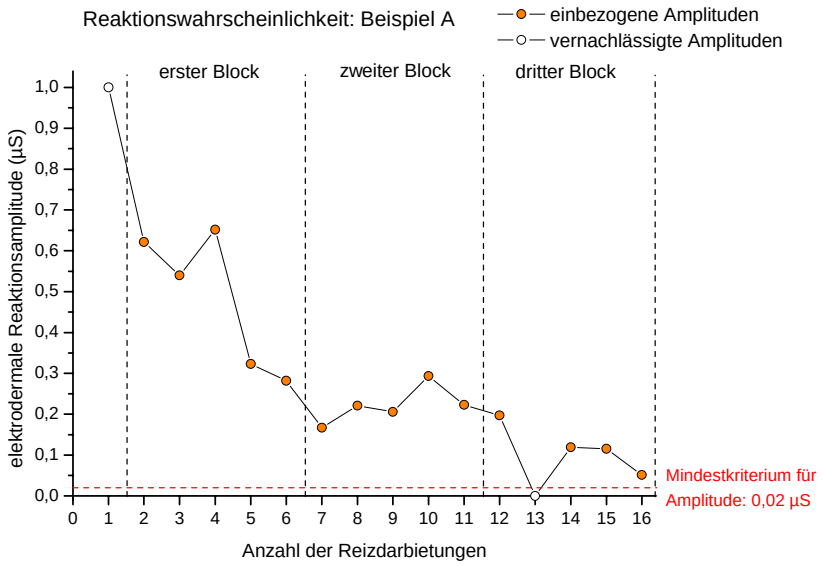

Abb. 20: Bestimmung der Reaktionswahrscheinlichkeit anhand des Verlaufs von Beispielproband A mit einer Blockbreite von jeweils fünf Reizdarbietungen. Es ergeben sich Reaktionswahrscheinlichkeiten von 1 (5/5), 1 (5/5) und 0,8 (4/5) für die drei Drittel der Reizserie.

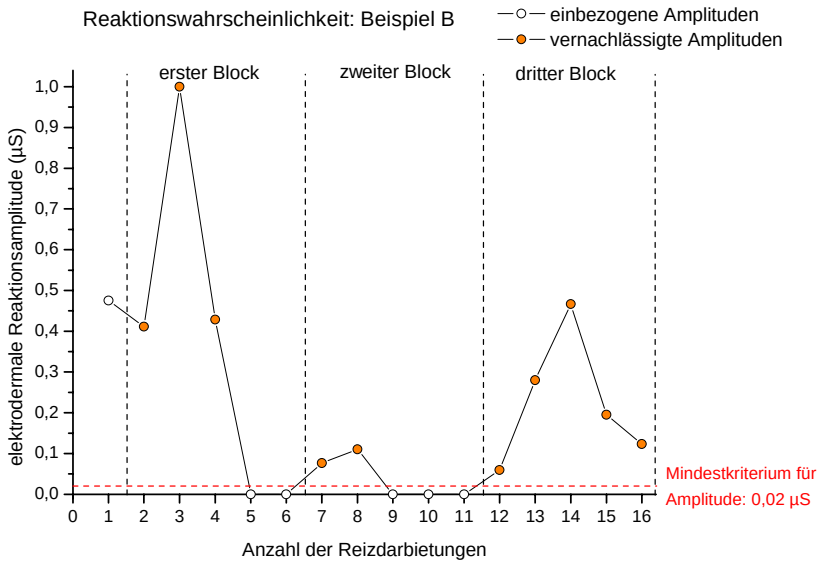

Abb. 21: Bestimmung der Reaktionswahrscheinlichkeit anhand des Verlaufs von Beispielproband B mit einer Blockbreite von jeweils fünf Reizdarbietungen. Es ergeben sich Reaktionswahrscheinlichkeiten von 0,6 (3/5), 0,4 (2/5) und 1 (5/5) für die drei Drittel der Reizserie.

Bohlin (1973) konnte die Ergebnisse von Koepke et al. (1966) bezüglich des Zusammenhangs zwischen Spontanfluktuationsrate und Kriteriumsindex betätigen. Bei einer Blockbildung á fünf Reizen und Ermittlung der Reaktionswahrscheinlichkeit innerhalb dieser Blöcke ergab sich jedoch abermals ein etwas anderes Bild: Auch hier war der anfängliche Rückgang der Reaktionswahrscheinlichkeit für elektrodermal Labile keineswegs geringer, eher das Gegenteil war der Fall. Daher kann auch hier nicht die Schlussfolgerung einer langsameren Habituationsgeschwindigkeit elektrodermal Labiler gezogen werden. Auffällig war jedoch, dass im weiteren Verlauf der Reizdarbietung, wenn viele Probanden bereits vollständig habituiert sind, für elektrodermal Labile eine wesentlich höhere Reaktionswahrscheinlichkeit zu verbuchen war. Diese Studie nährt den Verdacht, dass nicht die Habituationsgeschwindigkeit selbst bei Personen mit vielen Spontanfluktuationen verlangsamt ist, sondern das Erreichen eines Habituationskriteriums schlichtweg durch Sensibilisierungsprozesse bzw. einzelne Spontanfluktuationen hinausgezögert wird. Dies mag als weiteres Argument gegen die Verwendung von Kriteriumsindizes als Indikator der Habituationsgeschwindigkeit gelten, insbesondere dann, wenn keine Blockbildung vorgenommen wird und somit ein höheres Risiko besteht, dass die Lage einer einzelnen Reaktion über die Habituationsgeschwindigkeit bestimmt.

Ein Blick auf die Reaktionswahrscheinlichkeiten der Beispielprobanden in Abb. 20 und Abb. 21 verrät zunächst, dass Proband A in diesem Sinne kaum einen Rückgang der Wahrscheinlichkeit, auf die Reize zu reagieren, offenbart. Dies kann, ebenso wie im Falle des Kriteriumsindexes, dem Rückgang der Reaktionsamplituden von Proband A nicht gerecht werden, womit bereits ein Nachteil dieser Verfahrensweise offenkundig ist. Jedoch ergibt sich für Proband B ein äußerst interessantes Reaktionsmuster: Während zu Beginn der Reizserie eine moderate Reaktionswahrscheinlichkeit von 0,6 (drei von fünf möglichen Reaktionen) zu Buche steht, die sich im zweiten Block weiter auf 0,4 reduziert, werden die späten Sensibilisierungsprozesse im letzten Drittel (Reaktionswahrscheinlichkeit von 1) deutlich abgebildet. Dies ist daher das erste der hier besprochenen Maße, das eine Betrachtung von Verlaufsmustern, über die Habituationsgeschwindigkeit hinaus, gewährleistet, bei der sich Sensibilisierungsprozesse in einer von regelmäßigen Reaktionsrückgängen unterscheidbaren Konfiguration niederschlagen.

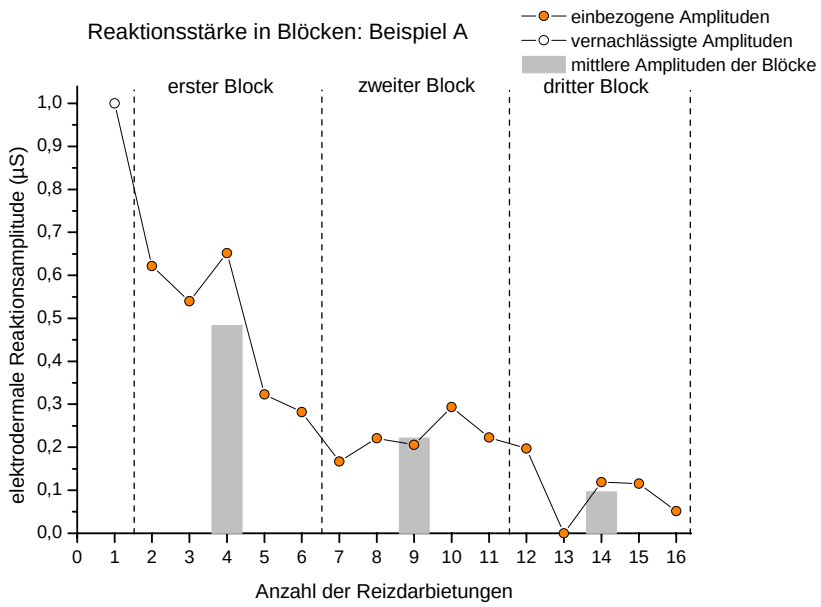

Abb. 22: Bestimmung der Reaktionsstärken anhand des Verlaufs von Beispielproband A mit einer Blockbreite von jeweils fünf Reizdarbietungen. Es ergeben sich Reaktionsstärken von 0,48366, 0,2219 und 0,09647 für die drei Drittel der Reizserie.

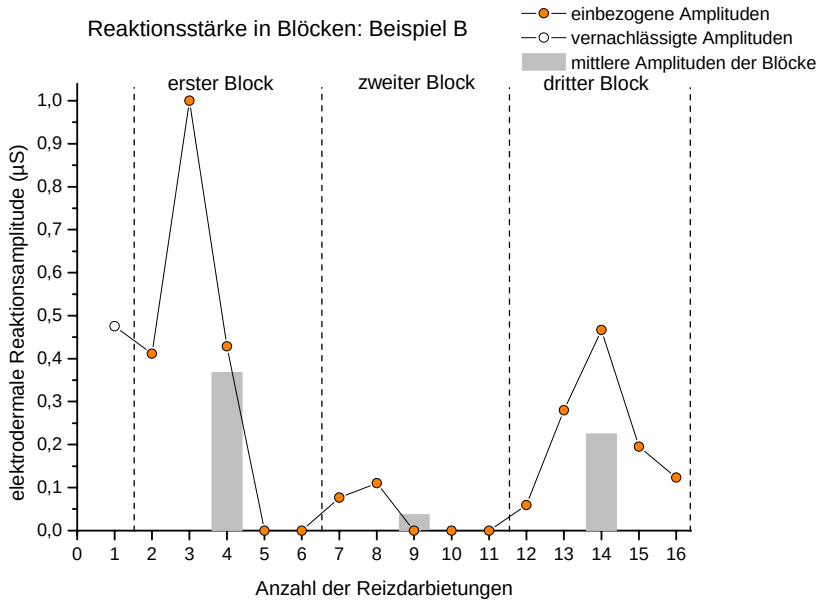

Abb. 23: Bestimmung der Reaktionsstärken anhand des Verlaufs von Beispielproband B mit einer Blockbreite von jeweils fünf Reizdarbietungen. Es ergeben sich Reaktionsstärken von 0,36798, 0,03738 und 0,22496 für die drei Drittel der Reizserie.

Einen Schritt weiter, da auch die Amplitudenhöhen mit einbeziehend, geht die Bestimmung der Reaktionsstärken innerhalb von zusammengefassten Blöcken (Koepke et al., 1966). Hierbei wird für die jeweiligen Blöcke, über eine bestimmte Anzahl von Reizdarbietungen hinweg, die durchschnittliche Magnitude berechnet. Deren Größen können im Anschluss daran miteinander verglichen werden, um einen Eindruck vom Muster des jeweiligen Reaktionsverlaufs zu bekommen. Für Beispielproband A in Abb. 22 ergibt sich, wie zu erwarten, der Eindruck einer stetig abfallenden Reaktionsstärke über drei Blöcke der Reizdarbietung hinweg. Sehr differenziert bilden sich die späten Sensibilisierungsprozesse, nach bereits erfolgter Habituation, im Falle des Beispielprobanden B ab (siehe Abb. 23). Hier ist der deutliche Rückgang der mittleren Magnitude vom ersten zum zweiten Block der Reizdarbietung zu erkennen, auf den ein Wiedererstarken der Responsivität im dritten Block folgt.

Mit dieser, Einzelamplituden gegenüber recht robusten, Bestimmung der Reaktionsstärken nach Blockbildung und der Betrachtung von deren Relationen über den Verlauf der Reizdarbietung hinweg, steht demzufolge ein nützliches Werkzeug zur Identifikation komplexerer Verlaufsmuster zur Verfügung, die den Definitionen von Mason et al. (1997) des vorangegangenen Kapitels sehr nahe kommen könnten.

Einzig die Festlegung der Blockbreite und deren Übergänge wären zu diskutieren. Auf die Problematik, bei Vorliegen scharfer Grenzen zwischen den einzelnen Blöcken, eine Reaktionsamplitude recht willkürlich dem vorangehenden oder folgenden Block zuzuordnen, wird in Kap. 2.2.3 noch einmal ausführlich begegnet werden, wenn es darum gehen wird, ein neues Maß für elektrodermale Verlaufsmuster einzuführen und die Verwendung gleitender Mittelwerte zu propagieren.

1.4.5. Faktorstruktur elektrodermaler Parameter

Die Schwierigkeit, gemeinsame sowie für einzelne Maße spezifische Anteile der interindividuellen Varianz unterschiedlicher Parameter zu identifizieren, wird nicht zuletzt durch die durchweg vorhandene, aber lediglich moderate (um r = 0.60) Korrelation zwischen hoher tonischer Hautleitfähigkeit, hoher Frequenz von Spontanfluktuationen, hohen elektrodermalen Reaktionsamplituden sowie kurzen Reaktionslatenzen, Anstiegs- und Halbwertszeiten deutlich (Venables et al., 1980). Zusätzlich ergibt sich natürlich die Problematik, den Begriff der individuellen Responsivität entweder unabhängig von oder aber in Termini der Habituationsgeschwindigkeit zu definieren.

Eine besondere Notwendigkeit besteht hier in der Abgrenzung habituationsbezogener Phänomene von allgemeiner psychophysiologischer Erregbarkeit und elektrodermaler Labilität. Die, nach Wissen des Autors, einzige Monographie zu interindividuellen Differenzen phasischer elektrodermaler Aktivität stammt von G. Vossel (1990) und beschäftigt sich vor allem mit elektrodermaler Labilität. Darunter ist die Neigung zu einer hohen Frequenz elektrodermaler Spontanfluktuationen unter Ruhebedingungen als habituelles Merkmal zu verstehen.

Da stets zu vermuten war, dass elektrodermale Labilität substanzielle Zusammenhänge mit elektrodermaler Habituationsgeschwindigkeit hat, insbesondere mit solchen Maßen, die sich auf die Reaktionshäufigkeit bzw. das Prozessende der Habituation beziehen, wurden phasische Aktivität unter Ruhe und innerhalb einer Serie von Reizdarbietungen recht häufig gegenübergestellt. Tatsächlich stellt Vossel (1990), in einer Zusammenschau zahlreicher Studien mit z. T. recht unterschiedlicher Methodik, deutliche Zusammenhänge zwischen elektrodermaler Labilität auf der einen und der Reaktionshäufigkeit sowie der Anzahl der benötigten Reizdarbietungen bis zur mehrmaligen Nullreaktion (Kriteriumsindex) auf der anderen Seite fest. Er beziffert die Varianzaufklärung dieser Maße der Habituationsgeschwindigkeit im Sinne des Prozessendes durch die Spontanfluktuationsrate auf immerhin etwa 25 bis 36%. Dabei sei die Stärke dieses Zusammenhangs relativ unabhängig von der jeweils verwendeten

Reizintensität. Auch solche Maße, die mit dem Ziel erstellt wurden, die Habituationsgeschwindigkeit als Prozessverlauf darzustellen, nicht aber von der allgemeinen oder anfänglichen Reaktionsamplitude abhängig zu sein (REG-H und Differenzindex), zeigen einen moderaten Zusammenhang mit elektrodermaler Labilität. Kleiner wird der Zusammenhang bei solchen Maßen, die im Wesentlichen die Tendenz zu hohen Reaktionsamplituden, im Mittel über die gesamte Reizserie oder zu deren Beginn (Amplitudenindex, REG-A und REG-B), widerspiegeln.

Im Allgemeinen scheint elektrodermaler Spontanaktivität und der Habituationsgeschwindigkeit also dann ein gemeinsamer Aspekt zugrunde zu liegen, wenn letztere unabhängig von den Amplitudenhöhen bestimmt wird. Wenn der Habituationsgeschwindigkeit das Konzept der Reaktionshäufigkeit bzw. des Prozessendes zugrunde liegt, kann man die Schlussfolgerung ziehen, dass elektrodermal Labile in der Regel eine langsamere Habituationsgeschwindigkeit aufweisen.

Unklar bleibt jedoch, welche Schlussfolgerungen man aus dem Zusammenhang zwischen der Habituationsgeschwindigkeit, bestimmt nach dem Häufigkeits- oder Kriteriumsindex, und der elektrodermalen Labilität ziehen sollte. Zum einen ließe sich elektrodermale Labilität als Störfaktor verstehen, der an sich unabhängig von der Habituationsgeschwindigkeit ist, aber genau dann zur Verunreinigung des Habituationsparameters führt, wenn er das mehrfache Auftreten einer Nullreaktion in Folge verhindert. Eine rasche Habituation könnte schließlich, unabhängig davon, ob der „wahre“ Habituationsprozess bereits beendet ist, durch eine zufällige Spontanfluktuation hinausgezögert erscheinen. Aus dieser Perspektive läge die Schlussfolgerung nahe, zur „reineren“ Bestimmung der Habituationsgeschwindigkeit eigneten sich eher von der elektrodermalen Labilität weniger „kontaminierte“ Maße, z.B. REG-B. Eine Alternativerklärung bleibt jedoch in jedem Falle, genau diesem Bestimmungsmaß der Habituationsgeschwindigkeit, REG-B, eine „invalide“ Kontamination durch die allgemeine Tendenz, hohe Reaktionsamplituden hervorzubringen, zu bescheinigen. Möglicherweise läge nämlich der elektrodermalen Labilität und der fehlenden Fähigkeit, eine rasche und stabile Habituation zu erreichen, derselbe, persönlichkeits- und aufmerksamkeitsrelevante Mechanismus zugrunde.

Da diese Differenzierung wichtig für die persönlichkeitstheoretische Interpretation von empirischen Befunden ist, sollen im Folgenden einige mögliche Erklärungsansätze vorgestellt werden.

Elektrodermale Labilität kann, und damit auch die vermeintlich mit ihr verbundene verlangsamte Habituation, als (habituell) erhöhter Erregungszustand verstanden werden. Insofern läge einem Zusammenhang zwischen diesen beiden Konzepten ein gemeinsames Arousalkonzept zugrunde. Überträgt man dies auf bekannte, mit dem Arousalkonzept argumentierende, Persönlichkeitstheorien, so wäre zum einen ein Zusammenhang zwischen elektrodermaler Labilität, langsamer Habituation und Introversion zu postulieren (Crider & Lunn, 1971; Eysenck, 1967). Da jedoch neben der des retikulären von einer Beteiligung weiterer, etwa limbischer, Systeme an Modulation elektrodermaler Aktivität ausgegangen wird (siehe Kap.1.3.2.3), läge zum anderen eine Assoziation zum Neurotizismus bzw. der Ängstlichkeit nahe (Lader & Mathews, 1968). Allerdings stünde eine Klärung aus, inwiefern es sich hierbei um einen eher habituellen, situativen oder Interaktionseffekt von Ängstlichkeit und Zustandsangst handelt. Auch wäre es notwendig, zu bestimmen, ob Hochängstliche während einer Serie neutraler Reize bereits Wesenszüge einer Defensiv- anstatt einer Orientierungsreaktion zeigen. Erklärungsansätze, die sich allein auf dieses Arousalkonzept beziehen, gehen damit auf die in den Habituationstheorien vorhandenen Sensibilisierungssysteme ein, klammern jedoch den Verarbeitungsprozess des Vergleichs zwischen Reizeigenschaften und mentaler Repräsentation aus. Insofern bleiben diese Erklärungsansätze auch den direkten Bezug zum Habituationsgeschehen und dessen Funktion schuldig.

Darüber hinaus kann im Sinne Pawlows (1928) von Unterschieden in der „Stärke des Nervensystems“ ausgegangen werden. Elektrodermal Labile wären dann als Personen mit schwächerem Nervensystem und der langsameren und geringeren Ausbildung von Hemmungsprozessen zu sehen. Nebylitsyn (1972) spricht hier bevorzugt vom Konzept des „Dynamismus“, die habituelle Geschwindigkeit, mit der ein individuelles Nervensystem Erregungs- und Hemmprozesse auszubilden pflegt. Die deutliche, reliable und inverse Beziehung zwischen der Habituationsrate im Kriteriumsindex-3 und der Reaktionslatenz auf den ersten Reiz einer Serie veranlasste O'Gorman (1971) zu der Schlussfolgerung, es bei diesen Parametern mit einer Äußerung der Beweglichkeit von Hemmprozessen zu tun zu haben. Auch dieser Ansatz der Erregungs-Hemmungs-Interaktion findet sich als Teilbereich der gängigen Habituationstheorien wieder, vernachlässigt jedoch deren Element des Reiz-Repräsentations-Vergleichs. Auch sind die zugrunde liegenden zentralnervösen Funktionssysteme weitaus weniger explizit aufgeführt als es z.B. bei Sokolov (1975) der Fall war. Die ausdrückliche Betonung habitueller individueller Differenzen in der Ausprägung erregender und hemmender Modulationssysteme kann allerdings als Bereicherung der Habituationstheorien gelten.

Eine funktionalere und stärker auf Informationsprozesse bezogene Erklärung der Habituationsgeschwindigkeit bezieht sich auf die gängigen Habituationstheorien, insbesondere die von Sokolov. Hier wird von einem Abfall der Aufmerksamkeit ausgegangen, der einsetzt, wenn der dargebotene Reiz seine Relevanz verliert und Aufmerksamkeitsressourcen für andere Inhalte freigegeben werden sollen. In diesem Sinne zeichneten sich elektrodermal labile Personen durch eine längere Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeitszuwendung zu - für Stabile bereits als redundant eingestufte - Reizsituationen aus. Dies entspricht weitestgehend auch den Hypothesen Eysencks (1967) zur höheren Daueraufmerksamkeit Introvertierter in monotonen Reizsituationen.

Zusammenfassend kann einerseits nicht vollends festgelegt werden, ob es sich bei der reizbezogenen EDR um einen zielgerichteten Informationsverarbeitungsprozess handelt oder nur um ein Spiegelbild grundlegenderer Verfügbarmachung von Aufmerksamkeitsressourcen, was sich ebenso in der Spontanaktivität äußern sollte. Andererseits ist es schwer, eine reine Ruhebedingung zu definieren und herbeizuführen, in der sich Fluktuationen der elektrodermalen Aktivität ableiten ließen, die tatsächlich völlig spontan sein müssen. Es besteht also stets die Alternative, dass so genannte Spontanfluktuationen in Wirklichkeit spezifische Reaktionen auf innerpsychische Vorgänge wie mehr oder minder bewusstes Grübeln sind (Nikula, Klinger & Larson-Gutman (1993); Crider et al., 2004). Wenn dem so sei, läge es zudem nahe, dass es eine interindividuelle Varianz gibt in der Tendenz, solche grüblerischen Gedanken während einer Ruhephase aufzunehmen, wobei man wenig überrascht wäre, wenn diese einen substanziellen Zusammenhang mit dem Persönlichkeitsmerkmal Neurotizismus zeigten.

Zusammengefasst dürfte die eindeutige Abgrenzung zwischen spontaner und reizbezogener phasischer elektrodermaler Aktivität ein Problem sein und bleiben, so dass der Widerspruch im Begriff der „spontanen Hautleitfähigkeitsreaktionen“ der Wahrheit unter Umständen am nächsten kommt.

Der am besten replizierte Befund bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen elektrodermaler Labilität und der Habituationsgeschwindigkeit besteht in einem späteren Erreichen des Habituationskriteriums (meist KRIT-3), wenn bereits unter Ruhebedingungen vermehrt Spontanfluktuationen gezeigt werden (z.B. Lacey & Lacey, 1958; Katkin & McCubbin, 1969; Dickinson & Smith, 1973; Öhman & Bohlin, 1973). Nach Vossel (1990) sind die Befunde zum Zusammenhang zwischen elektrodermaler Labilität und Habituationsgeschwindigkeit noch unvollständig, werden doch andere Habituationsparameter als der Kriteriumsindex weitgehend vernachlässigt und ist der Einfluss der Reizintensität kaum

systematisch erforscht. Auf weitere, persönlichkeitsbezogene Überschneidungen zwischen den Konzepten der Habituationsgeschwindigkeit und elektrodermalen Labilität wird in Kap. 1.5.2.2 zurückzukommen sein.

Vossel & Roßmann (1982) unterzogen viele der hier vorgestellten Habituationsparameter einer systematischen Zusammenhangsanalyse. Dabei lassen sich aus ihrer Interkorrelationsmatrix zunächst, aufgrund extrem hoher Korrelationen von über .80, zwei Cluster erkennen, deren Bestandteile offenbar fast identische Aussagen machen lassen: Zum einen Häufigkeitsindex und Kriteriumsindex, zum anderen REG-A (anfängliche Reaktionsstärke), REG-B (Geradensteigung), Differenzindex und Amplitudenindex. Eine anschließende Faktorenanalyse, unter zusätzlichem Einbezug der Spontanfluktuationsrate, erbrachte eine 4-Faktoren-Lösung. Als ersten Faktor identifizierten sie einen „Änderungsfaktor“, der aus der Steigung der Regressionsgerade (REG-B), dem Differenzindex, der mittleren Amplitude und der anfänglichen Reaktionsstärke (REG-A) bestand. Dieser Faktor spiegelt also die allgemeine Reaktionsstärke und deren Habituation als Prozessverlauf wider. Zu beachten bleibt jedoch, dass diese Maße des Prozessverlaufs, REG-B und Differenzindex, maßgeblich von der anfänglichen und allgemeinen Reaktionsbereitschaft abhängen.

Ein zweiter Faktor, auf dem Häufigkeits- und Kriteriumsindex laden, beschreibt die Häufigkeit des Reagierens bzw. die Habituationsgeschwindigkeit im Sinne des Prozessendes, also der Anzahl der Reizdarbietungen bis zum mehrfachen Nichtreagieren.

Den dritten Faktor bilden im Wesentlichen der Halbwertsindex und REG-H, also die um die mittlere anfängliche Reaktionsstärke der Stichprobe bereinigte Steigung der Regressionsgerade. Diese Maße sind, wie REG-B und Differenzindex, Ausdruck der Geschwindigkeit des Reaktionsstärkenrückgangs über die Anzahl der Reizdarbietungen, unterscheiden sich jedoch von Faktor Nr.1 durch ihre größere Unabhängigkeit von anfänglicher und mittlerer Amplitude.

Faktor Nr. 4 spiegelt vor allem die elektrodermale Spontanaktivität wider. Die Schlussfolgerung aus dieser Faktorstruktur ist die Forderung nach simultaner Bestimmung mindestens dreier Habituationsparameter, REG-B, Kriteriumsindex und REG-H, zur hinreichenden Beschreibung aller erfassbaren Aspekte des Habituationsgeschehens. Zusätzlich wollen die Autoren stets auch REG-A miterfasst wissen (Vossel, 1990).

1.4.6. Die Eignung elektrodermaler Aktivität als psychophysiologischer Trait-Marker: Reliabilität, Generalisierbarkeit und Heritabilität

Eine wichtige Grundvoraussetzung dafür, phasische elektrodermale Aktivität als habituelles Maß zu akzeptieren, wäre der Nachweis hinreichender Reliabilität. Bevor also der Versuch unternommen werden kann, interindividuelle Verhaltens- und Erlebensunterschiede aus Kenntnis bestimmter elektrodermaler Eigenschaften vorherzusagen, muss gewährleistet sein, dass man es mit einem über die Zeit hinweg replizierbaren Phänomen zu tun hat. Doch selbst, wenn man die Annahme einer zufrieden stellenden Retestreliabilität bestätigte, wäre dem hohen Anspruch eines psychophysiologischen Traits noch nicht genüge getan, insbesondere dann, wenn man die Hypothese einer gemeinsamen biologischen Grundlage elektrodermaler und persönlichkeitsbezogener individueller Differenzen beibehalten möchte.

So wäre darüber hinaus einschätzen, inwiefern individuelle elektrodermale Charakteristika über unterschiedliche Reizeigenschaften und Untersuchungsmethoden hinweg generalisierbar sind. Dies schließt auch den Nachweis einer Interpretierbarkeit elektrodermaler Responsivität über unterschiedliche Altersgruppen und beide Geschlechter hinweg mit ein.

Schließlich wäre die Identifikation genetischer Anteile ein deutlicher Hinweis darauf, von einem psychophysiologischen Trait sprechen zu können, dem man Persönlichkeitseigenschaften gegenüberstellen kann, von denen ebenfalls eine etwa 40- bis 50%ige genetische Determination angenommen wird (z.B. Plomin & Caspi, 1999).

An der Einschätzung der Reliabilität einzelner elektrodermaler Parameter waren seit jeher zahlreiche Forscher interessiert (Bull & Gale, 1973; Crider et al., 1971; Lacey et al., 1958; Siddle & Heron, 1976; Baque, 1982). Baque (1982) veröffentlichte hierzu eine Zusammenfassung von Studien, die eine Beurteilung der Reliabilität elektrodermaler Labilität zulassen. Für elektrodermale Spontanaktivität zeigte sich für kurze Zeiträume von einer Woche eine Korrelation von r = .70, die über längere Zeiträume von 3-5 Monaten auf .42 sank. Mit einem Abstand von sieben Tagen konnte eine Reliabilität der Habituationsgeschwindigkeit (in Form eines Kriteriumsindex) von .70 sowie der Spontanaktivität von .54 ermittelt werden (Crider et al., 1971). In einem neueren Überblick über Studien, die Reliabilität elektrodermaler Maße an gesunden Populationen untersuchten, wird von einer Korrelation der Spontanaktivität zwischen zwei Messzeitpunkten von .40 bis .75 (Median = .55), je nach Länge des Untersuchungsintervalls, berichtet (Schell et al., 2002). Dies entsprach in etwa den Koeffizienten für die Stabilität des Hautleitfähigkeitsniveaus mit .40 bis .85 (Md = .60).

Für den Amplitudenindex ergab sich über einen Zeitraum von mehreren Monaten eine Stabilität zwischen .26 und .66, ebenso zeichnet sich die anfängliche Reaktionsstärke durch eine hohe Reliabilität aus (Siddle et al., 1976). Als geringer bezeichnen die Autoren jedoch die Test-Retest-Korrelationen bei den komplexeren Habituationsparametern wie Kriteriums- oder Regressionsindex, wobei für den Kriteriumsindex-3 immerhin Koeffizienten zwischen r = .47 .56 zu buche stehen. Dabei war die Retestreliabilität für die per Kriteriumsindex bestimmte Habituationsgeschwindigkeit größer für intensivere Reize. Zudem konnte O'Gorman (1974) eine Stabilität des Kriteriumsindexes von .55 bis .75 über einen Zeitraum von einer Woche bis drei Monaten finden.

Eine der wenigen Studien, die sich nicht allein mit der zeitlichen Stabilität, sondern auch mit der Konsistenz über unterschiedliche Situationen befasste, konnte über verschiedene Anforderungen (Entspannung, fokussierte Aufmerksamkeit, Rechenaufgaben) hinweg einen deutlich signifikanten Personenfaktor elektrodermaler Responsivität identifizieren (O'Gorman & Horneman, 1979). Man bedenke, dass bei einer Varianzaufklärung von etwa 50% durch stabile interindividuelle Differenzen über solch unterschiedliche Reizgegebenheiten hinweg die Annahme unterschiedlicher Konzepte reizbezogener und spontaner elektrodermaler Aktivität wohl kaum aufrecht erhalten werden kann.

Die Reliabilität seltenerer, elektrodermale Dysfunktionen betreffender, Phänomene wurde zumeist an klinischen Stichproben bestätigt. Dies gilt insbesondere für elektrodermales Nonresponding (z. B. Simons, Losito, Rose & MacMillan, 1983; Iacono et al., 1984). Die Stabilität des Nonresponding- vs. Responding-Statusses schizophrener Patienten über einen Zeitraum von zwei Wochen wurde von Spohn et al. (1989) als hoch angegeben: 80% der Patienten wurden, trotz zwischenzeitlicher medikamentöser Umstellung, zu beiden Messzeitpunkten gleich klassifiziert. Diese Rate verringerte sich nach vier Wochen auf 74%.

Schell et al. (2002) untersuchten n = 71 schizophrene Patienten im Vergleich zu n = 36 demographisch gematchten Kontrollpersonen über einen Zeitraum von einem Jahr bezüglich ihrer Fähigkeit zur Orientierungsreaktion sowie tonischer elektrodermaler Werte. Damit versuchten sie die Hypothese zu überprüfen, dass es sich beim Phänomen des Nonrespondings vs. Respondings eher um ein stabiles, von aktueller Symptomatik unabhängiges Maß handele, tonische Maße wie Spontanfluktuationsrate oder Leitfähigkeitsniveau hingegen über die Zeit stärker variierten. Dabei wurden insgesamt 16 elektrodermale Parameter erhoben, die die Autoren vier Kategorien zuordneten. Als Maße tonischer Erregung dienten dabei die Spontanfluktuationsrate, das Hautleitfähigkeitsniveau sowie dessen Verlauf über die Zeit.

Parameter allgemeiner Responsivität in unterschiedlichen Reizbedingungen (neutral, während einer Aufgabe und bei intensiven Tönen) waren Kriteriumsindex-3 und Häufigkeitsindex. Maße individueller Reaktionscharakteristika wurden ausschließlich während der Darbietung intensiver Töne erhoben. Dies waren Amplituden- und Magnitudenindex, Reaktionslatenz, Anstiegszeit, Anstiegsrate (durchschnittliche Amplitudenhöhe geteilt durch Anstiegszeit) und durchschnittliche Halbwertszeit. Zusätzlich wurde, im Einklang mit der Definition von Bernstein, Riedel, James, Graae & Seidman (1982), eine Klassifikation in Responder und Nonresponder gemacht. Als Nonresponder galt dabei eine Person, die auf keinen der ersten drei Reize reagiert. Dies ist ein vergleichsweise laxes Kriterium, andere Autoren setzten beispielsweise sechs anfängliche Nullreaktionen oder ein komplettes Ausbleiben von Reaktionen über die gesamte Serie voraus, um einen Nonresponder zu identifizieren. Solche strikteren Definitionen sind natürlich entsprechend empfindlicher gegenüber „zufälligen“ Spontanfluktuationen innerhalb der recht großen Messfenster für einen reizbezogenen Reaktionsbeginn.

Für gesunde Kontrollpersonen ergab sich eine übereinstimmende Klassifikation bezüglich des Nonrespondings zu beiden Messzeitpunkten von 68%, was bei einem Kappa (33) von 0.36 signifikant war. Für Patienten ergab sich ebenso eine signifikante Übereinstimmung (64%). Darüber hinaus ergab sich eine deutliche und signifikante Reliabilität für tonische Parameter (SCL, NS-SCR, SCL-Verlauf) und die allgemeine Responsivität (insbesondere, wenn intensivere Reize verwandt wurden), weniger deutlich jedoch für individuelle Charakteristika. Bei diesen wurde für beide Gruppen lediglich die Reaktionsmagnitude als signifikant stabil ermittelt. Die durchschnittliche Amplitude und die Anstiegszeit waren nur in der Patientengruppe stabil, die Halbwertszeit nur bei Gesunden.

Interessant war die Erkenntnis, dass das höchste Maß an Stabilität für die Spontanfluktuationsrate, besonders Gesunder, bestand, was die Ansicht, elektrodermale Labilität unter Ruhebedingungen als habituelles Maß aufzufassen, unterstützt. Die ebenfalls sehr hohen Korrelationen zwischen den Häufigkeitsindizes beider Messzeitpunkte, deuten darüber hinaus auf ein stabiles Merkmal hin, Aufmerksamkeitsressourcen externen Stimuli zuzuwenden. Schell et al. (2002) weisen deutlich darauf hin, dass sie Stabilität für Häufigkeitsindizes diejenige für Habituationsindizes übersteigt, obwohl diese beiden Indizes sehr hoch interkorreliert sind. Dies begründen sie mit dem erhöhten Risiko, dass ein Kriteriumsindex, also die Anzahl der Reize, die dargeboten werden müssen, bis es zu einer zwei- oder dreimaligen Nullreaktion kommt, viel eher als der allgemeinere Häufigkeitsindex, durch einzelne Reaktionen und deren

Position in der Habituationsserie beeinflusst werden kann. Dementsprechend konnten sie auch eine höhere Stabilität für die Responder- vs. Nonresponder-Klassifikation innerhalb der Patientengruppe finden, wenn der Einteilung nicht ein Kriteriumsindex von <3 vs. >3, sondern ein Häufigkeitsindex von 0 vs. > 0 während der ersten drei Durchgänge zugrunde gelegt wurde. Unklar bleibt dabei, inwiefern diese unterschiedlichen Klassifikationskriterien, also „anfängliches“ vs. „vollständiges“ Nichtreagieren, unterschiedliche physiologische Prozesse widerspiegeln oder nur ein unterschiedlich großes Ausmaß an Fehlervarianz beinhalten. Schell et al. (2002) schließen jedenfalls aus dem Umstand, dass eine Einteilung nach dem strikteren Kriterium zu einer höheren Stabilität über ein Jahr hinweg führt, dass dies das zu bevorzugende Maß für Nonresponding sei.

Eine Einschätzung der Stabilität phasischer elektrodermaler Aktivität über unterschiedliche Messzeitpunkte und Situationen sowie deren verhaltensgenetisch bestimmte Heritabilität durch einen Vergleich eineiiger und zweieiiger Zwillinge wurde jüngst in einer größeren Studie (n = 542) von Crider et al. (2004) kombiniert. Die Einschätzung der Stabilität über zwei Messzeitpunkte innerhalb einer Sitzung beschränkte sich in dieser Studie zwar auf die der Spontanaktivität unter Ruhebedingung, interessanter jedoch ist der Umstand, dass an denselben Probanden darüber hinaus die Habituationsgeschwindigkeit auf Darbietung neutraler Töne (Kriteriumsindex-3) sowie die Anzahl elektrodermaler Reaktionen während einer zehnminütigen kognitiven Aufgabe ermittelt wurden. Dies erlaubt also den Vergleich genetischer Anteile phasischer elektrodermaler Aktivität zwischen sehr unterschiedlichen psychischen Anforderungssituationen. Zunächst ergaben sich, wie erwartet, durchweg recht hohe, positive Korrelationen zwischen den Reaktionshäufigkeiten während Ruhe und kognitiver Aufgabe sowie der Anzahl von neutralen Reizen, die dargeboten werden mussten, um eine dreimalige Nullreaktion in Folge zu erreichen. Eine wichtige, darüber hinaus gehende Erkenntnis der Studie war, dass elektrodermale Labilität und Habituationsgeschwindigkeit eine gemeinsame genetische Grundlage aufwiesen (etwa 50% Varianzaufklärung), und zudem durch die individuelle (ungeteilte), nicht aber durch die gemeinsame Umwelt von Zwillingspaaren beeinflusst waren.

Mit dieser großen genetischen Überschneidung spontaner und reizbezogener phasischer Aktivität liegt nahe, dass es sich auch im Fall spezifischer Reaktionen nicht etwa um zielgerichtete Verarbeitung von Reizen handelt, sondern dass sie eine diesem Prozess vorgelagerte Verfügbarmachung von Aufmerksamkeitskapazität widerspiegelt, wie sie sich auch in elektrodermaler Spontanaktivität äußert. Der Nachweis einer genetischen Grundlage der

Habituationsgeschwindigkeit elektrodermaler Reaktionen, bestimmt durch einen Kriteriumsindex, wurde zuvor bereits innerhalb einer Zwillingsstudie erbracht (Lykken, Iacono, Haroian, McGue & Bouchard, 1988). Die Varianzaufklärung durch additive genetische Veranlagung wurde in dieser Studie auf 40 % geschätzt. In einer weiteren Zwillingsstudie konnten innerhalb eines Orientierungsparadigmas das Hautleitfähigkeitsniveau, die Spontanfluktuationsrate, der Häufigkeitsindex und die Halbwertszeit als genetisch determiniert eingestuft werden (Zahn, 1977). Keine signifikante Übereinstimmung innerhalb von Zwillingspaaren ergab sich jedoch für die mittlere Amplitude, die Anstiegszeit oder die Latenzzeit. Amplituden-, Latenz- und Habituationsparameter zeigten in anderen Zwillingsstudien jedoch ebenfalls genetische Anteile (vgl. Venables, 1993). Ein gemeinsames genetisches Risiko für affektive Störungen und elektrodermale Phänomene legt zudem eine Studie von Zahn, Nurnberger & Berrettini (1989) nahe. Der hohen Wahrscheinlichkeit entsprechender genetischer Determination sowohl psychopathologischer als auch elektrodermaler Erscheinungsformen wird in Kap. 1.5 noch einmal begegnet werden, wenn Studien an Hochrisikogruppen vorgestellt werden.

Wenngleich verhaltensgenetische Ansätze somit das schlichte Vorhandensein eines genetischen Anteils in aller Regel zu bestätigen vermögen, kann aus ihnen jedoch nicht rückgeschlossen werden, dass bestimmten elektrodermalen und psychopathologischen Erscheinungsbildern tatsächlich ein gemeinsamer genetischer Auslösemechanismus zugrunde liegt. Dies wäre allein durch molekulargenetische Ansätze zu leisten, die explizit versuchen, einen auslösenden Mechanismus für das eine wie andere Phänomen zu identifizieren.

Einschränkend auf die Generalisierbarkeit von Aussagen zur elektrodermalen Responsivität könnten zudem Alter und Geschlecht des jeweiligen Probanden wirken.

Für das Hautleitfähigkeitsniveau sind wiederholt negative Korrelationen mit dem Alter ermittelt worden, ohne dass die Ursache für diesen Effekt erschöpfend geklärt werden konnte - am wahrscheinlichsten sind hier jedoch periphere Mechanismen, etwa Veränderungen an der Epidermis oder der Anzahl aktiver Schweißdrüsen (Boucsein, 1988). Alterseffekte auf die phasische elektrodermale Aktivität sind weitaus komplexer und haben ihre Ursache vermutlich in der zentralnervösen Modulation. Zwar sind auch hier Ergebnisse zur Abnahme elektrodermaler Responsivität im fortgeschrittenen Alter bekannt, möglicherweise tritt dieser Effekt jedoch erst im sehr hohen Alter ein (Zelinski, Walsh & Thompson, 1978). Zudem scheint das Alter bezüglich der elektrodermalen Responsivität mit dem Bedeutungsgehalt von Reizen in Interaktion zu stehen (Boucsein, 1988). Manche Forschungsarbeiten berichten auch von einer Abnahme der Responsivität von Erwachsenen im Vergleich zu Kindern (Shibagaki,

Sakamoto & Furuya, 1994). Zudem nimmt das Ausmaß des SCL-Anstiegs während einer kognitiven Aufgabe im höheren Alter ab (Furchtgott & Busemeyer, 1979). Eisdorfer, Doerr & Follette (1980) beobachteten zwar einen Rückgang des Leitfähigkeitsniveaus über drei Altersstufen hinweg, die elektrodermalen Reaktionsamplituden bei forciertem Ausatmen unterschieden sich jedoch nicht. Elektrodermales Nonresponding blieb in einer längsschnittlichen Untersuchung in fünf Altersstufen von fünf bis 25 Jahren konstant (Venables & Mitchell, 1996).

Die Eigenschaften der Epidermis, Dichte der Schweißdrüsen, Rate der Schweißabsonderung sowie hormonelle Einflussfaktoren sind möglicherweise an Geschlechtsunterschieden in der tonischen elektrodermalen Aktivität beteiligt (Boucsein, 1988). Befunde bezüglich unterschiedlicher reizbezogener Responsivität von Frauen und Männern lassen sich in Richtung einer tendenziell erhöhten Reaktionsbereitschaft männlicher Probanden zusammenfassen, wenn auch mit einigen Einschränkungen. So zeigten männliche Probanden eine höhere durchschnittliche Reaktionsamplitude auf die wiederholte Darbietung neutraler visueller Reize (Kimmel & Kimmel, 1965; Maltzman, Gould, Barnett, Raskin & Wolff, 1979). Auch tonische Maße unter Ruhebedingungen waren teilweise bei Männern erhöht, jedoch lediglich bei jüngeren Probanden (Eisdorfer et al., 1980). Die gegenteilige Tendenz, in Richtung erhöhter Responsivität weiblicher Probanden, ist wiederholt bezüglich tonischer Maße (SCL, Spontanfluktuationen) in angstauslösenden Situationen ermittelt worden (Kopacz & Smith, 1971; Carrillo et al., 2001). Bei Darbietung von Reizen emotionalen Inhalts und Ermittlung phasischer Parameter, kehrt sich dieser Effekt jedoch wieder um. So waren die Reaktionsamplituden auf sexuelle und negative (allerdings auch neutrale) Bilder bei männlichen Probanden höher (Neufeld & Davidson, 1974; Ketterer & Smith, 1977). Allerdings wird die Ermittlung von Geschlechtsunterschieden durch eine Reihe weiterer Einflussfaktoren erschwert. Variationen der Hautleitfähigkeit sind beispielsweise offenbar bei weiblichen Probanden stärker von Tageszeit und Umgebungstemperatur beeinflusst als bei männlichen (Venables et al., 1996). Zudem scheint die Asymmetrie bei bilateraler Ableitung der elektrodermalen Aktivität von entscheidender Bedeutung zu sein. So weisen einige Studien insbesondere auf eine Lateralisierung männlicher Probanden zur linken und weiblicher zur rechten Hand hin (Miossec, Catteau, Baque, de Bonis & Roy, 1986; Martinez-Selva, Roman, Garcia-Sanchez & Gomez-Amor, 1987; Roman, Martinez-Selva, Garcia-Sanchez & Gomez-Amor, 1987).

Zusammengefasst sind für Alters- und Geschlechtseffekte auf elektrodermale Responsivität weiterhin kaum eindeutige Vorhersagen zu machen, sodass im Mindesten eine Kontrolle dieser Faktoren angezeigt ist.

1.5. Elektrodermale Responsivität in Psychopathologie und Persönlichkeitsforschung

1.5.1. Klinische Untersuchungen

Wenn auch die Ableitung von Hypothesen für gesunde Persönlichkeit aus der Psychopathologie die Vorannahme eines Kontinuums von Persönlichkeitszügen macht, ohne einen qualitativen Unterschied zwischen gesund und krank (z.B. Bleuler, 1916; Meehl, 1962), die nicht von jedem uneingeschränkt geteilt werden dürfte, so ist es doch hilfreich, klinische Untersuchungen in die Herleitung von Fragestellungen einzubeziehen. Dies begründet sich schon allein mit der pragmatischen Tatsache, dass der überwältigende Löwenanteil der Forschung zu interindividuellen Unterschieden in elektrodermaler Aktivität an Patienten der schizophrenen und affektiv-psychotischen Formenkreise durchgeführt wurde.

Zudem sind der elektrodermalen Aktivität bzw. ihren etwaigen Dysfunktionen und unterschiedlichen Formen der Psychopathologie gemeinsame neurophysiologische Grundlagen, vor allem in den Bereichen des Limbischen Systems und der Frontallappen, nachgewiesen worden (vgl. Kap. 1.3.2). Diese Systeme wiederum spielen auch in Bereichen gesunder Persönlichkeit und Aufmerksamkeit eine, in den letzten Jahren immer evidenter werdende, Rolle. Beschränkt man sich auf elektrodermale Responsivität und deren Habituation bei Darbietung neutraler Reize, sind vor allem aus den Forschungsbereichen der Schizophrenie und Depression Evidenzen hervorgebracht worden, über die im Folgenden ein Überblick verschafft werden soll. Es wird dabei aufgezeigt werden, dass Abweichungen, sowohl in hyper- als auch hyporesponsiver Richtung, wiederholt mit psychopathologischen Störungen in Verbindung gebracht werden konnten. Bemerkenswert ist hierbei, dass die elektrodermale Aktivität nicht etwa ein Maß unter vielen darstellt, die eine Differenzierung unterschiedlicher Ausformungen psychischer Erkrankungen leisten können, sondern geradezu als exklusives und hypothesenleitendes Werkzeug in der physiologischen Pathologieforschung angesehen wird (Venables, 1993).

Dennoch wird das Vorhandensein eines bestimmten, „dysfunktionalen“ elektrodermalen Phänomens kaum eine spezifische Vorhersage von Art und Ausmaß psychopathologischer Symptomatik gewährleisten können. Als mögliche Ursachen hierfür drängen sich, nach Auffassung des Autors, vor allem zwei Umstände auf: Zunächst sollte beachtet werden, dass bei der Operationalisierung elektrodermaler Hyper- vs. Hyporesponsivität sehr unterschiedli-

che Wege gegangen werden können. Daher wird es schwer fallen, eine Generalisierung einzelner Ergebnisse über unterschiedliche psychophysiologische Erhebungsmethoden, über Ansätze mit unterschiedlicher Nähe zum Habituationsparadigma sowie über die vielfältigen Verständnisse davon, welche Art elektrodermaler Responsivität als adäquat vs. dysfunktional betrachtet wird, hinweg zu leisten. Zum anderen ist die psychopathologische Forschung durch Kollektive mit äußerst heterogener Symptomatik gekennzeichnet, bei denen Gemeinsamkeiten, sowohl auf elektrodermaler als auch auf psychopathologischer Seite, stets weit reichende Diversitäten gegenüberstehen.

1.5.1.1. Schizophrenie

Schizophrene Patienten zeichnen sich recht konsistent durch Beeinträchtigungen selektiver sowie Daueraufmerksamkeit aus. Ein Defizit in der Hinwendung und Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit, einem externen Reizgeschehen gegenüber, führt dabei zum Ausbleiben der Verarbeitung von Reizen auf dem Kanal, der gerade fokussiert wird. Diese reduzierte Fähigkeit Schizophrener, Ressourcen der Aufmerksamkeitskapazität auf externe Reize zu verschieben, ließ sich in einem Vergleich elektrodermaler Nonresponder und Responder in einem Reaktionszeitexperiment bestätigen (Hazlett, Dawson, Filion, Schell & Nuechterlein, 1997). Die Beeinträchtigung selektiver Aufmerksamkeit könnte hingegen die Tendenz widerspiegeln, jegliche ankommende Reize als wichtig zu erachten (McGhie & Chapman, 1961; Chapman & McGieh, 1962; Oltmanns, 1978). Ein solcher beeinträchtigter Filter in der Reizverarbeitung führt also dazu, Ressourcen nicht jeweils dem wichtigsten Anteil der ankommenden Information zuzuführen und stattdessen filterungswürdigen Reizen ein inadäquates Ausmaß an Aufmerksamkeit beizumessen. Diese Prozesse sind assoziiert mit der typischen Symptomatik schizophrener Erkrankungen wie beispielsweise Halluzinationen.

So lassen sich, bevor genauer auf die reichhaltigen psychophysiologischen Forschungsergebnisse eingegangen wird, bereits zwei Vermutungen für das Orientierungs- und Habituationsverhalten Schizophrener äußern. Zum einen könnte sich ein Defizit in der Aufrechterhaltung freier Aufmerksamkeitskapazitäten in elektrodermalem Hypo- oder gar Nonresponding abbilden: Trifft ein ankommender Reiz auf einen Organismus, dem entweder keine Ressourcen zu seiner Verarbeitung zur Verfügung stehen oder der die Signifikanz des Reizes nicht adäquat einzuschätzen vermag, wird auch bei gegebener Neuheit und Signifikanz des Reizes möglicherweise keine Orientierungsreaktion zu messen sein. Zum anderen könnte sich ein Defizit selektiver Aufmerksamkeit in elektrodermalem Hyperresponding äußern: Während ein

intaktes System nach wiederholter Darbietung ein und desselben Reizes das Orientierungsverhalten einstellen und Aufmerksamkeitsressourcen freigeben sollte, wäre bei schizophrenen Patienten das Ausbleiben eines Reaktionsrückgangs bzw. einer Habituation denkbar.

Tatsächlich werden im Allgemeinen, gegenüber gesunden Kontrollprobanden, bei schizophrenen Patientengruppen zwei Formen elektrodermaler Dysfunktionen in vermehrtem Maße festgestellt: Zum einen findet sich häufig elektrodermales Nonresponding, d.h. das Ausbleiben jeglicher, auf neutrale Reize zu beziehender, Reaktionen. Zum anderen sind Zeichen erhöhter Erregungszustände, in Form elektrodermaler Hyperresponsivität, häufig mit akuter schizophrener Symptomatik assoziiert.

> *"Unfortunately, as with much of the literature dealing with schizophrenia, EDA findings in schizophrenia often lacked consistency. However, in the 1980s there emerged a general consensus that there existed two independent EDA abnormalities in schizophrenia" (Dawson & Schell, 2002, S.87).*

Der bei weitem meist untersuchte, replizierte und zitierte Zusammenhang phasischer elektrodermaler Aktivität mit interindividuellen Differenzen ist der einer höheren Proportion von etwa der Hälfte elektrodermaler Nonresponder innerhalb von Stichproben schizophrener Patienten gegenüber gesunden Kontrollgruppen mit 5 bis 10% (Gruzelier et al., 1972; Dawson & Nuechterlein, 1984; Bernstein, 1987). Selbst die, in Kap. 1.4.4 ausführlich besprochene, Vielfalt möglicher Verfahren zur Parametrisierung elektrodermalen Hypo- und Nonrespondings verhindert im Falle Schizophrener nicht die weitgehende Konsistenz dieser Befunde.

Zudem scheint dieses Phänomen eine stabile, habituelle, wenn nicht gar genetische Grundlage zu haben, findet man doch auch bei Verwandten ersten Grades (Ficken & Iacono, 1990) sowie nach Remission der schizophrenen Erkrankung vermehrtes Nonresponding (Iacono, 1982; Dawson et al., 1984). Darüber hinaus zeigt sich die Erscheinung des Nonrespondings über die Zeit hinweg, unabhängig von der Schwere der jeweiligen schizophrenen Episode, innerhalb der Patienten recht stabil (Spohn, Coyne, Wilson & Hayes, 1989). Elektrodermales Nonresponding war zudem ein Prädiktor für die Rückfallwahrscheinlichkeit nach einem Jahr (Hultman, Ohlund, Wieselgren, Öhman & Ost, 1996). Elektrodermales Nonresponding schizophrener Patienten ist darüber hinaus mit perinatalen Komplikationen in Verbindung zu

bringen (Hultman & Öhman, 1998). Eine Interaktion mit der Jahreszeit bei Geburt deckten Katsanis, Ficken, Iacono & Beiser (1992) auf. Unter Schizophrenen zeigen sich solche elektrodermal hyporesponsiv, die im Winter oder Frühjahr (Januar bis April) geboren worden waren. Dies wird von den Autoren mit einem durch höhere Infektionsgefahr begründeten Risiko für prä- und perinatale Schäden der Temporallappen erklärt.

Unklar lassen die zu diesem Thema durchgeführten Studien jedoch, ob eine qualitative Grenze zwischen absolutem Nonresponding auf der einen und Hyporesponding auf der anderen Seite zu ziehen ist. Denn auch für eine herabgesetzte Reaktionshäufigkeit und beschleunigte Habituationsgeschwindigkeit liegen vereinzelte Befunde vor, wenn auch mit recht unterschiedlicher Art der Parametrisierung. So zeigten, bei Vorliegen bestimmter hirnphysiologischer Anomalien (vgl. Kap. 1.3.2), Schizophrene sowie Patienten mit affektiven Störungen gegenüber gesunden Kontrollen eine geringere allgemeine Häufigkeit von Reaktionen in einem Habituationsparadigma (Lencz et al., 1996). Eine weitere Studie konnte n = 30, in Pharmakotherapie befindlichen, Schizophrenen, neben einer höheren Proportion an Nonrespondern, eine kleinere durchschnittliche Reaktionsamplitude sowie eine geringere Reaktionshäufigkeit nachweisen (Lim et al., 1999). Keine Anzeichen für ein allgemein verringertes Erregungsniveau zeigten sich jedoch in Form des Hautleitfähigkeitsniveaus oder der Reaktionslatenz.

Für die Richtigkeit der Annahme, dass elektrodermales Nonresponding ein Spiegelbild von kognitiven, insbesondere aufmerksamkeitsbezogenen, Defiziten darstellt, sprechen ebenfalls einige Befunde. In einer Untersuchung an n = 63 chronisch Schizophrenen wurde nicht nur ein hoher Anteil elektrodermaler Nonresponder gefunden, Hyporesponder zeichneten sich darüber hinaus durch besondere Schwächen in solchen neuropsychologischen Tests aus, die Funktionen der Temporallappen maßen (Katsanis & Iacono, 1992). In derselben Stichprobe von Patienten war elektrodermales Nonresponding mit genereller Funktionseinschränkung, schwerwiegenderer Symptomatik, höherer konzeptioneller Dysfunktion sowie vermehrter Alogie assoziiert (Katsanis & Iacono, 1994). Mit Hilfe einer Positronen-Emissions-Tomographie konnte ein verringerter frontaler Glukoseumsatz bei elektrodermalen Nonrespondern während eines Continuous Performance Task nachgewiesen werden (Hazlett et al., 1993). Man sollte jedoch bedenken, dass in dieser Studie lediglich n = 3 schizophrene Nonresponder n = 3 schizophrenen Respondern und n = 6 Gesunden gegenübergestellt wurden.

Nach expliziter Auswahl einer Untergruppe schizophrener Patienten, die sich durch elektrodermales Nonresponding auszeichneten, konnten weitere Auffälligkeiten solcher Patienten im Vergleich zu Respondierenden ausgemacht werden: eine erhöhte Rate ebenfalls erkrankter Verwandter sowie eine schwerwiegendere psychotische Symptomatik (Alm, Lindstrom, Ost & Öhman, 1984). Darüber hinaus bestand ein geringeres Verhältnis zwischen reizbezogenen und spontanen elektrodermalen Reaktionen. Keine Assoziationen ergaben sich jedoch zwischen Nonresponding und der Ablenkbarkeit in einer Kurzzeitgedächtnisaufgabe, der Aktivität von Monoaminen und Endorphin sowie Auffälligkeiten bei der Computertomographie.

Elektrodermale Hyporesponsivität hat sich zudem als Merkmal bestimmter Persönlichkeitsstörungen erwiesen. So waren bei Darbietung von Bildern emotionalen Inhalts Patientinnen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung weniger responsiv als gesunde Kontrollen oder Patientinnen mit selbstunsicherer Persönlichkeitsstörung (Herpertz et al., 2000).

Unter denjenigen, die überhaupt Orientierungsreaktionen zeigen, befinden sich gehäuft solche mit erhöhten elektrodermalen Leitfähigkeitswerten, höherer Spontanfluktuationsrate sowie ausbleibender Habituation (Gruzelier et al., 1972; Öhman, 1981; Dawson et al., 1984). So bestätigt eine Untersuchung von Schell et al. (2002) sowohl ein erhöhtes Maß an elektrodermalen Nonrespondern unter schizophrenen Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden als auch ein erhöhtes sympathisches Arousal Schizophrener in Form häufigerer Spontanfluktuationen unter denjenigen, die Reaktionen zeigten. Jedoch konnte hier weder einer der Häufigkeitsindizes über unterschiedliche Reizbedingungen, noch die Habituationsindizes zwischen Patienten und Gesunden unterschieden.

Einen genetischen Vulnerabilitätsmarker für Schizophrenie und psychotische Depression leiteten Iacono, Ficken & Beiser (1999) aus der erhöhten Spontanfluktuationsrate Verwandter ersten Grades ab, ohne in dieser Studie - wie zuvor – unter ihnen eine auffällig hohe Rate elektrodermalen Nonrespondings ermitteln zu können.

Auf widersprüchliche Ergebnisse bezüglich elektrodermaler Dysfunktionen innerhalb ihrer eigenen Untersuchungen an Schizophrenen der vorangegangenen Jahre machten auch Bernstein et al. (1982) aufmerksam und unterzogen 14 ihrer Studien einer einheitlichen Reanalyse. Schließlich wollte man ausschließen, dass inkonsistente Befunde bezüglich etwaiger Hypo- oder Hyperresponsivität Schizophrener auf methodische Artefakte zurückgingen. Dabei waren sechs Laboratorien in drei Ländern, Patienten mit chronischer und akuter Symptomatik sowie unter unterschiedlicher pharmakologischer Behandlung und beiderlei Geschlechts beteiligt.

Darüber hinaus bestanden erhebliche Unterschiede in den jeweiligen Ableitungs- und Registriermethoden, den Versuchsabläufen und Instruktionen, der Reizmodalität und –Intensität. Das Ergebnis von höchster, relativ methodenunabhängiger Konsistenz über die Studien hinweg war eine sehr große Proportion von elektrodermalen Nonrespondern, die im Durchschnitt bei fast der Hälfte der untersuchten Patienten lag. Weniger eindeutig ließen sich jedoch unter den Patienten, die überhaupt elektrodermale Reaktionen zeigten, eine Validität für Phänomene des Hypo- und Hyperrespondings replizieren.

Angesichts der häufig wiederkehrenden Inkonsistenz von elektrodermalen Befunden in der Schizophrenie wäre es sehr wünschenswert, grundlegende methodische Einflussvariablen als mögliche Ursache auszuschließen. So ist nicht nur die Prävalenz, sondern auch die Validität elektrodermalen Nonrespondings schon allein dadurch beeinflusst, wie streng das Kriterium für Nonresponding gewählt wird. In einer Untersuchung an n = 36 schizophrenen Patienten und n = 11 Kontrollen führte ein laxeres Kriterium, das 75% der Schizophrenen als Nonresponder klassifizierte, zu einer valideren Vorhersage der Schwere der Erkrankung (Levinson et al., 1984). Im Vergleich dazu eignet sich ein strengeres Kriterium, das, wegen seiner erhöhten Anfälligkeit, aufgrund vereinzelter Spontanfluktuationen ein etwaiges Nonresponding nicht als solches zu klassifizieren, zu 56% Prävalenz des Nonrespondings unter den Patienten führte, offenbar weniger gut. Dies macht deutlich, dass sogar im Falle des vergleichsweise einfach zu bestimmenden Status des Nonrespondings, eine Standardisierung der Parametrisierung vonnöten ist. Dies gilt umso mehr für andere Maße elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit, die allzu oft von Studie zu Studie variieren.

Zudem steht bislang die systematische Gegenüberstellung unterschiedlicher Forschungsparadigmen auf psychophysiologischer Seite aus. In einer Studie an Verwandten ersten Grades schizophrener Patienten, konnte eine verringerte elektrodermale Aktivität im Vergleich zu Verwandten neurotischer Patienten festgestellt werden (Claridge, Robinson & Birchall, 1985). Interessanter Weise gab es in der Gruppe mit genetischem Risiko für Schizophrenie jedoch auch mehr Augmenter als Reducer. Hinzu kam, dass verringerte elektrodermale Aktivität mit einer erhöhten Muskelspannung im EMG des Unterarms einherging, eines Maßes für Aggressivität. Dies spricht für eine gewisse Heterogenität psychophysiologischer Auffälligkeiten in Hochrisikogruppen für Schizophrenie.

Meist ist dieser offensichtlichen Inkonsistenz der Befunde jedoch mit solchen Ansätzen begegnet worden, die heterogene schizophrene Patientengruppe den folgenden Gesichtspunkten nach weiter zu differenzieren: Zunächst wird vorgeschlagen, strikter zwischen akuten und

remittierten Zuständen zu unterscheiden, verbunden mit einer geringeren genetischen Verankerung etwaiger elektrodermaler Phänomene im ersteren und einer größeren im letzteren Fall. Anhand neuropsychologischer und hirnanatomischer Untersuchungen ist zudem versucht worden, unterschiedliche Informationsverarbeitungsdefizite mit bestimmten elektrodermalen Erscheinungen zu assoziieren. Zudem sind schizophrene Positiv- und Negativsymptomatik sowie gelegentlich auch detaillierte Symptomgruppen unterschieden worden. Letzterer Ansatz ist für die vorliegende Arbeit von besonderem Interesse, weil er dazu geführt hat, Vulnerabilitäten für unterschiedliche Formen der Symptomatik unter anderem mit Hilfe von Persönlichkeitsfragebögen zu erheben und häufig Probandenkollektive heranzieht, die nicht von akuter schizophrener Symptomatik betroffen sind. Beispiele für solche Ansätze wären die Studien von Öhman et al. (1989), Brekke, Raine, Katsanis et al. (1994), Wieselgren, Ohlund, Lindstrom & Öhman (1994) und Ansel, Lencz & Bird (1997).

Die hyperresponsive Dysfunktion schizophrener Patienten scheint dabei, im Gegensatz zum Phänomen des Nonrespondings, weniger stabil über Phasen akuter Symptomatik hinaus in die Phase der Remission hinein bestehen zu bleiben (Zahn, Carpenter & McGlashan, 1981). Ebenso gibt es Hinweise darauf, dass sich ein erhöhter Erregungszustand insbesondere in Form hoher tonischer elektrodermaler Niveauwerte als ein zuverlässiger Indikator für die Schwere schizophrener Akutsymptomatik eignet, während phasisches elektrodermales Nonresponding als ein überdauernder Vulnerabilitätsmarker angesehen werden kann (Dawson, Nuechterlein & Schell, 1992; Dawson, Nuechterlein, Schell, Gitlin & Ventura, 1994). Dies bestätigte sich auch in Studien zur Wirksamkeit pharmakologischer Behandlung, die oftmals einen verringernden Einfluss auf tonische Niveauwerte, nicht jedoch auf andere elektrodermale Phänomene hat (Schnur, 1990).

Dennoch ist die Befundlage für die Schlussfolgerung, dass ausschließlich das elektrodermale Non- nicht jedoch Hyperresponding einen genetisch verankerten Vulnerabilitätsfaktor darstellt, nicht eindeutig genug. So konnte in einer Hochrisikogruppe vermehrt eine verlängerte bzw. ausbleibende Habituation auf eine Serie von Reizen festgestellt werden (Hollister, Mednick, Brennan & Cannon, 1994). Dabei ergab sich sogar eine gewisse proportionale Assoziation zwischen dem genetischen Risiko, an Schizophrenie zu erkranken und elektrodermaler Habituationsgeschwindigkeit. Probanden mit zwei gesunden Elternteilen wiesen die schnellste Habituation auf, solche mit einem schizophrenen Elternteil eine entsprechend verlängerte und bei solchen mit zwei schizophrenen Elternteilen blieb die Habituation vollends aus.

Erweiterungen dieses Ansatzes stellen Studien dar, die, z. T. mit Hilfe psychometrischer Verfahren, unterschiedliche persönlichkeitsbezogene Vulnerabilitäten zu differenzieren versuchten. Bei einem Vergleich schizophrener Patienten in ihrer aktiven Phase, nach Remission sowie Studenten mit unterschiedlichen Risiken für eine solche Erkrankung wurden gehäuft beide elektrodermalen Dysfunktionen gefunden, die zuvor beschreiben wurden: zum einen absolutes Nonresponding, zum anderen Hyperresponding (Dawson et al., 1984). Das Vorhandensein beider Dysfunktionen war dabei sowohl innerhalb aktiver als auch remittierter Phasen festzustellen. Nachkommen Schizophrener zeigten eine erhöhte Vulnerabilität in Form gesteigerter Responsivität auf aversive Stimuli, Studenten mit hoher physischer Anhedonie vermehrt Nonresponding. Fraglich bleibt nach Meinung der Autoren, ob es sich dabei um unabhängige Vulnerabilitäten handelt.

Einen weiteren Beitrag zur Aufklärung der persönlichkeitspsychologischen Spezifität elektrodermalen Non-, Hypo- und Hyperrespondings unter Verwendung der Konzepte der physischen und sozialen Anhedonie leistete die Arbeitsgruppe um John H. Gruzelier. Für die vorliegende Arbeit ist vor allem die Untersuchung von Gruzelier & Davis (1995) interessant, da sie, neben der klinischen Diagnose, psychometrische Maße der Anhedonie einbezieht und darüber hinaus die Schwierigkeit der Kategorisierung von Non-, Hypo- und Hyperrespondern verdeutlicht. Grundgedanke war die Möglichkeit der Unterscheidung zweier Syndrome innerhalb der Schizophrenie auf Basis zweier psychophysiologischer Kennwerte, der lateralen Asymmetrie und der elektrodermalen Habituationsrate auf neutrale Töne. Zum einen wird das "aktive" Syndrom, gekennzeichnet durch positive Symptomatik wie Wahnvorstellungen, kognitive Beschleunigung, positiv-labilen Affekt und erhöhte Verhaltensaktivität, von einer Linsdominanz begleitet. Eine Asymmetrie zur rechten Hemisphäre hin ist hingegen charakteristisch für das „Rückzugs-Syndrom“, gekennzeichnet durch negative Symptomatik wie Wortkargheit, Affektlosigkeit und sozialen sowie emotionalen Rückzug.

Als psychometrische Vorhersagevariable wählten die Autoren die physische und soziale Anhedonie innerhalb einer Gruppe schizophrener, schizoaffektiver und depressiver Patienten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe. Zunächst ließ sich eine rechtshemisphärische Dominanz mit sozialem Rückzug bzw. sozialer Anhedonie für Schizophrene assoziieren, nicht aber für Depressive. Ein Vergleich zwischen Nonrespondern auf der einen und Respondern auf der anderen Seite ließ in keiner der untersuchten Patientengruppen auf Unterschiede in der Anhedonie schließen. Gruppierten die Autoren jedoch Hyporesponder (d.h. Nonresponder und solche Personen, die nach dem ersten oder zweiten Ton bereits zwei aufeinan-

der folgende Nullreaktionen zeigten) versus Mittel- und Hyperresponder, konnten sie bei letztgenannter Gruppe ein signifikant höheres Ausmaß an Anhedonie (sowohl sozial als auch in besonderem Maße physisch) ausmachen. Diese differentiellen Aspekte bezogen sich auch auf die Kontrollgruppe. Die Gruppe von anhedonischen Hyperrespondern zeichnete sich zudem tatsächlich durch eine Asymmetrie in Richtung rechter Hemisphäre aus. Die Autoren sprechen sich demnach für einen substanziellen Unterschied zwischen Hypo- und Hyperrespondern, nicht aber zwischen Nonrespondern und Respondern aus. Damit ist anzuzweifeln, die Voraussetzung eines Kontinuums elektrodermaler Responsivität zwischen Nonresponding und Nicht-Habituation als gerechtfertigt annehmen zu können. Es ist zu debattieren, ob Nonresponding ein von schneller Habituationsrate distinkter Prozess sein mag oder ob man es mit einer einzigen Dimension von Hemmprozessen zu tun hat. Schließlich wäre es denkbar, dass, während der anfänglichen Kategorisierung, eine besonders niedrige Anhedonie schnell Habituierender den Effekt bezüglich der Hyperresponder innerhalb der Gesamtgruppe der Respondierenden verwischt hat.

Die Aufteilung schizophrener Patienten in solche mit positiver, fluider und solche mit negativer Rückzugssymptomatik hat nicht immer zu befriedigenden Ergebnissen geführt. So konnte eine Studie von Green, Nuechterlein & Satz (1989) für elektrodermale Nonresponder eine tendenziell stärkere positive wie auch negative Symptomatik feststellen, eine direkte Assoziation zwischen elektrodermaler Hyperresponsivität und positiver Symptomatik ergab sich jedoch nicht. Zudem schien die Art der Medikation einen Einfluss auf elektrodermale Aktivität zu haben. So führte eine stärker anticholinerg wirkende Substanz in der Regel zu einem verringerten Hautleitfähigkeitsniveau und geringerer Responsivität.

Eine explizite, psychometrische Aufteilung in negative und positive Symptomatik anhand zweier Skalen (SANS, Andreason, 1983; SAPS, Andreason, 1984) führte zu einem signifikanten Zusammenhang zwischen elektrodermalem Nonresponding und negativen Symptomen. Die Restgruppe aller Responder zeigte jedoch keine systematische Auffälligkeit bezüglich positiver Symptomatik (Fuentes, Garcia, Miquel & Rojo, 1993).

Ebenso waren es solche schizotypen Patienten, die ein hohes Ausmaß an kognitiv-wahrnehmungsbezogenen Defiziten auswiesen, die irreguläre Habituationsverläufe mit spontanen Sensibilisierungsprozesse nach einem anfänglichen Habituationsprozess zeigten, nicht jedoch solche, deren Symptomatik eher interpersonaler Natur war (Raine et al., 1997).

Auf Grundlage der zuvor beschriebenen Befunde bezüglich größerer Stabilität des Nonrespondings über unterschiedliche Phasen schizophrener Symptomatik hinweg, sprechen sich einige Forscher dafür aus, die hyperresponsive Komponente als vorübergehende Begleiterscheinung von Übererregbarkeit zu verstehen, das Nonresponding eher als überdauerndes Informationsverarbeitungsdefizit (Schell et al., 2002).

Jedoch hält diese Schlussfolgerung in ihrer generalisierten Form der Befundlage neuropsychologischer und –anatomischer Forschungsarbeiten nicht immer stand. In einer Stichprobe von n = 40 chronisch Schizophrenen zeigten solche mit geringerer psychosozialer Anpassung seltenere elektrodermale Orientierungsreaktionen (Brekke et al., 1997). Demgegenüber war das Ausmaß akuter Symptomatik sowie Defizite in verbaler Flüssigkeit und visuomotorischer Leistung mit einem erhöhten elektrodermalen Erregungszustand unter Ruhebedingungen assoziiert. Schizophrene mit schlechten Leistungen im Wisconsin Card Sorting Task zeigen häufig eine verzögerte Habituation und / oder Dishabituation nach einer kurzen Pause der Reizdarbietung (Schiffer, Sigal & Mintz, 1996). Dass sowohl Nonresponder als auch Nicht-Habituierer Defizite in neuropsychologischen Funktionen und neuroanatomische Auffälligkeiten aufweisen, verdeutlicht zudem eine Studie von (Bartfai et al., 1987). An n = 18 schizophrenen Patienten wurde die elektrodermale Aktivität in Ruhebedingung sowie bei Darbietung einer Serie von gleichförmigen Tönen gemessen. Dabei stellten sich sechs Patienten als Nonresponder heraus, fünf zeigten keine Habituation und nur sieben habituierten. Nonresponder zeichneten sich zusätzlich durch niedrigere tonische elektrodermale Aktivität (SCL und Spontanfluktuationen) sowie eine höhere Herzrate aus. In klinischer Symptomatik und familiärer Belastung unterschieden sich Nonresponder jedoch nicht von den anderen Gruppen. In einer neuropsychologischen Testsitzung waren es die sieben "Habituierer", die der Normalpopulation am nächsten lagen. Diejenigen Patienten, die keinerlei Habituation aufwiesen, unterschieden sich jedoch von den anderen Patienten durch signifikant schlechtere prämorbide Anpassung, vermehrtes Auftreten von kommentierenden Stimmen und dem Gefühl der Gefühllosigkeit. Darüber hinaus konnten mittels Tomographie erweiterte dritte Ventrikel festgestellt werden. Dies bestätigte sich in einer weiteren Untersuchung an n = 24 schizophrenen Patienten, unter denen 15 Nonresponder zu finden waren, die restlichen neun Responder sich hingegen durch eine solche Ventrikelvergrößerung auszeichneten (Schnur et al., 1989). Allerdings wurde dieses Phänomen erweiterter dritter Ventrikel mittels Computer- und Magnet-Resonanz-Tomographie meist für Hyporesponder gefunden (Cannon et al., 1988; Cannon, Mednick & Parnas, 1990b; Kim et al., 1993; Lencz et al., 1996), vergleiche Kap.

1.3.2.2 bezüglich des Hypothalamus. Dabei scheint, über diagnostische Gruppen negativer vs. positiver Symptomatik hinweg, ein Syndrom zu bestehen, das sich durch elektrodermales Nonresponding, erweiterte dritte Ventrikel und neuropsychologische Dysfunktionen auszeichnet (Kim et al., 1993).

Von besonderem Interesse ist, dass sich elektrodermale Dysfunktionen nicht allein auf akut Erkrankte beziehen, sondern auch auf gesunde Probanden, die einer Hochrisikogruppe angehören. Letztgenannte Studie stellt nämlich eine Reanalyse der Daten der Kopenhagener Hochrisikostudie dar, die einige wichtige Indizien dafür hervorbrachte, inwiefern prospektive Aussagen aus dem psychophysiologischen und Persönlichkeitsbereich in Bezug auf ein späteres schizophrenes Erkrankungsrisiko gemacht werden können. Zur genaueren Darstellung sei auf Venables (1993) verwiesen, der sich in einem Übersichtsartikel vor allem mit elektrodermaler Aktivität in Personengruppen befasst, bei denen ein erhöhtes Risiko für schizophrene Erkrankungen besteht, d.h. zum einen Kinder, die aus Familien mit offensichtlicher genetischer Belastung stammen, zum anderen gesunde Probanden, die hohe Ausprägungen auf solchen Persönlichkeitsdimensionen berichten, die mit Schizophrenie in Verbindung stehen könnten, also z.B. Schizotypie. Damit befindet sich dieser Forschungsstrang gewissermaßen in der Schnittmenge zwischen klinischen und gesunden Facetten der Persönlichkeit.

Die zuvor erwähnte, erste wichtige prospektive Studie ist die, 1962 begonnene, „Copenhagen High-Risk Study“ (Mednick, Parnas & Schulsinger, 1987). In dieser Studie wurden Heranwachsende untersucht, deren Mütter eine schizophrene Erkrankung ausgebildet hatten, und die damit eine 15%ige Wahrscheinlichkeit aufwiesen, selbst an Schizophrenie zu erkranken, im Vergleich zu etwa 1% der Gesamtbevölkerung. Eindrücklichste Ergebnisse anfänglicher Analysen des ersten Messzeitpunktes bezüglich elektrodermaler Aktivität waren kürzere Reaktionslatenzen, höhere Amplituden und kürzere Halbwertszeiten bei Jugendlichen der Hochrisikogruppe im Vergleich zu Kontrollprobanden. Allerdings wurden elektrodermale Reaktionen hier nicht in einem Habituationsparadigma mit neutralen Tönen, sondern in einer Konditionierungsanordnung mit lauten Tönen gemessen. Dies hatte zum Ziel, Zusammenhänge zwischen ängstlicher Erregbarkeit und Konditionierungsgeschwindigkeit zu ermitteln, elektrodermales Nonresponding blieb weitgehend unbeachtet.

In der, ebenfalls schon angesprochenen Reanalyse der Daten (Cannon et al., 1990), wurde eine Proportion von 20,5% Nonrespondern in der Hochrisikogruppe festgestellt, deutlich höher also als sie bei der Normalbevölkerung zu erwarten wäre. Zudem waren es genau diese Personen, bei denen es später vermehrt zum Ausbruch schizophrener Negativsymptomatik

kam (86% versus 0,8% der Responder). Demgegenüber waren Jugendliche, die elektrodermales Hyperresponding gezeigt hatten, später von einem weitaus höheren Risiko betroffen, schizophrene Positivsymptomatik zu zeigen (40% vs. 1,2% bei normalen Respondern).

Einigen Forschern geht die Zweiteilung der Patienten mit vorrangig positiver vs. negativer Symptomatik jedoch nicht weit genug, um elektrodermale Phänomene zu erklären, die mit spezifischen Defiziten der Informationsverarbeitung zusammenhängen könnten.

In einem solchen Ansatz von Brekke, Raine & Thomson (1995) wurden 40 Patienten mit schizophrener oder schizoaffektiver Erkrankung sowohl auf ihre elektrodermale Responsivität, als auch neuropsychologische Defizite (bes. in Bezug auf Aufmerksamkeit) hin untersucht. Das Hauptaugenmerk lag dabei auf der Frage, ob bestimmte psychophysiologische und kognitive Defizite spezifisch für positive, negative oder desorganisierte (z.B. Denkstörungen, bizarres Verhalten, Ablenkbarkeit) Symptomatiken sind, sich also in dieser Hinsicht ein Beweis für ein Drei-Syndrom-Modell (Buchanan & Carpenter, 1994) der Schizophrenie finden ließe. Studien, die zuvor lediglich Positiv- von Negativsymptomatik psychophysiologisch diskriminieren wollten, kamen, wie bereits dargestellt, zu unzulänglich konsistenten Ergebnissen. Hypothese war also eine erhöhte elektrodermale Responsivität bei desorganisierten Symptomen, die wie die erhöhte Ablenkbarkeit aus einem Defizit sensorischer Filterung entstehen könnte. Elektrodermale Responsivität wurde anhand einer Serie von sechs Tönen (75dB, 1311 Hz, 1sec) bestimmt. Als grobes Maß nahm man die Einteilung in Non- vs. Responder, was bei einer Patientengruppe auch zu einer statistisch befriedigenden Prävalenzverteilung führt (hier: 53% Nonresponder). Eine erhöhte EDA-Responsivität ging einher mit erhöhter desorganisierter Symptomatik, Defiziten in (arithmetischer) auditiver Verarbeitung sowie visuomotorischer Verarbeitung. Bei einer zweiten Testung, sechs Monate später, war der Zusammenhang zwischen desorganisierter Symptomatik und Aufmerksamkeitsdefiziten zurückgegangen, nicht aber der zwischen elektrodermaler Responsivität und desorganisierten Symptomen. Interessant ist hierbei zusätzlich, dass eine solche relativ höhere Responsivität auf neutrale Töne jeweils einherging mit einem verringerten EDA-Niveau-Anstieg während eines Redestressors. Dies legt die Erklärung nahe, es tatsächlich mit einem grundlegenden Aufmerksamkeitsdefizit zu tun zu haben, nicht aber mit einer generellen psychophysiologischen Hypo- oder Hyperreaktivität. Brekke et al. (1995) vermuten hinter desorganisierter Symptomatik eine exzessive frontotemporale Aktivierung.

Eine äußerst interessante Erweiterung dieser Befunde stellt der Ansatz dar, nicht nur auf Seiten schizophrener Symptomatik, sondern auch auf elektrodermaler Ebene von einer Drei-

teilung von Auffälligkeiten auszugehen (Gruzelier & Raine, 1994). So sehen diese Autoren anstatt genereller Hyperresponsivität eher einen irregulären, dysfunktionalen Habituationsverlauf mit dem desorganisierten Anteil positiver Symptomatik assoziiert.

Die Bedeutung der Regelmäßigkeit elektrodermaler Verlaufsmuster hatte bereits zuvor im Mittelpunkt des Interesses gestanden, da einige erfahrene psychophysiologische Schizophrenieforscher der Auffassung waren, dass die Dichotomisierung in elektrodermale Hypo- vs. Hyperresponder eine Übersimplifizierung darstellt. Zunächst zeigten n = 33 schizophrene Patienten ohne medikamentöse Behandlung auf eine Serie von neutralen Tönen, im Vergleich zu Gesunden, vermehrt entweder Nonresponding oder Nicht-Habituation, eine höhere Spontanfluktuationsrate und höhere Hautleitwerte (Gruzelier, Eves, Connolly & Hirsch, 1981). Darüber hinaus war ein Defizit an adäquater Adaptation an sich verändernde Reizbedingungen auffällig. Insgesamt bezeichnen die Autoren dieser Untersuchung eine Irregularität elektrodermaler Reaktionen über die Versuchsdurchgänge hinweg als den auffälligsten Unterschied zwischen Patienten und Kontrollen.

Ein weiteres Beispiel für die Relevanz der Regelmäßigkeit elektrodermaler Responsivität ist eine Studie von Bartfai et al. (1984), die bereits im Zusammenhang mit neurochemischen Korrelaten elektrodermaler Responsivität erwähnt worden ist. An 18 nicht pharmakologisch behandelten schizophrenen und paranoiden Patienten wurde während Ruhe und einer Stimulation durch neutrale Sinustöne die elektrodermale Responsivität registriert. Spontanfluktuationen zeigten einen ansteigenden Verlauf während der Untersuchung. Unterschiedliche Parameter wiesen auf eine erhöhte Responsivität und häufigere irreguläre Reaktionsmuster Schizophrener hin. Diese besondere Form der Hyperaktivität konnte mit einem erhöhten MHPG-Niveau in Verbindung gebracht werden. Interessant ist darüber hinaus die Erkenntnis, dass solche Hyperresponder bzw. Nicht-Habituierer nicht etwa mehr, sondern weniger positive Symptomatik aufwiesen, so dass nicht auf einen ursächlichen Zusammenhang mit interferierender Symptomatik geschlossen werden kann. Fraglich bleibt, ob solche Phänomene eher auf erhöhtes Arousal oder auf abweichende Informationsverarbeitung zurückzuführen ist.

Aus der Durchsicht der Forschungsliteratur zum Zusammenhang phasischer elektrodermaler Aktivität und Schizophrenie werden folgende Schlussfolgerungen gezogen: Im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden lässt sich ein hoher Anteil elektrodermaler Dysfunktionen bei schizophrenen Patienten feststellen. Die Art dieser Dysfunktionen in Richtung elektrodermaler Hypo- vs. Hyperresponsivität lässt sich bislang nicht eindeutig mit bestimmten Formen schizophrener Symptomatik, überdauernder Vulnerabilitätsfaktoren, defizitärer Informations-

verarbeitungsprozesse oder hirnanatomischer Abweichungen verknüpfen. Grundvoraussetzung dafür, eindeutigere Aussagen machen zu wollen, wäre eine methodische Systematisierung dessen, was gemeinhin als non-, hypo-, hyper- oder irregulär responsiv bezeichnet wird. Insbesondere irreguläre Dysfunktionen bzw. eingeschränkte Adäquatheit elektrodermaler Responsivität gilt es näher zu beschreiben. Einen hoffnungsvollen Beitrag zur Aufklärung spezifischer Vorhersagequalitäten elektrodermaler Dysfunktionen innerhalb der Schizophrenie leisten Ansätze, die Persönlichkeit einbeziehen. Dies lässt, in Verbindung mit Untersuchungen zur Vulnerabilität in Hochrisikogruppen, eine Übertragbarkeit auf den Bereich gesunder Persönlichkeit möglich erscheinen.

1.5.1.2. Depression

Ähnlich wie im Bereich der Schizophrenie, sind in der Depression neben kognitiv-emotionalen Symptomen auch psychophysiologische und aufmerksamkeitsbezogene Defizite bekannt. Zur prospektiven Einschätzung der Ansprechbarkeit Depressiver auf unterschiedliche Formen von Antidepressiva haben sich beispielsweise psychophysiologische und bildgebende Verfahren sowie das dichotische Hören bewährt (Bruder et al., 1995; Bruder, Stewart, McGrath, Deliyannides & Quitkin, 2004). Nach Heller, Etienne & Miller (1995) wird die mit Emotion und Depression verbundene autonome Aktivität durch rechtsseitige dorsale Hirnaktivität vermittelt. Ist diese erhöht, finden sich häufig angstassoziierte Verhaltensweisen mit autonomen Mustern der Übererregung. Dementsprechend zeigen Depressive ein selektives Leistungsdefizit in Aufgaben, die für rechtshemisphärische Aktivität spezifisch sind. So war bei n = 17 depressiven Patienten im Vergleich zu n = 31 Kontrollpersonen nicht das linkshemisphärisch verarbeitete Erkennen von Emotionen in verbalem Material verschlechtert, sondern das eher rechtsseitig verarbeitete Erkennen von Emotionen in Gesichtern – ein Leistungsmuster, das von rechtsseitigen Hirnschäden bekannt ist (Rubinow & Post, 1992). Dies wird bestätigt durch Studien, die Aufgaben mit lateralisierter Reizdarbietung beinhalten (Bruder et al., 1995) und solche, die eine Bevorzugung der Aufmerksamkeitszuwendung auf rechts verarbeitetes Material bei Depressiven finden konnten (Keller, Hicks & Miller, 2000). Zudem zeigt sich die Verarbeitungskapazität Depressiver verkleinert. Möglicherweise liegt hierbei jedoch eher ein Defizit vor, einen kontrollierten Verarbeitungsprozess anzustoßen als eine Ressourceneinschränkung an sich (Ellis & Ashbrook, 1988).

Vergleicht man unterschiedliche psychophysiologische Variablen (elektrodermale Aktivität, Herzrate und Fingerpulsamplitude) während Ruhe- und Stressbedingungen, eignet sich

insbesondere die elektrodermale Aktivität zur Diskrimination depressiver und gesunder Probandengruppen (Donat & McCullough, 1983).

Bereits in den 60er Jahren des vergangenen Jahrhunderts wurde man auf die beschleunigte Habituationsgeschwindigkeit Depressiver bei Darbietung neutraler Reize aufmerksam (Ban, Choi, Lehmann & Adamo, 1966). Dieses Phänomen herabgesetzter Responsivität ist in der Folge ein häufiger Befund der Depressionsforschung gewesen, beinahe konsistenter als in der Schizophrenieforschung.

Während der Darbietung einer Tonserie wurden an unipolaren und bipolaren Depressiven sowie einer Kontrollgruppe sowohl elektrodermale Reaktionen, als auch Herzrate und Ruhe-EEG erhoben (Iacono et al., 1983). Zusätzlich wurde im Anschluss an die Stimulusserie ein Dishabituationsreiz dargeboten sowie Atmungsübungen gemacht, was bekannterweise ebenfalls elektrodermale Reaktionen auszulösen pflegt. Dabei war die elektrodermale Responsivität Depressiver allgemein niedriger unter allen Bedingungen. Betrachtet man sich tonische Werte, befinden sich im höheren Niveaubereich lediglich ein unipolarer (von 26) und fünf bipolare (von 24) Patienten. Die beiden anderen physiologischen Maße interagierten nicht mit diesen Erkenntnissen.

In einer recht großen Stichprobe von 83 schizophrenen und 59 depressiven Patienten sowie 81 gesunden Kontrollprobanden wurde versucht, elektrodermalem Nonresponding eine Spezifität zuzuordnen (Schnur, Bernstein, Yeager, Smith & Bernstein, 1995). Während nur solche Schizophrenen, die im Winter geboren worden waren, einen erhöhten Anteil elektrodermalen Nonrespondings aufwiesen, war dies bei Depressiven ohne Berücksichtigung des Season-of-Birth der Fall. Zudem konnte kein anderer Parameter elektrodermaler Responsivität, abseits des Nonrespondings, mit der Geburtsjahreszeit in Verbindung gebracht werden.

Einen Hinweis auf eine mögliche Differenzierung unterschiedlicher neuroanatomischer Auffälligkeiten als Korrelate elektrodermalen Nonrespondings lieferte eine Studie von Lencz et al. (1996). In einer Clusteranalyse mit der Anzahl elektrodermaler Reaktionen in einem Habituationsparadigma und Daten einer Magnet-Resonanz-Tomographie ließ sich zunächst ein Cluster häufig Respondierender identifizieren, denen vor allem gesunde Kontrollprobanden sowie einige Schizophrene mit vorwiegender Positivsymptomatik angehörten. Die meisten schizophrenen und depressiven Patienten verteilten sich hingegen auf zwei weitere Cluster, denen eine elektrodermale Hyporesponsivität gemeinsam war. Eines dieser Cluster zeichnete sich durch verkleinerte Frontallappen aus und war vornehmlich durch schizophrene

Patienten und gesunde Probanden mit hohen Ausprägungen schizotyper Persönlichkeit besetzt, während Depressive meist dem dritten Cluster angehörten, dessen Charakteristikum erweiterte laterale Ventrikel waren. Die Autoren schlussfolgern daraus, dass unterschiedliche neuroanatomische Anomalien für elektrodermale Hyporesponsivität verantwortlich sein könnten. Da die beiden neuroanatomisch unterscheidbaren Patientencluster jeweils Mischungen Schizophrener und Depressiver aufwiesen, äußern sie zudem die Hoffnung, in Zukunft, anhand differenzierterer bildgebender und psychophysiologischer Diagnostik, neue psychopathologische Kategorisierungen vornehmen zu können, die der rein symptomatisch orientierten Einteilung überlegen sein könnten.

Mit elektrodermaler Responsivität suizidaler Depressiver hat sich eingehend die schwedische Forschergruppe um L.H. Thorell beschäftigt. Insbesondere, wenn man tatsächlich aufgetretene Suizidversuche und nicht den Gedanken daran berücksichtigt, ergab sich ein deutlich höherer Anteil elektrodermaler Hyporesponder unter suizidalen Depressiven im Vergleich zu nicht-suizidalen sowie gesunden Kontrollen (Thorell, 1987). Dies bezog sich ebenso auf eine verringerte Spontanfluktuationsrate, nicht jedoch auf tonische Hautleitwerte. Darüber hinaus ergaben sich Hinweise auf den habituellen Charakter dieses Hyporespondings, da es sich als unbedeutend herausstellte, wie viel Zeit seit dem Suizidversuch verstrichen war und in welcher Phase der Erkrankung sich die Patienten zum Zeitpunkt der psychophysiologischen Messung befanden. Der Frage nach der Stabilität dieser elektrodermalen Dysfunktion über akute Episoden der Erkrankung hinaus widmeten sich Thorell & d'Elia (1988) in einer längsschnittlichen Untersuchung. Dabei deutete sich in Phasen der Remission zwar eine gewisse Erholung elektrodermaler Responsivität an, insbesondere für Patienten mit ehemals schwerwiegenderer und suizidaler Symptomatik ließ diese jedoch weit über den Zeitpunkt der Remission klinischer Symptome hinaus auf sich warten. Darüber hinaus konnten einer größeren Stichprobe Depressiver verringerte tonische Aktivität, kleinere durchschnittliche Amplituden und seltenere Reaktionen in einem Habituationsparadigma sowie eine höhere Wahrscheinlichkeit für Nonresponding nachgewiesen werden, unabhängig von Suizidalität, Geschlecht oder Medikation (Thorell, Kjellman & d'Elia, 1987a).

Bei einem Vergleich unterschiedlicher Subgruppen depressiver Symptomatik war elektrodermales Hyporesponding insbesondere assoziiert mit endogener Erkrankungsform, bei Vorhandensein psychomotorischer Hemmung sowie einer Tendenz zu hypothalamischer Dysfunktion (Thorell, Kjellman & d'Elia, 1987b). Darüber hinaus bestand ein Zusammenhang mit frühem Zeitpunkt des Krankheitsbeginns und Dauer der Erkrankung.

Reus, Peeke & Miner (1985) beobachteten eine schnellere Habituation bei Depressiven sowie eine verminderte Dishabituation auf Stimulusveränderungen, insbesondere bei solchen Patienten, bei denen durch einen Dexamethason-Suppressions-Test keine verringerte Cortisolkonzentration herbeigeführt werden konnte. Dieses Phänomen gilt als ein gut replizierbares und valides Beispiel für biologische Anomalien endogen Depressiver (Holsboer, 1983). Allerdings sind aus diesem Bereich auch weniger eindeutige Befunde bekannt (Thorell, Kjellman, d'Elia & Kagedal, 1988) sowie Anzeichen eines erhöhten nächtlichen Cortisolspiegels, verringerter Konzentrationen des Thyroidea-stimulierenden Hormons (TSH) sowie einer ausbleibenden Dexamethason-Suppression bei solchen depressiven Patienten, die eine erhöhte Frequenz elektrodermaler Spontanfluktuationen zeigen (Thorell, Kjellman & d'Elia, 1993).

Zur weiteren Klärung der Frage, zu welchen Anteilen Habituations- und Sensibilisierungsprozesse an dysfunktionaler Responsivität Depressiver beteiligt sind, wurden je n = 27 Patienten und Kontrollprobanden einem Habituationsparadigma (15 neutrale Töne von 80dB) zugeführt, das von einem Schreckreiz (100dB) gefolgt wurde (Miquel, Fuentes, Garcia-Merita & Rojo, 1999). Depressive zeichneten sich dabei, im Vergleich zu Kontrollprobanden, durch ein niedrigeres tonisches Hautleitniveau, kleinere Reaktionsamplituden auf den ersten Reiz sowie auf den Schreckreiz aus. Zudem wurde keiner der Kontrollprobanden als Nonresponder identifiziert, jedoch 26% der Patienten. Nur tendenzielle Unterschiede jedoch bestanden bei der durchschnittlichen Reaktionsamplitude oder der Habituationsgeschwindigkeit, gemessen anhand des Kriteriumsindexes-3. Die Autoren ziehen die Schlussfolgerung, dass nicht etwa die Habituations- sondern eher die Sensibilisierungskomponente im Sinne der Zwei-Prozess-Theorie der Habituation (Groves et al., 1970) bei Depressiven beeinträchtigt scheint. Dies steht im Einklang mit anderen Befunden, die Depressiven eine verringerte Fähigkeit zur adäquaten Dishabituation besitzen (Reus et al. 1985; Iacono et al., 1983).

Im Vergleich zu gesunden Kontrollen wiesen depressive Patienten nicht nur eine schwächere und seltenere Reaktionen auf neutrale Reize im elektrodermalen System auf, sondern auch geringere evozierte Potentiale (Giedke, Bolz & Heimann, 1980). Ein interessanter Befund war dabei auch, dass der Zusammenhang zwischen Parametern der EDA und des EEG innerhalb der Patienten weitaus größer war als bei Kontrollprobanden. Dies wird als allgemeines Symptom verringerter „physiologischer Plastizität“ bei inhibierten Depressiven interpretiert.

Unklar bleibt jedoch, wie schon im Zusammenhang mit Schizophrenie, welche Parameter elektrodermaler Unterfunktion zwischen Depressiven und Gesunden unterscheiden lassen. So

sind beispielsweise auch Befunde bezüglich tonischer EDA abseits einer Reizdarbietung bekannt. An zwei Stichproben von n = 31 und n = 50 Patienten mit unipolarer Depression konnte ein verringertes tonisches Hautleitwertniveau unter Ruhebedingungen im Vergleich zu Kontrollprobanden sowie Kontrollprobanden unter Stressbedingungen (Eltern von kürzlich Erstgeborenen) festgestellt werden (Ward, Doerr & Storrie, 1983; Ward & Doerr, 1986). Dieser Vorhersagewert elektrodermaler Untererregung war unabhängig von einer etwaigen pharmakologischen Therapie, dem Geschlecht oder Untergruppen depressiver Symptomatik. Ziel einer weiteren Untersuchung war eine Differenzierung innerhalb von Patienten mit Schmerzen im unteren Rücken mit oder ohne depressiver Komorbidität. Die Ergebnisse sprechen, insbesondere wenn man Niveauwerte und Spontanfluktuationen betrachtet, für eine verringerte elektrodermale Aktivität Depressiver, sowohl solcher mit, als auch ohne Rückenprobleme. Rückenpatienten ohne Depression hatten die höchsten Werte (Bonnet & Naveteur, 2004).

Da sich der Befund elektrodermalen Hyporespondings bei Depressiven nicht in allen Kollektiven zuverlässig replizieren ließ, ist man rasch dazu übergegangen, eine Subgruppe depressiver Non- und Hyporesponder zu identifizieren, die Gemeinsamkeiten auf Ebene ihrer Symptomatik (agitierte vs. retardierte, endogene vs. exogene Depression), neurochemischer, besonders serotonerger Aktivität, der Suizidalität oder der Persönlichkeit (z.B. Hoffnungslosigkeit) haben könnten.

Zu der Schlussfolgerung, dass ein substantieller, durch elektrodermale Responsivität abzubildender, Unterschied zwischen retardierten vs. agitierten Erkrankungsformen besteht, kommt z.B. ein Übersichtsartikel von Zahn (1986). Weitere Befunde dafür, dass eher bei Vorhandensein elektrodermaler Hyporesponsivität gehemmte Verhaltensmuster Depressiver auftreten, lieferten Lader & Wing (1969) sowie Dawson, Schell & Catania (1977).

Beim Versuch, Untergruppen der Depression auf elektrodermalem Wege zu unterscheiden, wurden unterschiedlichen Patienten zwei Tonserien mit neutralen (85dB) und Startlereizen (105dB) dargeboten (Williams, Iacono & Remick, 1985). Zwar war die Responsivität, wie erwartet, bei allen Depressiven recht niedrig, innerhalb der Subtypen konnte aber lediglich die Gruppe psychomotorisch Retardierter als mit besonders niedrigen Niveauwerten ausgestattet abgegrenzt werden. Weder die Beachtung unipolarer vs. bipolarer Subtypen, noch die Responsivität auf einen Dexamethason-Suppressions-Test, Schwere der Depression, Art der Medikation oder Geschlecht konnten differenzieren.

Einen expliziten Vergleich von depressiven Patienten, deren Erkrankung sich eher in agitierter oder retardierter Symptomatik äußerte, unternahmen Lapierre & Butter (1980). Elektrodermale Variablen wurden während Phasen der Ruhe, der Stimulation mit neutralen akustischen und visuellen Reizen und der Darbietung von Reizen mit Signalwert erhoben. Während das Hautleitfähigkeitsniveau bei beiden Patientengruppen höher war als bei Gesunden, ließen Spontanfluktuationsrate und mittlere Reaktionsmagnitude auf Reize mit oder ohne Signalwert weder eine Differenzierung zwischen Patienten und Gesunden, noch zwischen den Patientengruppen zu.

Einen Versuch der Dissoziation zwischen dem chronischen Fatique-Syndrom (CSF) und Depression auf psychophysiologischer Ebene unternahmen Pazderka-Robinson, Morrison & Flor-Henry (2004). Elektrodermale Niveauwerte vor der Darbietung von Reizen waren bei Frauen mit CSF niedriger als bei der Kontrollgruppe und auch Depressiven. Die während dessen gemessene Hauttemperatur war jedoch höher bei CSF-Frauen.

Solche depressive Patienten, deren Erkrankungsgenese als endogen eingestuft worden war, zeichneten sich durch bedeutsam niedrigere Hautleitfähigkeit und eine höhere Proportion an Nonrespondern aus als nicht endogen Depressive oder Kontrollprobanden (Mirkin et al., 1980). Die Autoren dieser Arbeit vermochten dieses Cluster von elektrodermaler Hyporesponsivität und endogener Depression zudem mit niedrigerer Aufnahmerate von Serotonin in Thrombozyten zu assoziieren. Dies ist damit eine der ersten Studien, die eine Klassifikation depressiver Erkrankungsformen mit Hilfe elektrodermaler Parameter propagieren und eine gemeinsame biologische Grundlage endogener Depression und elektrodermaler Dysfunktionalität im serotonergen System wähnen. Weitere Befunde bezüglich einer möglichen serotonergen Beteiligung an der Modulation elektrodermaler Responsivität sind bereits in Kapitel 1.3.3 vorgestellt worden.

An einer Stichprobe von n = 35 Suizidpatienten ohne pharmakologische Medikation wurden sowohl die elektrodermale Habituationsgeschwindigkeit, als auch die Konzentration des serotonergen Metaboliten 5-Hydroxyindolessigsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit erhoben (Edman et al., 1986). Gegenüber gesunden Kontrollen war die Konzentration dieses Metaboliten bei Patienten signifikant verringert. Die Verteilung elektrodermaler Habituationsgeschwindigkeit war bimodal, sodass es sinnvoll erschien, zwei Gruppen von schnell vs. langsam Habituierenden zu bilden. Darüber hinaus differenzierte man die Härte der Methode des Suizidversuchs. Als eher „nicht gewalttätige“ Methoden wurden Medikamentenüberdosen sowie einmalige Verletzungen der Pulsader klassifiziert. Als gewalttätig galten hingegen alle

restlichen Methoden. Zusätzlich wurden jene vier Probanden der Gruppe mit harten Methoden zugeordnet, die im Folgejahr der Untersuchung durch Suizid zu Tode kamen. Als deutliches Ergebnis fanden sich alle Angehörigen der Gruppe mit harten Suizidmethoden in der Gruppe schnell Habituierender wieder. Kein Zusammenhang jedoch ergab sich zwischen der Habituationsgeschwindigkeit und der Konzentration von 5-HIAA, wenn nicht auch die Härte der Methode miteinbezogen wurde. Eine direkte Verknüpfung zwischen elektrodermalem Hyporesponding und dieser Form serotonergen Defizits blieb also aus (Edman et al., 1986).

Besondere Aufmerksamkeit verdient das Bemühen der deutschen Forschergruppe um Manfred Wolfersdorf und Roland Straub, die ein elektrodermales Habituationsparadigma zum festen Bestandteil der klinischen Erstuntersuchung Depressiver machten und damit einen ansehnlichen Datensatz ansammeln konnten. In Anlehnung an die bereits erwähnten Ergebnisse der Gruppe um Edman verfolgten sie die Hypothese einer Verbindung zwischen der neurochemischen Variable des Serotoninmangels, stark ausgeprägter Hoffnungslosigkeit, suizidal depressiver Symptomatik und elektrodermaler Hyporesponsivität. Es ergab sich bald ein recht konsistentes Bild einer beschleunigten Habituation bei solchen Patienten, die durch besonders gewaltgetönte suizidale Verhaltensweisen auffielen.

Eine der ersten veröffentlichten Studien in diesem Zusammenhang (Keller, Wolfersdorf, Straub & Hole, 1991) war eine beinahe perfekte Replikation der Ergebnisse von Edman et al. (1986). Suizidal depressive Patienten wurden in solche mit weniger harten Suizidmethoden in der Vergangenheit und solche mit harten Methoden bzw. einem tödlichen Suizidversuch in der einjährigen Folgezeit nach elektrodermaler Erhebung eingeteilt. Letztere Gruppe wies eine signifikant höhere Habituationsgeschwindigkeit in Form eines Kriteriumsindexes auf, ohne jeglichen Einfluss der Variablen Alter, Geschlecht oder Medikation. Die Autoren weisen jedoch ausdrücklich darauf hin, dass die elektrodermale Habituationsgeschwindigkeit nicht als Marker für Suizidvulnerabilität an sich angesehen werden kann, da nicht das Ausmaß suizidaler Gedanken, sondern allein die Härte der Methode die ausschlaggebende Variable war. Diese Ergebnisse konnten an einer weiteren Stichprobe von später an Suizid verstorbenen Patienten beiderlei Geschlechts bestätigt werden (Wolfersdorf & Straub, 1994).

Wolfersdorf (1996) ging in einer weiteren Studie der Frage nach, ob sich, über die Suizidmethode hinaus, eine per Fragebogen zu erhebende Persönlichkeitsdimension identifizieren lässt, die Assoziationen mit elektrodermalem Hyporesponding zeigt. Hoffnungslosigkeit, zu ermitteln mit Hilfe der Hopelessness-Skala von Beck (Beck & Steer, 1988), hat sich als valider Prädiktor für den Suizid von depressiven Patienten erwiesen (Beck, Steer, Kovacs & Garri-

son, 1985). An 100 depressiven Patienten beiderlei Geschlechts wurde zunächst eine Einteilung in nicht Suizidale, solche mit Todeswünschen und solche nach tatsächlichem Suizidversuch vorgenommen. Fragestellung waren etwaige Unterschiede in der psychometrisch erhobenen Hoffnungslosigkeit sowie elektrodermaler Habituationsraten zwischen diesen drei Gruppen. Die präsuizidale Gruppe mit Todeswünschen und Suizidideen zeichnete sich durch signifikant höhere Werte in der Hoffnungslosigkeitsskala aus, die beiden anderen Gruppen unterschieden sich nicht. Bei Patienten nach einem Suizidversuch wurde dies auf einen gewissen kathartischen Effekt zurückgeführt. Teilte man nun die Patientenstichprobe in zwei Gruppen mit hoher vs. niedriger Hoffnungslosigkeit ein, ergaben sich bedeutsame Unterschiede in einigen elektrodermalen Parametern. Patienten mit einem Hoffnungslosigkeitsscore >=9 habituierten schneller, hatten eine schwächere Amplitude als Reaktion auf den ersten Reiz und tendenziell weniger Spontanfluktuationen in Ruhe. Insbesondere für das Überwiegen des Anteils von Nonrespondern in der hoch hoffnungslosen Gruppe ergab sich statistische Signifikanz (57% vs. 39%). Keine Unterschiede jedoch ergaben sich bei der Herzrate.

In einer Zusammenfassung ihrer Habituationsdaten an 400 Depressiven über zehn Jahre hinweg konnten Wolfersdorf, Straub, Barg & Keller (1996) Hypo- und Nonresponder als bevorzugt weiblich und endogen (im Vergleich zu psychogen) depressiv identifiziert werden.

Da die Innervation ekkriner Schweißdrüsen postganglionär über Acetylcholin vermittelt wird (Venables & Martin, 1967), ist bei der Untersuchung depressiver Patienten stets die alternative Erklärung eines Effekts anticholinerger Nebenwirkungen einer etwaigen Pharmakotherapie in Betracht zu ziehen. Der überwiegende Teil von Untersuchungen, die einen Vergleich von Patienten inner- und außerhalb antidepressiver Medikation erlauben, spricht jedoch gegen einen solchen Einfluss (Iacono et al., 1983; Reus et al., 1985; Edman et al., 1986; Thorell et al., 1987a).

Einen Beitrag zur Klärung der Hypothese, es bei elektrodermaler Hyporesponsivität mit einem genetischen Vulnerabilitätsmarker zu tun zu haben, leistet eine Untersuchung an einer Hochrisikogruppe von Jugendlichen mit einem Elternteil, der an einer bipolaren, affektiven Störung erkrankt war (Zahn et al., 1989). Hierzu wurden elektrodermale Parameter bilateral unter Ruhebedingungen, während einer Serie von neutralen Reizen, einer Reaktionszeit- sowie einer Rechenaufgabe erfasst. Gegenüber familiär unbelasteten Probanden zeigten sich in den ersten drei Bedingungen keinerlei Auffälligkeiten der Hochrisikogruppe, jedoch eine erhöhte linksseitige elektrodermale Aktiviertheit während des Rechenstressors.

Zusammenfassend kann elektrodermales Hypo- und Nonresponding als die häufigste zu ermittelnde psychophysiologische Auffälligkeit bezeichnet werden. Vorliegende Forschungsergebnisse suggerieren jedoch, dass depressive Züge weiter differenziert werden müssen, um zuverlässige Vorhersagen bezüglich elektrodermaler Responsivität gewährleisten zu können. Dies sollte insbesondere dann beherzigt werden, wenn es erwünscht ist, das Kontinuum der Depressivität in den subklinischen Bereich zu verlängern, was oftmals in Form eines sehr heterogenen Clusters aus Lebenszufriedenheit, Neurotizismus, Ängstlichkeit, Gehemmtheit oder Selbstaggression versucht wird.

Dass die vorliegenden Studien, die insbesondere für retardierte und suizidale Formen der Depression eine Assoziation mit elektrodermaler Hyporesponsivität nahe legen, in gewisser Weise einen Gegenpol zu Befunden bei Angststörungen darstellen, soll im Folgenden an einigen wenigen Beispielen verdeutlicht werden.

Der überwiegende Anteil von Befunden spricht nämlich für eine verlangsamte Habituation von Angstpatienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden (Raskin, 1975; Lader, 1983; Venables, 1986; Zahn, 1986). So wurde schon früh eine positive Korrelation zwischen der Frequenz von Panikattacken und der Dauer bis zur elektrodermalen Habituation bei Angstpatienten ermittelt (Lader, 1967). In ihrer klassischen Studie von 1964 wiesen Lader & Wing einen verringerten, praktisch ausbleibenden, Reaktionsrückgang von Angstpatienten im Vergleich zu Kontrollprobanden während der Darbietung neutraler Töne anhand ihres Regressionsindexes-H nach. Zudem wiesen ängstlich-depressive Patienten erhöhte durchschnittliche elektrodermale Reaktionsamplituden auf, wenn dies auch mindestens ebenso stark für Zwangsstörungen galt (Zahn et al., 1996).

In einer schrittweisen Regression versuchte Rabavilas (1989), die durch ein Regressionsmaß ermittelte Habituationsrate (allerdings auf ziemlich laute 100dB-Töne) aus elektrodermalen und Persönlichkeitsmaßen vorherzusagen. Als Probanden dienten dabei unterschiedliche Patientengruppen mit generalisierter Angststörung, Phobie, Zwangsstörung, Dysthymie und Konversionsstörung. Gewichtigster Prädiktor war zunächst die mittlere Amplitudenhöhe (60% Varianzaufklärung). Weitere beachtenswerte Prädiktoren (mit immerhin 9% zusätzlicher Varianzaufklärung) waren Zustandsangst, Anzahl von Spontanfluktuationen, Extraversion und Depersonalisation. Diagnostische Gruppen glichen sich weitestgehend in der Qualität der Vorhersagbarkeit der Habituationsrate, mit der Ausnahme der Konversionsstörung. Innerhalb dieser Patientengruppe vermochten die Prädiktoren Trait-Ängstlichkeit, die elektrodermale Amplitude auf einen neuartigen Reiz sowie die Zustandsangst 80% der Habituations-

rate aufzuklären. Keinerlei bedeutsame Ergebnisse jedoch konnten für die Hautleitfähigkeit ermittelt werden. Die Autoren halten die Habituationsrate für ein wertvolles Mittel der Diagnostik, der Hochrisikogruppen-Forschung und Therapieevaluation, da insbesondere die Schwere spezifischer Symptome innerhalb der Patientengruppen einen Vorhersagewert innehatte. Zustandsangst, Depersonalisation und Extraversion sagen Habituationsgeschwindigkeit am besten voraus. Neben den genannten Persönlichkeitseigenschaften und Symptomatiken hatte die unspezifische Reaktionsstärke in Form von Spontanfluktuationen und Amplitudenhöhen einen Vorhersagewert für die Habituationsrate.

Bei einem Vergleich von n = 40 Angstpatienten heterogenen Störungsbildes mit gesunden Kontrollprobanden konnte eine gewisse Spezifität elektrodermalen Hypo- und Hyperrespondings für bestimmte Angststörungen ermittelt werden (Birket-Smith, Hasle & Jensen, 1993). So waren es Patienten mit Panikstörungen und Agoraphobie, die das erwartete Bild elektrodermalen Hyperrespondings zeigten, sowohl in Form häufigerer Spontanfluktuationen als langsamerer Habituationsgeschwindigkeit. Als Hyporesponder, im Vergleich zu den Kontrollpersonen, waren jedoch Patienten mit einer nicht näher bezeichneten Angststörung zu identifizieren. Generelle Angststörungen führten in dieser Studie nicht zu einer von Gesunden zu unterscheidenden elektrodermalen Charakteristik. Diese Unterscheidung von Subgruppen der Angststörung mit Hilfe elektrodermaler Parameter konnte durch psychometrische Verfahren hingegen nicht erreicht werden.

Untersucht man sie mit psychometrischen Persönlichkeitsmaßen, zeigen Patienten mit unterschiedlichen Angststörungen (Agoraphobie, Panikstörung, generelle Angststörung) gegenüber Kontrollprobanden erwartungsgemäß erhöhte Werte in Ängstlichkeit, Neurotizismus, Depressivität und agoraphobischer Angst (Kopp & Gruzelier, 1989). Innerhalb der Patientengruppe vermochte elektrodermale Hyperresponsivität zudem Personen mit höherer agoraphobischer Angst, Depressivität und Schmerzsensitivität zu identifizieren. Auch gesunde Probanden, die sich durch Hyperresponsivität auszeichneten, hatten höhere Werte in agoraphobischer Angst und schrieben sich seltener Autonomie zu.

Zwar konnten in einer Studie von Jensen, Hasle & Birket-Smith (1996) keine Unterschiede zwischen Angstpatienten und gesunden Kontrollprobanden in der Habituationsrate, der Spontanfluktuationsrate und dem Leitfähigkeitsniveau ermittelt werden. Elektrodermal labile Patienten hatten jedoch geringere Werte in Extraversion sowie erhöhte im Psychotizismus als stabile Patienten oder Gesunde. Die Autoren vermuten, dass diese Befunde eine sekundäre

Folge der Angstsymptomatik sein könnten, da die Dauer der Angstsymptomatik offenbar als Mediator wirkt.

Ebenfalls vorrangig in Richtung elektrodermaler Hyperresponsivität weisende Befunde bestehen zudem für Alkoholismus. In einer Hochrisikogruppe für Alkoholismus (gesunde Söhne von Alkoholiker-Vätern) konnten erhöhte durchschnittliche Reaktionsamplituden, eine verkürzte Reaktionslatenz sowie eine verlangsamte Habituation mit einer Vulnerabilität für Alkoholismus in Zusammenhang gebracht werden (Finn, Zeitouni & Pihl, 1990). Die Autoren bringen dies mit einer reduzierten Hemmung, einer erhöhten Sensitivität für Stimulation und eine verstärkten Ablenkbarkeit in Verbindung. Weitere Hinweise für eine erhöhte elektrodermale Responsivität von Alkoholikern fanden Demmel et al. (2000), die eine habituell erhöhte Erregbarkeit von Hippocampus und Septum sowohl als Grundlage elektrodermaler Hyperresponsivität als auch möglicherweise als einen Auslöser zur Selbstmedikation durch Alkohol ansehen.

Eine ebenfalls verringerte elektrodermale Responsivität ist aus dem Bereich des Aufmerksamkeitsdefizitsyndroms bekannt (Satterfield & Dawson, 1971; Shibagaki, Yamanaka & Furuya, 1993; Lazzaro et al., 1999). Eine Serie von Studien an Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom, Störungen der sensorischen Modulation und der genetischen Aberration des Fragilen X Syndroms konnte zudem charakteristische Unregelmäßigkeiten in Form von Sensibilisierungsprozessen, vor allem im späteren Verlauf einer Reizserie, ermitteln (McIntosh, Miller, Shyu & Hagerman, 1999; Miller et al., 1999; Mangeot et al., 2001).

Diese Beispiele mögen an dieser Stelle ausreichen, um die Schwierigkeit aufzuzeigen, spezifische, gerichtete Hypothesen für Persönlichkeitszüge aufzustellen, die möglicherweise mit der Tendenz zu Schizophrenie, Persönlichkeitsstörungen, Depression, Angststörungen oder Suchterkrankungen assoziiert sind.

Zudem ist stets schwer einzuschätzen, welche Anteile elektrodermaler Responsivität auf periphere vs. zentrale, situative vs. habituelle sowie emotionale vs. informationsverarbeitende Prozesse zurückgehen. Dies führt vor allem dann zu recht verwirrenden Ergebnissen, wenn eine Differenzierung unterschiedlicher Patientengruppen herbeigeführt werden soll. Bei einem Vergleich schizophrener und depressiver Patienten und gesunden Kontrollprobanden, zeigte sich beispielsweise zwar eine situativ-emotionale Übererregung bei beiden Patientengruppen, die im Falle Schizophrener mit erhöhten Noradrenalin-, bei Depressiven mit erhöhten Adrena-

linkonzentrationen einherging, die Responsivität auf externale Reize war jedoch bei Patienten generell reduziert (Albus, Engel, Muller, Zander & Ackenheil, 1982).

Bei einem systematischen Vergleich schizophrener, schizoaffektiver und depressiver Patienten außerhalb pharmakologischer Behandlung mit gesunden Kontrollen kamen unterschiedliche Arten von Stimuli zum Einsatz: Ein klassisches Habituationsparadigma mit neutralen 70dB-Tönen, eine weitere Serie von Schreckreizen mit 103dB, eine Serie von Reizen, auf die mit dem Drücken eines Knopfes reagiert werden musste und ein einzelner, erschreckender Rauschton (Levinson, 1991). Innerhalb der Habituationsserie neutraler Reize ergab sich eine Proportion von 39% schizophrener, 82% schizoaffektiver, 46% depressiver und 36% gesunder Probanden, die keine Reaktion auf den ersten Reiz der Serie zeigten. Auch in den anderen Responsivitätsmaßen reagierte die schizoaffektive Gruppe am wenigsten. Schizophrene hingegen zeigten keine Modulation ihrer Reaktionen durch die Aufgabenstellung, während auch schizoaffektive Patienten einen Anstieg bei der Reaktionsaufgabe aufwiesen. Depressive Patienten zeigten sich, in tonischen Parametern elektrodermaler Aktivität, als übererregt.

Ebenso wurde versucht, sich einer Unterscheidung zwischen Symptombildern mittels einer Re-Instatement- und Dishabituationsanordnung zu nähern. Während der Prozess der Dishabituation nach Unterbrechung der Habituationsserie durch einen lauten Ton bei unterschiedlichen Patientengruppen defizitär zu sein scheint, so erlaubte dieses Maß doch keine weitere Differenzierung zwischen schizophrenen, ängstlichen und depressiven Patienten (Frith, Stevens, Johnstone & Crow, 1982). Interessant ist jedoch, dass das „Re-Instatement“, also die Reaktionsamplitude, die direkt auf den neuartigen, lauten Dishabituationsreiz folgte, bei Schizophrenen weit niedriger war als bei den neurotischen Patientengruppen. Dies wird als Hinweis darauf interpretiert, dass bei Schizophrenen eine gewisse Übergeneralisation stattfindet und somit die Initiation eines Sensibilisierungsprozesses sensu Groves et al. (1970) nach Darbietung des lauten Tons ausbleibt, weil er nicht als unterschiedlich genug wahrgenommen wird.

Diese Befunde machen deutlich, wie sehr elektrodermale Auffälligkeiten von der Interaktion zwischen spezifischen Symptombildern und den Reizgegebenheiten abhängen.

Dass die Möglichkeit der Differenzierung unterschiedlicher psychopathologischer Erscheinungsbilder (und damit auch Persönlichkeitsausprägungen) anhand elektrodermaler Responsivität wesentlich durch die Methodik der Parametrisierung mitbestimmt wird, verdeutlicht zudem eine Studie von Frith et al. (1982). Zur Beantwortung der Fragestellung, inwiefern sich

drei Gruppen von nicht in medikamentöser Behandlung befindlichen Patienten mit akuter schizophrener sowie ängstlich-neurotischer und depressiv-neurotischer Symptomatik im elektrodermalen Responding unterscheiden, wurden unterschiedliche Parameter zur Einschätzung der Habituationsgeschwindigkeit simultan bemüht. In Form des Häufigkeitsindexes konnten Hyperresponder überzufällig häufig als Ängstliche identifiziert werden, Hyporesponding fand sich eher unter den Depressiven. Schizophrene bildeten hier die Gruppe mittlerer Reaktionshäufigkeit. Schaute man sich jedoch die mittlere Reaktionsamplitude an, waren es die Schizophrenen, die sich durch Hyporesponsivität auszeichneten, während beide neurotischen Gruppen eine höhere Reaktionsstärke aufwiesen. Nach Angaben der Autoren verkompliziert sich der Vergleich der Patientengruppen bezüglich ihrer Habituationsgeschwindigkeit schon allein dadurch, dass sie im Falle Schizophrener stark von deren jeweiliger Spontanfluktuationsrate abhängt, ohne einen ähnlichen Zusammenhang in den beiden anderen Gruppen detektieren zu können.

1.5.2. Gesunde Persönlichkeit

Aus Kenntnis der hohen Auftretenswahrscheinlichkeit unterschiedlicher elektrodermaler Dysfunktionen in klinischen Kollektiven, liegt die Fragestellung nahe, inwiefern sich solche Phänomene in den Bereich gesunder Persönlichkeitszüge extrapolieren lassen. Eine Hinwendung zu einer dimensionalen anstatt kategorialen Sichtweise ist beispielsweise im Bereich der Ängstlichkeit bereits propagiert worden:

> *"Electrodermal measurements seem to encompass both clinical and personality features. From the psychophysiological point of view, anxiety disorders may be examined within a dimensional framework and research should not be limited to diagnostic categories" (Jensen, Hasle & Birket-Smith, 1996, S.107).*

Insbesondere schwierig bleibt bis zum heutigen Tage die Beschreibung von Persönlichkeitszügen, die mit elektrodermalem Nonresponding einhergehen. Eine Veröffentlichung von O'Gorman (1990) versucht, eine Zusammenschau der etwas spärlich vertretenen Studien zum elektrodermalen Nonresponding bei gesunden Freiwilligen zu leisten. Schlussfolgernd ließe sich der psychisch gesunde elektrodermale Nonresponder als eher weiblich, impulsiv und antisozial charakterisieren. Der Autor hält eine Verbindung zur Aktivität des Behavioral

Inhibition Systems (BIS) für denkbar, so dass, neben einem eher kognitiv zu charakterisierenden Aufmerksamkeitsfaktor, individuelle Unterschiede in der Bewertung von Reizen, die möglicherweise bedrohlich sind, eine Rolle bei der Entstehung elektrodermalen Nonrespondings spielen. Fowles (1980) hat zudem in einem „Three arousal model“ dem ARAS-System die von Gray eingeführten BIS und BAS gegenübergestellt. Dem zufolge repräsentiert die elektrodermale Aktivität vor allem die BIS-Aktivität. Allerdings war diese Einteilung von Fowles (1980) leider nur theoretischer Natur.

Ein überwiegendes Maß an Forschungsaktivität lehnt sich jedoch direkt an die Schizophrenieforschung an. Dementsprechend stehen bislang weitaus mehr Erkenntnisse zu spezifischen Facetten der Schizotypie, der Aggressivität und des Psychotizismus zur Verfügung als bezüglich breiterer Sekundärfaktoren der Persönlichkeit wie der Extraversion und dem Neurotizismus. Da für letztere jedoch eine solidere differentialpsychologisch-theoretische Forschungsgrundlage besteht, sollen diesbezügliche Ansätze zuerst betrachtet werden, bevor auf den Bereich der Schizotypie eingegangen wird.

1.5.2.1. Extraversion

Die bereits ausführlich in Kap. 1.3.2.1 dargestellte Bedeutung des retikulären Systems für die elektrodermale Aktivität legt einen Zusammenhang mit Extra- / Introversion nahe, die nach Eysenck (1967) gerade in jenem aufsteigenden retikulären Aktivierungssystem (ARAS) eine biologische Grundlage hat. Der Arousaltheorie Eysencks zufolge besteht für Introvertierte ein höheres Erregungsniveau, sowie die schnellere und länger anhaltende Bereitschaft zur Ausbildung exzitatorischer Prozesse mit niedrigeren Erregungsschwellen sowie einer niedrigen Schwelle für transmarginale Hemmung bei hohen Stimulusintensitäten, mit den umgekehrten Annahmen für Extravertierte. Für Reize mittlerer Intensität, also vor dem Einsetzen einer transmarginalen Hemmung, sollte dem entsprechend erwartet werden, dass Introvertierte eine stärkere Responsivität besitzen als Extravertierte, eine langsamere Habituationsgeschwindigkeit aufweisen und zudem eine deutlichere Konditionierbarkeit elektrodermaler Reaktionen auf Seiten Introvertierter besteht (Eysenck, 1965). Doch Eysenck & Eysenck (1985) äußern ihre Unklarheit darüber, welche Facetten des komplexen Zusammenspiels aus Orientierung, dem Aufbau eines mentalen Modells sensu Sokolov (1963) und der Habituation nun tatsächlich bevorzugt durch die Extraversionsdimension beeinflusst werden.

Tatsächlich bescheinigen zahlreiche Befunde zum Zusammenhang zwischen elektrodermaler Aktivität und Extraversion Introvertierten eine stärkere elektrodermale Erregbarkeit (z.B.

Mangan & O'Gorman, 1969; Wigglesworth & Smith, 1976; Stelmack, 1981; Smith, 1983; Smith, Rockwell-Tischer & Davidson, 1986). So konnte höhere Introversion bzw. Reflexivität für Probanden mit hoher Spontanaktivität und insbesondere langsamerer Habituation (in Form eines Kriteriumsindexes) ermittelt werden (Crider et al., 1971).

Doch sind diese Effekte allzu selten unabhängig von bestimmten Rahmenbedingungen und Interaktionen zu beobachten. So kam eine erste Übersichtsarbeit, die 20 Studien einbezog, zu der Schlussfolgerung von lediglich acht Befunden, die Extravertierten tatsächlich eine schnellere Habituationsgeschwindigkeit nachweisen konnten (O'Gorman, 1977). Es ist demzufolge anzuzweifeln, ob der Kern dieses Extraversionsbezugs im Habituationsparadigma zu finden ist. Dagegen spricht immerhin auch das Postulat der vornehmlich retikulären Einflussnahme, die im Prozess des Vergleichs zwischen Reiz und mentalem Modell durch das limbische, insbesondere hippocampale System ergänzt werden muss (z.B. Sokolov, 1975).

Zudem sind die Befunde stets abhängig von spezifischen Reizgegebenheiten. Bezüglich der Reizintensität macht die Arousaltheorie Eysencks, mit dem Einbezug der Konzepte eines umgekehrt u-förmigen Zusammenhangs zwischen Reizintensität und hedonischem Tonus sowie der transmarginalen Hemmung, bereits spezifische Vorhersagen für diese Interaktion, die sich im Wesentlichen auch nachweisen ließen (Wigglesworth et al., 1976). Diese Studie fand die vorhergesagte Richtung des Zusammenhangs, d.h. eine höhere Responsivität Introvertierter, dementsprechend nur bei Darbietung von Reizen mittlerer Intensität. Intensivere Reize, Töne von 100dB, kehrten den Effekt um. Auch hier generalisierte der Effekt nicht auf die Habituationsgeschwindigkeit an sich, sondern war auf anfängliche Reaktionsamplituden beschränkt. Dies entspricht sowohl dem Konzept Eysencks (1967) von der niedrigeren Schwelle für transmarginale Hemmung als auch der Annahme eines „schwächeren Nervensystems" Introvertierter (Pawlow, 1928; Eysenck, 1957). In einer ausführlicheren Serie von Studien wurde von Fowles, Roberts & Nagel (1977) gezeigt, dass unter Einbezug höherer Stimulusintensitäten bzw. emotionalen Stresses durch unlösbare Aufgaben die transmarginale Hemmung Introvertierter in Form geringerer elektrodermaler Reaktionen zuverlässig herbeigeführt werden kann, während die Responsivität Extravertierter unverändert blieb oder sogar anstieg.

Es liegen ebenfalls Befunde vor, die eine Interaktion zwischen Extraversion, Reizintensität und durch Drogen (z.B. Koffein) manipuliertes Erregungsniveau feststellen (z.B. Smith, Wilson & Jones, 1983; Corr, Pickering & Gray, 1995). So führten sowohl ein höherer Schwierigkeitsgrad als auch die placebokontrollierte Gabe von Koffein zu einer Verlangsa-

mung der elektrodermalen Habituationsgeschwindigkeit Extravertierter während der Bearbeitung von Aufgaben zur Gedächtnisspanne (Davidson & Smith, 1989).

Ähnlich wie bei komplexeren Aufmerksamkeitsprozessen, ist daher eine Vielzahl weiterer Moderatoren für die Assoziation zwischen Extraversion und elektrodermaler Responsivität in Erwägung zu ziehen, die in der Situation zu suchen sind, z.B. Umgebungsgeräusche, die Komplexität der Reize, die Instruktion bzw. die Diskrepanz zwischen fokussierter und geteilter Aufmerksamkeit sowie die Tageszeit (vgl. die Übersichtsarbeit von Koelega (1992)). Smith (1983) sieht dementsprechend eine konsistentere Befundlage in der unterschiedlichen Erregbarkeit Introvertierter und Extravertierter in Form einer umgekehrt u-förmigen Verteilung, entsprechend der Stärke manipulierter Erregungszustände, als es bei Messungen des basalen Erregungsniveaus der Fall ist. Zudem sprechen sich einige Autoren gegen die Annahme aus, elektrodermale Habituation sei wesentlich durch das, durchaus mit der Extraversion assoziierte (Eysenck, 1957; 1967), Konzept der Stärke des Nervensystems sensu Pawlow (1928) bestimmt. Im Einklang mit Nebylitsyn (1972) argumentieren Mangan et al. (1969), der davon unabhängige Prozess der Beweglichkeit von Hemmungsprozessen stehe hierbei im Vordergrund. Tatsächlich zeigten in ihrer Studie Extravertierte zwar während eines Habituationsexperiments eine beschleunigte Habituation, anfänglich jedoch sogar eine stärkere Reaktionsamplitude.

In einer systematischen Gegenüberstellung der Konditionierbarkeit im elektrodermalen und kardiovaskulären System wurde der sympathisch vermittelten elektrodermalen Responsivität ein geringerer Persönlichkeitsbezug zugeschrieben (Fredrikson & Georgiades, 1992). Eine bessere Konditionierbarkeit Introvertierter konnte jedoch für parasympathisch vermittelte Herzratenveränderungen nachgewiesen werden.

In einer Studie an n = 45 Kindern und Jugendlichen wurde der Frage nachgegangen, ob sich die Dimensionen Extraversion und behaviorale Impulsivität anhand der elektrodermalen Responsivität unter Ruhebedingungen, bei Darbietung neutraler Töne und während einer Reaktionszeitaufgabe differenzieren lassen (Zahn, Kruesi, Leonard & Rapoport, 1993). Es ergab sich eine negative, geschlechts- und altersunabhängige Korrelation zwischen Extraversion und den elektrodermalen Reaktionsmagnituden in allen Reizbedingungen, besonders deutlich während der Reaktionszeitaufgabe. Besonders interessant ist, dass die von Extraversion relativ unabhängige behaviorale Impulsivität eine positive Korrelation mit elektrodermaler Responsivität aufwies. Zudem ging elektrodermale Hyporesponsivität mit beschleunigter

Reaktionszeit einher, einem recht gut replizierbaren objektiven Maß für Extraversion (Rammsayer, Netter & Vogel, 1993).

Für weitere objektive Maße der Extraversion, Aufmerksamkeits- und Vigilanzleistungen, liegen ebenfalls Befunde vor. Munro, Dawson, Schell & Sakai (1987) konnten eine bessere Vigilanzleitung elektrodermal Labiler finden, was dem Bild eines typisch Introvertierten im Sinne von Eysencks Arousaltheorie entspricht. Ein entsprechendes Ergebnis für eine bessere Vigilanzleitung langsam auf akustische Reize Habituierender erbrachte Sostek (1978, zitiert nach Koelega, 1992). Allerdings sind solche Leistungen abhängig von der Komplexität bzw. Schwierigkeit der Aufgabe. Es ist davon auszugehen, dass Introvertierte während einer komplexeren Aufgabe eine möglicherweise allzu gesteigerte Last in ihrer Aufmerksamkeitskapazität besitzen. In diesem Falle sollten ihnen weniger Ressourcen zur Verarbeitung hinzukommender Anforderungen zur Verfügung stehen und ihre Aufmerksamkeitsleistung somit herabgesetzt, oder besser gesagt, verengt sein (Easterbrook, 1959; Eysenck & Eysenck, 1985). Während also Extravertierte komplexere Aufgaben bevorzugen und höhere Leistungen zeigen, wenn es gilt, Multitasking zu betreiben, haben Introvertierte häufig Vorteile bei einfacheren Aufgaben, fokussierter Aufmerksamkeit und Daueraufmerksamkeit (z.B. Blumenthal, 2001; Lieberman & Rosenthal, 2001). Diese Systematik ließ sich im Allgemeinen für Unterschiede zwischen elektrodermal labilen (und mutmaßlich introvertierten) und stabilen Personen in unterschiedlichen Aufmerksamkeitsaufgaben bestätigen (O'Gorman & Lloyd, 1988; Zimmer et al., 1990).

Ein interessanter Befund ist zudem die Erkenntnis, dass nicht allein das Ausmaß elektrodermaler Erregbarkeit, sondern deren Stabilität über die Zeit vom Ausmaß der Extraversion abhängt (Davis, 1988). Während tonische Werte über eine Serie von vier Untersuchungsterminen bei Extravertierten sehr stabil blieben, ergab sich für Introvertierte eine weitaus größere Varianz.

1.5.2.2. Neurotizismus

Aus den uneinheitlichen Zusammenhängen zwischen elektrodermalen Dysfunktionen und unterschiedlichen Formen der Depression und Angststörungen kann abgeleitet werden, dass auch im Bereich gesunder Persönlichkeit möglicherweise unterschiedliche Vorhersagen für einzelne Primärfaktoren des Neurotizismus gemacht werden können. Inwiefern beispielsweise Konzepte der Depressivität und der Ängstlichkeit auch im Bereich gesunder Persönlichkeit

auf bestimmte elektrodermale Phänomene bezogen werden konnten, soll der folgende Abschnitt in aller Kürze zusammenstellen.

Die recht breite Persönlichkeitsdimension des Neurotizismus sieht Eysenck (1967) in individuellen Unterschieden der Erregbarkeit limbischer Strukturen (konkret: des Hypothalamus) und der damit verbundenen emotionalen Responsivität begründet, die sich ebenfalls in autonomen, besonders sympathischen Maßen abbilden sollten. Dementsprechend wird mit Neurotizismus und Ängstlichkeit zumeist eine höhere Responsivität im elektrodermalen System in Verbindung gebracht (Cole, Gale & Kline, 1971; Nielsen & Petersen, 1976), wenn auch gegenteilige Befunde vorliegen (Fried, Freedman & Welch, 1967).

Besonders häufig ist dies jedoch unter Verwendung möglicherweise angstauslösender Reize oder anhand der Spontanfluktuationsrate unter Ruhebedingungen untersucht worden. Demgegenüber sind Habituationsparadigmen mit Hilfe neutraler Reize weitaus seltener eingesetzt worden. In einem Überblick über Studien, die vor 1977 veröffentlicht worden waren und elektrodermale Habituationsparadigmen beinhalten, kommt O'Gorman (1977) jedoch zu der Schlussfolgerung, dass die Befunde für Ängstlichkeit und Neurotizismus uneinheitlich bleiben. Lediglich fünf der 11 von ihm betrachteten Untersuchungen konnten einen Zusammenhang finden. Nur eine dieser Studien berichtet eine verlangsamte Habituation bei Versuchspersonen mit hohen Neurotizismuswerten, zwei den gegenteiligen Befund sowie zwei weitere auffällige Abweichungen in beide Richtungen. Zudem bestätigten sich wiederholt die Annahmen, keine Vorhersagen machen zu können ohne den Einbezug der Stimulusintensität und der Extraversion.

Besonders außerhalb situativen Stresses, unter der Bedingung der Stimulation mit neutralen Reizen und eines Habituationsprozesses stimmen die Ergebnisse bezüglich Ängstlichkeit meist pessimistisch (Katkin et al., 1969; Neary & Zuckerman, 1976). Auch, was tonische Maße unter Ruhe anbetrifft, spricht eine Metaanalyse 20 vorangegangener Studien gegen eine entscheidende Bedeutung der Ängstlichkeit (Stern & Janes, 1973).

Ein hohes Potential als Moderator für solche Hyperresponsivitäten hochängstlicher oder neurotischer Probanden sollte dabei situativen Variablen beigemessen werden. Eine langsamere Habituation bei Gesunden konnte nämlich vor allem für situativ erhöhte Erregungszustände bestätigt werden (Bohlin, 1976). Dies gilt insbesondere für tonische elektrodermale Parameter wie z.B. den Zusammenhang zwischen elektrodermaler Labilität und ängstlicher Aktivierung. Dass dies jedoch sehr wohl mit habitueller Persönlichkeit interagieren kann

verdeutlicht der Befund, dass Hochängstliche gegenüber Niedrigängstlichen mit einem Anstieg elektrodermaler Spontanfluktuationen reagieren, wenn sie in eine Situation emotionaler Selbstbeurteilung gebracht werden (Rappaport & Katkin, 1972).

Diese Probleme inkonsistenter Ergebnisse für Hyperresponding von Ängstlichen / Neurotikern werden immer wieder auf das, schwer zu kontrollierende, Ausmaß situativen Stresses während des Experiments zurückgeführt. So halten Nielsen et al. (1976) es für möglich, dass ihre Befunde höherer Spontanfluktuationsrate und höherer Hautleitfähigkeit bei Probanden mit höheren Werten in Ängstlichkeit und Neurotizismus allein schon dadurch erzeugt worden sein könnten, dass die dargebotenen neutralen Reize sowie die Untersuchungssituation von eben diesen Probanden als aversiv empfunden werden.

Einen weiteren Hinweis auf diese Schwierigkeit, die verlangsamte Habituation Hochängstlicher auf explizit reizbezogene Prozesse zurück führen zu können, erbrachte eine Studie von Katkin et al. (1969). Ziel der Untersuchung waren individuelle Differenzen in der elektrodermalen Habituation und ihr Zusammenhang zu habitueller Ängstlichkeit. Tatsächlich zeigten Hochängstliche kaum eine zurückgehende Reaktionswahrscheinlichkeit während der Reizdarbietung. Offenbar waren sich die Autoren jedoch der Gefahr bewusst, mit der Habituationsrate in hohem Ausmaß auch elektrodermale Labilität mitzuerfassen. Daher teilten sie ihre Stichprobe in elektrodermal Stabile vs. Labile auf und betrachteten die Habituationsrate innerhalb dieser Gruppen. Dabei konnten sie keine systematischen Unterschiede in der Habituationsgeschwindigkeit zwischen Hoch- und Niedrigängstlichen finden, wohl aber eine schnellere Habituation elektrodermal Stabiler.

H. J. Eysenck (1967) machte bereits darauf aufmerksam, dass eine „autonome Aktivierung“ von einem „kortikalen Arousal“ zu unterscheiden sei und eine nicht allzu intensive Stimulation möglicherweise nur bei solchen Personen zu einem kortikalen Arousal führt, die einer außergewöhnlichen und dauerhaften emotionalen Belastung ausgesetzt waren. Vor diesem Hintergrund wäre eine Differenzierung zwischen einer erhöhten basalen Aktivierung und der eingeschränkten Fähigkeit, auf Stimulation adäquat zu reagieren, von entscheidender Bedeutung (Eysenck & Eysenck, 1985).

Daher beurteilen sie die eingeschränkte Befundlage bezüglich des Neurotizismus im Vergleich zur Extraversion wie folgt:

> *"High and low scorers on neuroticism differ physiologically only when emotionally threatening stimuli are presented, whereas the differences between introverts and extraverts with respect to chronic arousal level and responsiveness to stimulation ensure that introverts and extraverts differ physiologically in a wide range of situations" (Eysenck & Eysenck, 1985, S. 236).*

Ein geringes Hautleitfähigkeitsniveau konnte nicht nur depressiven Patienten, sondern auch gesunden Frauen mit erhöhten Depressivitätswerten nachgewiesen werden (Carney, Hong, Kulkarni & Kapila, 1981). Dies zeigte sich auch in einem Experiment an weiblichen Probanden, die anhand des BDI (Beck et al., 1988) ihrer Depressivität nach eingestuft worden waren (Gehricke & Shapiro, 2001). Zudem war die elektrodermale, ebenso wie die emotionsspezifische Modulation im EMG der Gesichtsmimik, bei höher depressiven Versuchsteilnehmerinnen während einer Imaginationsaufgabe reduziert.

Doch sind Befunde elektrodermaler Hyporesponsivität nicht auf hohe Depressivität beschränkt. Aus einer Stichprobe von n = 261 Frauen entnommene Extremgruppen mit besonders niedrigen (n = 22) vs. hohen (n = 24) Werten auf einer Ängstlichkeitsskala zeigten bedeutsame Unterschiede im Hautleitfähigkeitsniveau, in der Spontanfluktuationsrate sowie in durchschnittlichen elektrodermalen Reaktionsamplituden und Reaktionslatenzen bei Darbietung neutraler und emotionaler Bilder. All diese Indikatoren sprachen für eine geringere elektrodermale Responsivität Hochängstlicher (Naveteur & Baque, 1987).

Schlussfolgernd steht eine eindeutige Beurteilung der Assoziation unterschiedlicher Facetten des Neurotizismus mit elektrodermaler Hypo- oder Hyperresponsivität noch immer aus. Dies mag, neben der Heterogenität erhobener Persönlichkeitsmaße, an der fehlenden Einheitlichkeit eingesetzter elektrodermaler Paradigmen und Untersuchungssituationen liegen. Zudem ist angezweifelt worden, ob die Habituationsgeschwindigkeit, erhoben anhand der elektrodermalen Aktivität, gegenüber dem Fingerpulsvolumen tatsächlich das bessere Maß darstellt, um einen Effekt der Ängstlichkeit abzubilden (O'Gorman, 1977). Das Ausmaß an limbischer

Einflussnahme auf das elektrodermale Geschehen ist schließlich auch bei der Identifikation Depressiver in Frage gestellt worden (Bernstein et al., 1988), siehe Kap.1.5.1.2.

1.5.2.3. Schizotypie, Psychotizismus und Aggressivität

Auch innerhalb gesunder Probandenkollektive sind ganz unterschiedliche elektrodermale Anomalien mit schizotypen Persönlichkeitszügen in Verbindung gebracht worden. Wie schon in klinischen Stichproben waren dies Phänomene elektrodermalen Hypo- bzw. Nonrespondings, des Hyperrespondings und der Adäquatheit bzw. Regelmäßigkeit von Reaktionsverläufen.

Bevor jedoch auf solche, direkt der Schizophrenieforschung entnommene, schizotype Persönlichkeitszüge eingegangen werden soll, sei ein weiterer beachtenswerter Forschungsstrang umrissen, der sich mit Konzepten des Psychotizismus, der Delinquenzneigung sowie unterschiedlichen Facetten der Aggressivität auseinandersetzt.

Der weitaus größte Anteil von Studien, die, außerhalb der Psychopathologie, Facetten der schizotypen Persönlichkeit mit elektrodermaler Hyporesponsivität in Verbindung brachten, bezieht sich explizit auf antisoziale Persönlichkeitszüge, Aggressivität und die Vorhersage von Kriminalität. Einen sehr aufschlussreichen Übersichtsartikel zu diesem Thema haben Scarpa & Raine (1997) verfasst.

Zumeist werden psychopathisch Kriminelle sowie Verhaltensgestörte mit schizoider Persönlichkeit dabei als Hypo- oder gar Nonresponder klassifiziert (Hare, Frazelle & Cox, 1978; Blackburn, 1979; Raine & Venables, 1984). Dabei sind zumeist Reize mit emotionalem Inhalt oder, in besonderem Maße, Konditionierungsparadigmen mit Hilfe aversiver Reize eingesetzt worden, mit dem Ziel, Kriminalität mit einem Lernprozess in Verbindung zu bringen, der von einer erschwerten Ansprechbarkeit auf aversive emotionale Handlungskonsequenzen geprägt ist und eine verringerte Sozialisation des Gewissens zur Folge hat (Eysenck, 1977). In aller Regel wurde solchen Fragestellungen mit Hilfe der klassischen Konditionierung nachgegangen, bei der ein neutraler Ton mit einem aversiven Reiz gepaart wurde und die abhängige Variable in der elektrodermalen Reaktion auf den neutralen Reiz nach etablierter Assoziation bestand.

So zeigen beispielsweise Personen mit antisozialen Persönlichkeitszügen mit erhöhter Wahrscheinlichkeit elektrodermales Nonresponding auf aversive Reize (Dinn & Harris, 2000). Präsentiert man gesunden Probanden Wörter emotionalen Inhalts, sind sowohl die subjektiven Einschätzungen bezüglich des Emotionsgehalts als auch elektrodermale Reaktionen während

der Darbietung bei solchen Versuchspersonen reduziert, die ein höheres Ausmaß an Psychotizismus aufweisen (Barry, 1980). Ebenso zeigen Probanden mit hohen Psychotizismuswerten eine schnelle elektrodermale Habituation während der Darbietung von gewalttätigen Filmszenen (Bruggemann & Barry, 2002).

Darüber hinaus deuten Konditionierungsexperimente darauf hin, dass die geringere Konditionierbarkeit Extravertierter teilweise auf Überlappungen zwischen dieser und der Psychotizismusdimension zurück zu führen sein könnte. Dementsprechend sind, im Laufe der Jahre, einige Items, die in den anfänglichen Fassungen des Eysenck Personality Inventory (EPI, Eysenck & Eysenck, 1964) noch der Extraversionsdimension angehört hatten, in die Psychotizismusskala übergegangen. So konnte, auf elektrodermaler Ebene, Personen mit hohen Werten im Psychotizismus, eine geringere Konditionierbarkeit nachgewiesen werden (Barry & O'Reilly, 1988), ebenso wie Strafgefangenen (Hemming, 1981).

Es scheint jedoch vom Untersuchungsparadigma und der Art elektrodermaler Parameter abzuhängen, ob sich ein negativer oder positiver Zusammenhang zwischen Psychotizismus und elektrodermaler Responsivität ergibt. Der Signalwert eines Reizes scheint dabei von entscheidender Wichtigkeit zu sein. Beh & Harrod (1998) boten in einem Paradigma aktiven vs. passiven Copings aversive Reize dar. Innerhalb der Bedingung aktiven Copings zeigten Probanden mit hohen Werten im Psychotizismus höhere elektrodermale Reaktionen als ihre Vergleichgruppe mit niedrigen Werten. Keine Unterschiede jedoch ergaben sich bei passivem Coping. Die Autoren erklären dies mit Unterschieden in sympathischer und parasympathischer Erregbarkeit. Dies entspricht dem Ergebnis einer Studie von Taylor, Carlson, Iacono, Lykken & McGue (1999), bei der solche Jugendliche, die geringe Alkohol- und Nikotinabhängigkeit aufwiesen, eine stärker verringerte Reaktionsamplitude auf einen Schreckreiz zeigen, wenn dieser aufgrund seiner zeitlichen Anordnung vorhersagbar war. Demgegenüber war diese Modulation bei Abhängigen, gegenüber Durchgängen ohne Kontrollierbarkeit, weniger stark ausgeprägt. Die antizipatorischen elektrodermalen Reaktionen in Durchgängen aktiven Copings waren hingegen bei Probanden ohne Suchtrisiko stärker ausgeprägt.

Betrachtet man, im Gegensatz zu den meisten Studien, bei denen aversive Reize dargeboten wurden, die Habituationsgeschwindigkeit auf neutrale Reize, so sind auch verlangsamte Habituationsraten mit hohem Psychotizismus in Verbindung gebracht worden (James & Barry, 1980).

Zudem sind Effekte des Psychotizismus häufig lediglich unter Berücksichtigung weiterer Moderatoren zu beobachten gewesen. Nur solche elektrodermalen Nonresponder, die zudem Nichtraucher waren, zeichneten sich durch höhere Psychotizismuswerte aus (Lyvers, Boyd & Maltzman, 1987). Darüber waren Personen mit hohen Psychotizismuswerten nur dann hyporesponsiv im elektrodermalen und kardiovaskulären System, wenn eine zurückgelehnte Körperstellung eingenommen wurde (Robinson & Zahn, 1985).

In einer prospektiven Studie an n = 29 verhaltensgestörten Kindern und Jugendlichen waren ein niedriges Hautleitfähigkeitsniveau und geringe 5-HIAA-Konzentrationen in der Cerebrospinalflüssigkeit gemeinsam bedeutsame Prädiktoren für einen negativen Verlauf, z.B. in Form der Wahrscheinlichkeit einer späteren Institutionalisierung (Kruesi et al., 1992).

Unter Verwendung von Schreckreizen, denen ein Warnreiz voranging, konnte solchen jungen Freiwilligen beiden Geschlechts, die mit Hilfe einer psychometrischen Skala als „untersozialisiert“ eingestuft worden waren, eine kleinere mittlere Reaktionsamplitude nachgewiesen werden (Waid, 1976). Keine Unterschiede jedoch ergaben sich für die Habituationsgeschwindigkeit oder allgemeine elektrodermale Responsivität.

Straftäter mit einem hohen Ausmaß an Sensation Seeking konnten innerhalb einer prospektiven Studie als elektrodermal hyporesponsiv im Alter von 16 Jahren identifiziert werden (Gatzke-Kopp, Raine, Loeber, Stouthamer-Loeber & Steinhauer, 2002). Keinen Vorhersagewert für Delinquenz hatten jedoch negative Emotionalität, Intelligenz, sozioökonomischer Status oder Impulsivität.

Im Rahmen einer ihrer prospektiven Studien fanden Raine, Venables & Williams (1990) eine reduzierte Häufigkeit von Orientierungsreaktionen im elektrodermalen und kardiovaskulären System auf eine Serie von neutralen 65dB-Tönen bei 15Jährigen, die später straffällig wurden. Dabei zeigten 31% dieser Jugendlichen Nonresponding, im Vergleich zu 10% unter den Kontrollen. Darüber hinaus wurde versucht, protektive psychophysiologische Faktoren im Alter von 15 Jahren für spätere Kriminalität im Alter von 29 Jahren zu identifizieren. Dabei zeigten solche Probanden, und zwar sowohl antisoziale als auch Kontrollen, die bis zum Alter von 29 Jahren straffrei blieben, eine erhöhte Responsivität im Alter von 15 Jahren im Vergleich zu späteren Straftätern (Raine, Venables & Williams, 1995). Der Hypothese einer ausreichend hohen autonomen Responsivität als protektiver Faktor hinsichtlich antisozialen Verhaltens und Delinquenz wurde in einer Studie an n = 94 männlichen Probanden mit unterschiedlichem Kriminalitätsrisiko nachgegangen (Brennan et al., 1997). Eine höhere

elektrodermale Orientierungsaktivität hatten dabei jene Probanden inne, die, trotz delinquenter Väter, selbst nicht mit dem Gesetz in Konflikt geraten waren.

Zudem ist nicht von der Hand zu weisen, dass sowohl elektrodermaler Hyporesponsivität, als auch Formen der Schizotypie und antisozialer Persönlichkeit wiederholt gemeinsame hirnphysiologische Auffälligkeiten nachgewiesen werden konnten. Eine Untersuchung zur elektrodermalen Responsivität auf visuelle Reize mit semantischem, meist negativem Gehalt, zeigte ausbleibende Reaktionen bei Personen, die aufgrund von Frontalhirnschäden antisoziale Züge hatten. Daraus muss, in Bezug auf Kriminalität, ein Defizit an Vorbereitung für etwaiges Bestrafungslernen angenommen werden. Dieses Ausbleiben von Reaktionen ergibt sich nicht bei Patienten mit anderen als frontalen Läsionen und auch nicht bei neutralen Reizen (Damasio, Tranel & Damasio, 1990). Patienten mit antisozialer Persönlichkeitsstörung zeigten im Vergleich mit Kontrollprobanden nicht nur mit erhöhter Wahrscheinlichkeit elektrodermales Nonresponding auf aversive Reize, sondern auch Defizite in neuropsychologischen Tests, die spezifisch auf orbitofrontale Leistungen ansprechen. Diese Dysfunktionen waren gepaart mit geringem Selbstwert, vermehrten Schuldgefühlen, sozialer Ängstlichkeit, Abenteuerlust und Enthemmung (Dinn et al., 2000).

Zusammenfassend bemerken Scarpa et al. (1997) jedoch, dass Hyporesponsivität keineswegs in allen Veröffentlichungen und über alle Formen der Reizdarbietung hinweg als konsistenter Prädiktor für kriminelles Verhalten identifiziert werden konnte. So werden weitere acht Studien zur Responsivität auf aversive Reize (90 – 105dB) erwähnt, von denen nur zwei auf verringerte Responsivität von Personen mit antisozialen Persönlichkeitszügen hindeuten.

Betrachtet man sich das Spektrum aggressiver Verhaltensweisen, sollte nicht vernachlässigt werden, dass nicht allen Reaktionsformen der Aggressivität eine schizoide, antisoziale Tendenz zugrunde liegt, sondern vielmehr auch emotionale, eher mit Neurotizismus verbundene, Irritabilität in aggressive Verhaltensweisen münden kann (Buss & Durkee, 1957).

Im Gegensatz zu Studien, die Aggressivität im Rahmen von Kriminalität und antisozialem Verhalten untersuchen, wird bei experimentell provoziertem Ärger im Labor meist von erhöhter Erregung als Begünstiger aggressiver Handlungen ausgegangen. So ließen sich beispielsweise Probanden dann besonders stark provozieren, wenn sie vorher einen erregenden Film gesehen hatten oder sich körperlich betätigt hatten (Zillmann, 1983). Es ließe sich sogar im Sinne von Schachter & Singer (1962) schlussfolgern, dass so etwas wie „emotiona-

le“ Aggression das Ergebnis der Interpretation eines eher unspezifischen Erregungszustandes ist, in Verbindung mit den zur Verfügung stehenden Hinweisreizen der Umgebung.

Alles in allem scheint man demnach von zwei unterschiedlichen Formen der Aggression ausgehen zu können, eine, die mit Unter- und eine, die mit Übererregung verbunden ist. Nicht wenige Autoren gehen daher davon aus, dass es sich beispielsweise bei Vorhandensein affektiver, emotionaler Aggressivität und Gewalttätigkeit um eine distinkte, psychophysiologisch hyperresponsive Subgruppe von Personen mit schizotypen Zügen handelt, bei der fehlende Mechanismen der Adaptabilität im Mittelpunkt stehen (Scarpa et al., 1997).

Dies wird beispielsweise auch unterstützt durch die Theorie Gray’s (z.B. 1973). Eine Möglichkeit, Aggressivität auszubilden wäre also eine verhältnismäßig niedrige Aktivität des „Behavioral Inhibition Systems“ (BIS), die zu schlechter Sozialisation und schwachem Ansprechen auf solche Hinweisreize, die Bestrafung ankündigen, führt. Tatsächlich ließ sich bestätigen, dass elektrodermale Hyporesponsivität sowohl mit niedriger Ängstlichkeit als auch hoher Enthemmung assoziiert ist (Fowles, 2000). Andererseits könnte eine Überaktivität des „Behavioral Activation Systems“ (BAS) bestehen, die bei Frustration oder Ähnlichem zu Aggression führt. Insofern ließe sich emotionale Aggression, die mit einer hohen psychophysiologischen Erregbarkeit assoziiert ist, auch als Hypersensitivität des Limbischen Systems interpretieren (z.B. Gray, 1973). Tatsächlich gewährleistete die Einschätzung der BIS- und BAS-Aktivität mittels Fragebogen (Carver & White, 1994) die Vorhersage bestimmter kognitiver Verzerrungen während eines experimentellen Aggressionsparadigmas (Wingrove & Bond, 1998).

Zusammengefasst wird nahe gelegt, Facetten aggressiver Verhaltensweisen stets im Zusammenhang mit solchen Persönlichkeitsdimensionen zu betrachten, die sich auf emotionale Erregbarkeit beziehen.

Bereits im Zusammenhang mit der prospektiven Untersuchung von Hochrisikogruppen mit familiärer Belastung ist erwähnt worden, dass bereits vor Ausbruch einer etwaigen Negativsymptomatik vermehrt elektrodermales Nonresponding, bei späterer Positivsymptomatik eher Hyperresponding zu finden war (Cannon et al., 1990). Das persönlichkeitspsychologische Substrat dieser, möglicherweise voneinander unabhängigen, Vulnerabilitäten wurde in den Facetten der Schizotypie gesehen, für die in den 60er Jahren des vergangenen Jahrhunderts erste Skalen erschaffen wurden (Chapman, 1966; Chapman & Chapman, 1979). Diesem dimensionalen und nicht kategorialen Modell zufolge entscheidet schließlich die so genannte

„Schizotaxie“, eine mit der Umwelt interagierende Pathologisierung schizotyper Veranlagung, darüber, ob sich letztlich eine Schizophrenie herausbildet. Bei Gültigkeit des Modells sollten sich daher in einer Stichprobe gesunder Freiwilliger stets Personen finden lassen, die sich sowohl in ihrer elektrodermalen Charakteristik als auch im Ausmaß der schizotypen Persönlichkeit wenig von schizophrenen Patienten unterscheiden, wenn diese beiden Eigenschaften habituell verquickt sind. Solche, über die Korrelate der Symptomatik akuter schizophrener Episoden hinausgehende, Vulnerabilitätsmarker bieten damit ein wichtiges Werkzeug prognostischer Diagnostik (Iacono, 1985).

So konnte eine allgemeine Hyperresponsivität in Form erhöhter tonischer Hautleitwerte sowie erhöhter Reaktionsamplituden, insbesondere bei Darbietung aversiver Reize, mit „persistenter“, d.h. über den Alterszeitraum von 17 bis 23 Jahren hinweg vorhandener, Schizotypie in Verbindung gebracht werden (Raine, Venables, Mednick & Mellingen, 2002). In dieser prospektiven Studie waren elektrodermale Parameter bereits im Alter von drei bis elf Jahren erhoben worden, die Bestimmung der Schizotypie erfolgte im Alter von 17 Jahren mit Hilfe der Schizophrenism Scale (Venables, Wilkins, Mitchell, Raine & Bailes, 1990), im Alter von 23 Jahres mit dem Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ; Raine, 1991). Diese elektrodermale Hyperresponsivität ging zudem einher mit einer Überaktivität der linken Hemisphäre im Ruhe-EEG.

Bezug nehmend auf Persönlichkeitseigenschaften, die sowohl mit Schizophrenie als auch Depression assoziiert werden konnten, wurden unter anderem die physische und soziale Anhedonie betrachtet (siehe auch Kap. 1.5.1). Diese sind in der psychophysiologischen Forschung vor allem mit elektrodermalem Hypo- und Nonresponding in Verbindung gebracht worden. Eine Untersuchung an gesunden Studenten versuchte, sowohl mit negativer (physische Anhedonie) als auch positiver Symptomatik (Verzerrungen der Körperwahrnehmung; Chapman, Chapman & Raulin, 1978) verbundene Persönlichkeitsdimensionen mit elektrodermaler Responsivität in Zusammenhang zu bringen (Simons, 1981). Sie bedienten sich eines „klassischen“ Habituationsparadigmas mit 15 neutralen Sinustönen (1000Hz, 75dB) und analysierten lediglich die Amplitudenhöhen der Reaktionen in unterschiedlichen Abschnitten der Reizserie. Entsprechend der Erwartung zeigte sich, dass Probanden mit hoher physischer Anhedonie, zumindest zu Beginn der Reizdarbietung, geringere Reaktionsstärken zeigten, also als Hyporesponder zu klassifizieren wären. Keinen Unterschied zu „Kontrollpersonen“, die auf keiner der beiden Skalen hohe Werte aufwiesen, zeigten Probanden mit hoher Wahrnehmungsverzerrung. Diese Ergebnisse wurden an einer Stichprobe von n = 51 Studenten im

Wesentlichen repliziert (Bernstein & Riedel, 1987). Diskutiert werden in diesem Zusammenhang jedoch die differentielle Bedeutung physischer und sozialer Anhedonie sowie die Richtung damit verbundener Dysfunktionen auf elektrodermaler Seite (Gruzelier et al., 1995).

Eine der ersten Untersuchungen, die den Ansatz der Vorhersage elektrodermaler Phänomene anhand psychometrischer Verfahren verfolgten, versuchte, elektrodermale Responsivität an n = 34 gesunden Probandinnen mit Skalen des „Schizophrenismus“ sowie der Extraversion und Ängstlichkeit zu assoziieren (Nielsen et al., 1976). Sie boten ihren Probandinnen Serien mit zwei Arten von Tönen im Rahmen eines Konditionierungsexperiments dar und ermittelten jeweils das Leitfähigkeitsniveau, mittlere Amplituden, Halbwertszeit der Reaktionen, Häufigkeitsindex und ein Maß für die Habituationsrate (Anzahl der Reaktionen in der ersten Hälfte der Reizdarbietung geteilt durch Gesamtzahl der Reaktionen). Bezüglich schizotyper Persönlichkeit ergab sich vor allem der Effekt höherer Amplituden und schnellerer Halbwertszeit bei höherer kognitiver Ablenkbarkeit, höherem „Schizophrenismus“ und höherer Ängstlichkeit. Diese, eher an die positive Symptomatik einer Schizophrenie angelehnten Persönlichkeitsdimensionen, gehen also auch in einem Kollektiv gesunder Freiwilliger mit einer gewissen Hyperresponsivität einher. Schlussfolgernd differenzieren die Autoren jedoch diese Hyperresponsivität noch weiter: Ebenso wie in Studien an klinischen Kollektiven (z.B. Gruzelier et al., 1981) fiel ihnen bereits das Phänomen unregelmäßiger Reaktionsverläufe auf, die durch zahlreiche, inadäquate Spontanremissionen der Responsivität gekennzeichnet sind.

Wilkins (1988, zitiert nach Scarpa & Raine, 2003) fand eine ebensolche Einschränkung an Regelmäßigkeit und Adäquatheit mit schizophrener Vulnerabilität verbunden. Auch dort war nicht elektrodermale Hyperresponsivität im Allgemeinen, sondern die Abweichungen von einem regelmäßigen Reaktionsrückgang bei wiederholter Stimulation mit gleichartigen Reizen und von einem adäquaten neuerlichen Re-Instatement auf Stimuluswechsel die entscheidenden Faktoren für persönlichkeitsrelevante Differenzen. Besonders interessant erscheint dabei die Erkenntnis, dass gesunde Probanden, die ein vergleichsweise hohes Ausmaß an physischer Anhedonie aufwiesen, mit höherer Wahrscheinlichkeit einen spontanen Sensibilisierungsprozess im weiteren Verlauf einer Serie gleichartiger Reize zeigten, obwohl der anfängliche Habituationsvorgang unauffällig verläuft. Da sich also Verhaltensweisen, die eher mit schizophrener Negativsymptomatik assoziiert wären, weder, wie zu erwarten gewesen wäre, in einer generellen Hyporesponsivität noch einer Hyperresponsivität äußern, zeigt sich die Wichtigkeit, zeitliche Muster elektrodermaler Verläufe zu analysieren.

Einen weiteren Hinweis darauf, dass nicht etwa allgemeine Maße elektrodermaler Hyper- vs. Hyporesponsivität, sondern die Regelhaftigkeit des Verlaufsmusters die entscheidende Variable zur Differenzierung innerhalb der Schizotypiedimension darstellt, erbrachten Raine et al. (1997). Ein normaler, funktionaler Reaktionsverlauf war dabei charakterisiert durch relativ starke, anfängliche Reaktionen, die jedoch über die Reizdarbietungen hinweg einen stetigen Abfall zeigen. Demgegenüber konnten solche Probanden, die innerhalb der ersten drei Reizdarbietungen einen Reaktionsanstieg, anstatt eines Abfalls, zeigten, als hoch schizotyp identifiziert werden. Dies bezog sich sowohl auf den kategorialen Vergleich zwischen schizotypen Patienten und Kontrollprobanden als auch auf einen dimensionalen Ansatz mittels Persönlichkeitsfragebogen.

Eine Untersuchung von Mason et al. (1997) ist in mancherlei Hinsicht sehr anregend für die persönlichkeitsbezogenen Hypothesen der vorliegenden Arbeit gewesen. Zunächst ist sie eine der wenigen Studien, die den Zusammenhang zwischen elektrodermalen Parametern und Persönlichkeitsdimensionen simultan an schizophrenen Patienten und gesunden Kontrollprobanden analysiert. Zweitens, verbindet diese Studie eine Betrachtung neuer Skalen schizotyper Persönlichkeit mit dem umfassenderen Persönlichkeitsansatz von H.J. Eysenck (EPQ-R, Eysenck & Eysenck, 1985). Drittens, ist diese Studie sehr an einem umfassenden Einbezug unterschiedlicher Parameter elektrodermaler Responsivität interessiert und bietet somit eine Vergleichsmöglichkeit differentialpsychologischer Relevanz von Habituationsrate (Kriteriumsindex-3), Reaktionsamplitude, Reaktionslatenz, Anstiegszeit, Halbwertszeit, dem Status des Nonrespondings und Lateralität. Viertens, bemüht man sich, über die Einteilung in Hypo- vs. Hyperresponding hinaus, um eine weiter gehende Interpretation elektrodermaler Reaktionsmuster und stellt ein neues Maß für irreguläre Responsivität vor, das einen generellen Anstieg der Reaktionsamplituden sowie einen abermaligen Sensibilisierungsprozess nach bereits erfolgter Habituation abzubilden beabsichtigt. Gerade dieser letzte Punkt hat maßgeblich zu der Motivation beigetragen, elektrodermale Verlaufsmuster differenziert zu betrachten. Inwiefern der Operationalisierung von Mason et al. (1997) jedoch methodische Mängel anhaften, ist in Kap. 1.4.4.7 ausführlicher beschrieben.

Elektrodermale Parameter wurden aus den Reaktionen auf 15 Töne mit einer Frequenz von 1000Hz und einer Intensität von 70dB extrahiert. Als Hyporesponder bzw. schnelle Habituierer wurden diejenigen Probanden kategorisiert, die einen Kriteriumsindex-3 von kleiner als drei besaßen, die also spätestens nach der zweiten Reizdarbietung eine dreimalige Nullreaktion in Folge zeigten. Vier der 45 gesunden Probanden (22 Männer, 23 Frauen) waren elektro-

dermale Nonresponder. Obwohl diese Nonresponder, konform der Hypothese, praktisch doppelt so vielen Items der Skala introvertierter Anhedonie zustimmten wie die restlichen Probanden, sahen die Autoren, aufgrund der unzulänglichen Gruppengröße, von einer interferenzstatistischen Analyse ab. Daher wurde diese Gruppe von Nonrespondern mit den schnellen Habituierern zu einer gemeinsamen Gruppe von n = 9 Hyporespondern zusammengefasst. Diese Gruppe hatte einen statistisch signifikant höheren Wert in introvertierter Anhedonie, wobei der Effekt vor allem auf weibliche Probanden zurückging.

Weitere persönlichkeitsrelevante Befunde konnten für die Reaktionslatenz erbracht werden: Probanden mit kürzerer Latenz waren gekennzeichnet durch erhöhte Werte in kognitiver Desorganisation, schizotyper Persönlichkeit (STA) und Neurotizismus.

19 der 41 respondierenden Probanden wurden als irreguläre Responder ausgewiesen und unterschieden sich von den regelmäßig Respondierenden durch einen signifikant höheren Wert in kognitiver Desorganisation. Dies bestätigt die Hypothese eines Zusammenhangs zwischen Sensibilisierungsprozessen, die einen Zusammenbruch bzw. ein Nicht-Zustandekommen einer Habituation widerspiegeln und einem von Aufmerksamkeitsproblemen und emotionaler Labilität geprägten Persönlichkeitsbild. Umso schwerer wiegt dieser Befund aufgrund des fehlenden Persönlichkeitsbezugs allgemeinen Hyperrespondings, das sich durch erhöhte Amplitudenwerte oder verlangsamte Habituation äußerte.

Zusammengefasst macht diese Untersuchung daher die Wichtigkeit deutlich, über eine Einteilung in Hypo- vs. Hyperresponder hinaus, qualitative Unterschiede der Funktionalität bzw. des Verlaufs elektrodermaler Reaktionen zu analysieren.

1.6. Serotonerge Transmitteraktivität und deren Relevanz für Psychopathologie, Persönlichkeit und Informationsverarbeitung

Der folgende Abschnitt soll dazu beitragen, den Argumentationskreis zu schließen, der mit den dargestellten Assoziationen elektrodermaler Responsivität mit limbischen Strukturen (Kap. 1.3.2.3, ab S. 39), serotonerger Transmitteraktivität (Kap. 1.3.3, ab S. 45) und Psychopathologie (Kap. 1.5.1, ab S. 100) begonnen wurde, indem ein kurzer Abriss über die Bedeutung des Serotonins für Psychopathologie, Persönlichkeit und Informationsverarbeitung zur Verfügung gestellt wird. Dabei werden auch die wichtigsten Grundlagen des serotonergen Systems sowie methodische Möglichkeiten der Einschätzung individueller Transmitteraktivität beleuchtet. Dabei wird am Rande auch das noradrenerge System betrachtet werden, das sowohl in der pharmakologischen Therapie depressiver Erkrankungen (Feighner, 1999) von Bedeutung ist als auch in Interaktion mit dem serotonergen System des Hippocampus steht (Mongeau, Blier & de Montigny, 1997).

Serotonin wird eine Rolle bei der Modulation und Einschränkung laufenden Verhaltens zugeschrieben. Dies bezieht sich unter anderem auf aktives Vermeidungsverhalten, motorische Aktivitäten, das Ansprechen auf Belohnungen, sexuelles Verhalten und die Responsivität sensorischer Stimulation gegenüber (Spoont, 1992). Dementsprechend werden Defekte in diesem System mit unterschiedlichsten Facetten von Extremverhalten in Verbindung gebracht: Aggression, Selbstmord, Brandstiftung, Alkoholismus sowie Depression, Ängstlichkeit und Impulsivität. Die Vielzahl unterschiedlicher nervöser Prozesse, in die das serotonerge System modulatorisch eingreift, spricht für einen eher unspezifischen Charakter dieses Transmittersystems, das eventuell erst durch Interaktion mit anderen Systemen Spezifität erhält, beispielsweise für bestimmte Emotionen oder Persönlichkeitszüge. Auch scheint das serotonerge System nicht nur an der Modulation negativer Emotionalität beteiligt zu sein, sondern durchaus auch in positive Emotionen einzugreifen (z.B. Depue & Collins, 1999).

Lange bevor die zentralnervöse und persönlichkeitsbezogene Bedeutung des Serotonin (5-Hydroxytryptamin, 5-HT) bekannt wurde, war es als Bestandteil der Blutgerinnung und vasokonstriktorische Substanz im peripheren Blutserum bekannt (Rapport, Green & Page, 1948a, 1948b). Zu beachten ist, dass etwa 98 bis 99% des Serotonins in der Peripherie zu finden ist und die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren kann. Über 5-HT_{2A}-Rezeptoren an Thrombozyten erfüllt Serotonin zudem eine wichtige Rolle bei deren Aggregation.

Im zentralen Nervensystem ist Serotonin an einer Vielzahl weiterer Funktionen beteiligt: Dazu gehören Appetit und Nahrungsaufnahme, wobei Serotonin einen hemmenden Einfluss auf Häufigkeit, Dauer und Menge der Nahrungsaufnahme ausübt (Simansky, 1996). Zudem sind Sexualität (Bitran & Hull, 1987), Schmerz (Rueter, Fornal & Jacobs, 1997) und der Schlaf- / Wachrhythmus (Sharpley & Cowen, 1995) von Bedeutung. Ausgehend vom medialen Raphekern, so konnten sowohl Läsions- als auch Versuche mit pharmakologischer Beeinflussung am Tier zeigen, wird der hypothalamisch vorgegebene Schlaf-Wach-Rhythmus reguliert (Meyer-Bernstein & Morin, 1996).

Mit Hilfe von Mikrodialysetechniken in vivo war es möglich, Gemeinsamkeiten von Situationen aufzudecken, auf die das serotonerge System reagiert (Rueter et al., 1997). Ergebnis der Zusammenschau mehrerer Studien, die unterschiedlichste Verhaltensweisen mit serotonerger Aktivität in 15 verschiedenen Hirnregionen betrachteten, war die recht unspezifische Assoziation mit Erregungszuständen und motorischer Aktivität. Darüber hinaus scheint dem serotonergen System innerhalb der Integration von Reizen die Funktion der Ausblendung irrelevanter Informationen zuzukommen, indem es betreffende informationsverarbeitende Zielsysteme seiner Projektionen hemmt.

Von einer differenzierten Darstellung der Hirntopographie serotonerger Bahnen soll an dieser Stelle abgesehen werden (einen Überblick zur Neuroanatomie des serotonergen Systems bietet Tork (1990). Von entscheidender Bedeutung für die Hypothesenbildung vorliegender Arbeit sind jedoch Projektionen von dorsalen und medialen Raphekernen zum Hippocampus, Septum und Hypothalamus. Diese Gebiete sind von enormer Wichtigkeit sowohl für Emotion und Persönlichkeit als auch die Modulation elektrodermaler Responsivität (siehe Kap. 1.3.2.2 und 1.3.2.3).

Eine essentielle Aminosäure, das Tryptophan, stellt den Ausgangstoff der Bildung von Serotonin dar. Hieraus entsteht durch Hydroxylierung (durch Tryptophanhydroxylase, zu hemmen durch Parachlorphenylalanin, PCPA) 5-Hydroxytryptophan, durch eine weitere Decarboxylierung 5-Hydroxytryptamin (5-HT = Serotonin). Die Bildung geschieht vorrangig in den Perikarya serotonerger Nervenzellen in den Raphekernen (aber auch in den Nervenendigungen selbst), von wo aus es an die Nervenendigungen transportiert und in präsynaptischen Vesikeln gespeichert wird. Freigesetzt in den synaptischen Spalt wird Serotonin schließlich durch Ca^{2+}-abhängige Aktionspotentiale.

Zur Inaktivierung bzw. Abbau des Serotonins stehen unterschiedliche Möglichkeiten zur Verfügung. Zum einen wird extrazelluläres Serotonin durch eine Form der Monoaminoxidase (MAO-A) in Kombination mit Aldehyddehydrogenase zu 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIAA) abgebaut. Diese Abbauschritte können durch Monoaminoxidasehemmer unterdrückt werden, so hemmt Moclobemid selektiv die MAO-A, während Deprenyl die MAO-B inhibiert (Azmitia & Whitaker-Azmitia, 1995). Synaptisches Serotonin wird durch präsynaptische Na+/K+-ATPase-abhängige Transporter wieder aufgenommen. Dort kommt es entweder zur aktiven Wiederaufnahme in Vesikel (durch Transporterproteine in der Vesikelmembran) oder Abbau durch MAO-B. Dieser Schritt kann durch Wiederaufnahmehemmer beeinflusst werden, wie später noch ausführlicher auszuführen sein wird.

Eine ausführliche Darstellung der zahlreichen Subtypen serotonerger Rezeptoren geht über die Zielsetzungen vorliegender Arbeit weit hinaus. Überblicke hierzu sind anderen Quellen zu entnehmen (Pazos, Probst & Palacios, 1987a, b; Saudou & Hen, 1994; Hoyer et al., 1994). Im Folgenden soll vereinfachend auf jene Rezeptorfamilien eingegangen werden, für die eine enge Verbindung zu Psychopathologie und Persönlichkeit mehrfach nachgewiesen werden konnte. Bedeutendster Vertreter der 5-HT_1-Familie, deren Gemeinsamkeit die Inhibition der Adenylatzyklase ist, ist der 5-HT_{1A}-Rezeptor. Hohe Konzentrationen dieses Rezeptors finden sich an Synapsen kortikaler und limbischer Gebiete, besonders in Hippocampus, Amygdala, Septum und Hypothalamus, was eine Bedeutung zur Verbindung zwischen Kognition und Emotion nahe legt. Tatsächlich konnte 5-HT_{1A}-Agonisten eine antidepressive und angstlösende Wirkung nachgewiesen werden (Baldwin & Rudge, 1995). Vor allem ist er als somatodentritischer Autorezeptor an der Präsynapse in den Raphekernen wirksam, dessen Stimulation die weitere Freisetzung von Serotonin hemmt, sodass beispielsweise eine Unterfunktion oder Desensitivierung zu erhöhter serotonerger Transmission führen könnte (z.B. Goethert, 1990; Blier, de Montigny & Chaput, 1990).

Die 5-HT_2-Familie zeichnet sich hingegen durch eine Aktivierung der Phospholipase C aus. Der 5-HT_{2A}-Rezeptor ist vorwiegend postsynaptisch und kortikal gelegen (Kortex, Striatum, Claustrum, Tuberculum olfactorium, Nucleus accumbens; Frazer & Hensler, 1999). Es gibt Hinweise darauf, dass eine, wodurch auch immer begründete, erhöhte Anzahl von 5-HT_{2A}-Rezeptoren bei Depressiven und Suizidopfern zu finden und unter Umständen mit einer verminderten serotonergen Transmission assoziiert ist (Mann, 1999).

Der Zusammenhang zwischen Serotonin, Noradrenalin und Depression wurde bereits vor etwa 40 Jahren erforscht und trizyklischen Antidepressiva, die eine Wiederaufnahme von

Serotonin und Noradrenalin in die Präsynapse hemmen, konnte eine antidepressive Wirkung nachgewiesen werden (Schildkraut, 1967). In den folgenden Jahren konnte sowohl ein direkter Bezug trizyklischer Antidepressiva, z.B. Imipramin, zu serotonerger (Carlsson, Fuxe & Ungerstedt, 1968) als auch noradrenerger neuronaler Aktivität (Schildkraut, Winokur & Applegate, 1970) nachgewiesen werden, was schließlich zur Festigung der Monoaminhypothese der Depression führte (z.B. Coppen, 1969). Ein Wesenszug trizyklischer Antidepressiva ist deren eingeschränkte Selektivität für die Wiederaufnahmehemmung in einem bestimmten Transmittersystem, wenn es dabei auch eine unterschiedliche Gewichtung verschiedener Substanzen gibt. Während beispielsweise bei Clomipramin (Anafranil®) die serotonerge Wirkung im Vordergrund steht, wirkt Desipramin (Pertofran®) vornehmlich auf den Noradrenalintransporter.

Offen bleibt dabei jedoch, ob man einem dieser Neurotransmitter eine Spezifität für bestimmte Facetten depressiver Verhaltensweisen zuschreiben kann oder ob zur Verhaltensvorhersage deren Interaktion oder gar weitere Moderatoren hinzugezogen werden müssen. Als ein Hinweis für eine bedeutsame Interaktion zwischen Serotonin und Noradrenalin gilt der Befund, dass eine negative Korrelation zwischen diesen Transmittern innerhalb einer klinischen Stichprobe Depressiver angedeutet werden konnte (Asnis, Wetzler, Sanderson, Kahn & van Praag, 1992). Zudem zog die sechswöchige Behandlung Depressiver mit einem selektivern Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer eine Erhöhung der Cortisolreaktion auf d-Fenfluramin (serotonerger Releaser und Wiederaufnahmehemmer) nach sich (Cleare, Murray & O'Keane, 1997). Nicht zuletzt für die Grundlagenforschung ist es daher sehr wertvoll, hochselektive serotonerge Wiederaufnahmehemmer zur Hand zu haben, mit einem möglichst geringen Ausmaß der Mitbeeinflussung von katecholaminerger Aktivität (Hiemke & Hartter, 2000).

Vereinfacht kann man davon ausgehen, dass eine verringerte serotonerge Aktivität die Vulnerabilität für depressive Erkrankungen, allerdings auch andere maladaptive Verhaltensweisen erhöht. Welchen Stellenwert dabei bestimmte Möglichkeiten eines Defekts im serotonergen System haben, ist nur schwer zu differenzieren: Beispiele wären die verringerte Hydroxylierung von Tryptophan und damit verbundene verringerte Synthese von Serotonin, präsynaptische Probleme bei der Freisetzung und Wiederaufnahme von Serotonin sowie herabgesetzte Zahl oder Sensitivität postsynaptischer Rezeptoren. Unterbindet man beispielsweise die Neubildung von Serotonin mit Hilfe eines Tryptophan-Depletions-Tests, lässt sich bei remittierten Patienten ein Rückfall in depressive Akutsymptomatik beobachten (Delgado et al.,

1994). Auf weitere solche Mechanismen wird weiter untern noch einmal eingegangen werden.

Serotonerg wirksame Substanzen sind jedoch nicht auf den Einsatzbereich der Depression beschränkt. Wenngleich die dopaminerge Beeinflussung, meist durch eine D_2-Blockade, im Mittelpunkt der Schizophrenietherapie steht, nehmen doch auch serotonerg wirksame Substanzen dort einen immer wichtigeren Stellenwert ein. So zeichnen sich atypische Neuroleptika wie Clozapin, Olanzapin und Risperidon durch einen 5-HT-Antagonismus aus (Klimke & Klieser, 1995; Jones, Curtis, Wright & Lucey, 1998).

Ein Persönlichkeitsmodell, das einen expliziten Bezug zu individuellen Aktivitäten dreier Neurotransmitter – Dopamin, Noradrenalin und Serotonin – postuliert, wurde von Robert Cloninger vorgestellt (Cloninger, 1987). Das Überwiegen der Aktivität des einen oder anderen Neurotransmitters ist dabei mit bestimmten Temperamentseigenschaften assoziiert, die genetisch determiniert, in psychopathologische Syndrome übertragbar und mit Informationsverarbeitungsprozessen im limbischen System verknüpft sein sollten (Cloninger, 1994) sowie mit Fragebogen erhoben werden können (Cloninger, Przybeck & Svrakic, 1991; Richter, Eisemann, Richter & Cloninger, 1999). Dabei ist das „Novelty Seeking“, ein Faktor, der Spontaneität mit Verhaltensweisen wie explorativer Erregbarkeit, Impulsivität, Überspanntheit und Unordentlichkeit widerspiegelt, mit dopaminerger Aktivität assoziiert. „Reward Dependence“, die Belohnungsabhängigkeit, ist noradrenerg vermittelt und bezieht sich auf Empfindsamkeit, Bindung und Abhängigkeit. Das serotonerge System hat, Cloninger zufolge, besondere Bedeutung für „Harm Avoidance“, die Tendenz zu Schadens- bzw. Risikovermeidung, die repräsentiert ist durch antizipatorische Sorgen, Angst vor dem Ungewissen, Schüchternheit gegenüber Fremden und Ermüdbarkeit. Richard Depue zufolge ist eine hohe Aktivität des Serotonins mit „Constraint“, der Hemmung, in Anlehnung an Tellegen (1982) assoziiert (Depue & Spoont, 1986; Depue, 1995). Dies betrifft Verhaltensweisen, die Kontrolliertheit, Furcht vor neuen und riskanten Erfahrungen und Traditionalismus repräsentieren. Laut Hennig (2000) scheint verringerte serotonerge Aktivität mit einem Mangel an Adaptabilität zusammenzuhängen, der vor allem durch neurotizismusbezogene Wesenszüge der Erregbarkeit und Gehemmtheit charakterisiert ist.

Interessiert Serotonin als mögliche Determinante informationsverarbeitender Prozesse, sind insbesondere aus dem Bereich der Aggressivitätsforschung Erklärungsansätze für serotonerg vermittelte kognitive Stilvariablen zur Verfügung gestellt worden, ohne jedoch spezifisch für aggressive Verhaltensweisen zu sein (Berman, Tracy & Coccaro, 1997).

Einem Enthemmungsmodell der Aggression zufolge ist ein impulsiver Persönlichkeitsstil (mit einem Mangel an internaler Kontrolle, destruktiven Impulsen zu widerstehen) Ausdruck verringerter serotonerger Aktivität, ohne dass jedoch eine Spezifität für Aggressivität besteht. Ein solcher Zusammenhang konnte beispielsweise für Brandstifter, gewalttätige Suizidversuche und früh einsetzenden Alkoholismus (Alkoholkonsum zur Stimmungsregulation), Schlafstörungen, Neigung zu Hypoglykämie und depressive Verstimmung gefunden werden (Linnoila & Virkkunen, 1992). Einige Studien (z.B. Coccaro, 1989; Hennig et al., 1998) bestätigen dies auch für psychometrische Impulsivitätsmaße.

Während beim Enthemmungsmodell eher unspezifische internale Veranlagungen im Mittelpunkt stehen, beschäftigt sich das Reizverarbeitungsmodell eher mit der Interaktion mit der Umwelt. Serotonin wird dabei verstanden als Feinabstimmer von Verhaltensreaktionen auf internale (z.B. Hormon- oder Transmitterverschiebungen) und externale Reize (Spoont, 1992). Demzufolge kommt Serotonin die wichtige Funktion zu, den Informationsfluss bzw. neuroregulatorische Informationskreise einzuengen bzw. zu stabilisieren. Nur so kann ein Individuum auf sich ständig ändernde Umweltanforderungen kontrolliert reagieren. So ist ein verringertes Serotoninniveau in einer neuen Umgebung mit einem Anstieg von Verhaltensweisen verbunden, die a) normalerweise durch Bestrafung unterdrückt würden oder b) Explorationsverhalten betreffen. Die Theorie geht dabei davon aus, dass solche Verhaltensänderungen durch modulatorische Einflüsse des Serotonins auf andere Transmittersysteme wie Dopamin oder Gamma-Aminobuttersäure (GABA) erzeugt werden. Bei reduzierter serotonerger Aktivität steigt die Sensitivität für provokative und bedrohliche Hinweisreize, während die Empfänglichkeit für Hinweise auf Verhaltenshemmung oder Schmerz sinken. Diese Ausgangslage kann als begünstigend für Aggression angesehen werden. Dennoch wären auch andere Reaktionen, wie etwa die Flucht, durch dieses Modell erklärbar (Spoont, 1992).

Zudem kann von einem generalisierten Zustand von Übererregbarkeit als Folge niedrigen Serotoninlevels ausgegangen werden. Daraus folgen spezifischere, beispielsweise aggressive Handlungen erst dann, wenn dies mit der Aktivierung anderer Systeme einhergeht, die Erregung und zielgerichtetes Verhalten betreffen, etwa Dopamin oder Noradrenalin (Coccaro, 1989).

Grob kategorisiert stehen zur Einschätzung serotonerger Neurotransmitteraktivität an gesunden Probanden die folgenden Strategien zur Verfügung:

a) periphere Maße aus Urin und Blut,

b) zentrale neurochemische Maße,

c) Hormonantworten auf Pharmakochallenge neuroregulatorischer Systeme und

d) molekulargenetische Marker für Transmitterverfügbarkeit und Rezeptordichte

Als periphere Maße serotonerger Aktivität wären beispielsweise die Tryptophankonzentration im Serum (im Vergleich zu anderen konkurrierenden Aminosäuren), der Blutspiegel von Serotonin und die Serotoninaufnahmefähigkeit in Thrombozyten denkbar. Wenngleich einige Befunde für eine reduzierte Aufnahme von Serotonin in Blutblättchen Depressiver sprechen (z.B. Neuger et al., 1999) und die thrombozytäre Bindungsfähigkeit negativ mit Harm Avoidance korreliert (Nelson, Cloninger, Przybeck & Csernansky, 1996), so muss die Übertragbarkeit solcher Befunde auf das komplexe zentralnervöse Geschehen angezweifelt werden (Mann, 1999). Zwar wäre ein genetischer Defekt der, auch auf Thrombozyten anzutreffenden, 5-HT_{2A}-Rezeptoren, durch periphere Maße anzunähern, dies spiegelte jedoch nicht die Aktivität anderer Rezeptorsubtypen, deren regulatorisches Potential und zentralnervöse Verteilung bzw. Funktion wider. Insgesamt ist die Möglichkeit, aus peripheren Maßen auf zentralnervöse serotonerge Aktivität schließen, pessimistisch beurteilt worden (z.B. Coccaro & Kavoussi, 1994; Rammsayer et al., 1993).

Ein vielversprechenderer Ansatz wäre demgegenüber die direkte Bestimmung zentralnervöser Serotoninkonzentration. Jedoch kann auch diese nur indirekt angenähert werden. Das prominenteste zentrale neurochemische Maß serotonerger Aktivität ist die Konzentration der 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIAA) in der Cerebrospinalflüssigkeit. Zur Bestimmung dieses serotonergen Metaboliten muss allerdings eine Rückenmarkspunktion im Lendenwirbelbereich durchgeführt werden. Diese 5-HIAA in der Wirbelsäule korreliert mit der 5-HIAA-Konzentration in höher gelegenen Zentren. An einer, allerdings mit n = 5 recht kleinen, Stichprobe gesunder Probanden konnte die direkte Auswirkung einer Tryptophan-Depletion auf die 5-HIAA-Konzentration in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden (Moreno et al., 2000). Die placebokontrollierte Gabe eines tryptophanfreien Aminosäuregetränks führte nach sieben Stunden zur bedeutsamen Abnahme der 5-HIAA-Konzentration, ohne Auswirkungen auf die Homovanillinsäure oder 3-Methoxy-4-Hydroxy-Phenylglycol zu haben. Dass Tryptophan-Depletion eine akute Symptomverschlechterung depressiver Patienten nach sich zieht, war bereits zuvor gezeigt worden (Aberg-Wistedt et al., 1998).

Der konsistenteste Befund ist hierbei eine verringerte 5-HIAA-Konzentration in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Suizidalen und Hochaggressiven (Asberg, Traskman & Thoren,

1976; Asberg & Traskman, 1981; Brown et al., 1982; Mann et al., 1996; Asberg, 1997). Für depressive Patienten, abseits eines Suizids, stehen weitaus weniger, jedoch ebenfalls übereinstimmende Befunde zur Verfügung (Dencker, Malm, Roos & Werdinius, 1966; van Praag, Korf & Puite, 1970). Die teilweise gefundene bipolare Verteilung der 5-HIAA-Konzentrationen im Liquor unter depressiven Patienten wurde zudem als Hinweis auf eine Heterogenität der Störung gedeutet, bei der nur ein Teil von Serotoninmangel betroffen scheint (Asberg, Thoren, Traskman, Bertilsson & Ringberger, 1976; Gibbons & Davis, 1986). In Anbetracht einer insgesamt recht schwachen Trennbarkeit depressiver Patienten von Gesunden mit Hilfe des 5-HIAA-Spiegels (Gjerris, 1990) liegt daher nahe, die Gemeinsamkeit verringerter Konzentrationen des serotonergen Metaboliten in Persönlichkeitsunterschieden innerhalb dieser und anderer Störungsformen zu suchen (Asberg, 1997; Mann, 1999). Die Komplexität solcher Zusammenhänge wird beispielsweise durch den Befund eines positiven Zusammenhangs zwischen 5-HIAA und Neurotizismus innerhalb einer Stichprobe von Depressiven (Roy, 1999) verdeutlicht. Zudem steht der negativen Korrelation zwischen dem 5-HIAA-Spiegel und introvertierter Aggression möglicherweise ein positiver Zusammenhang mit extravertierter Aggression gegenüber (Moller et al., 1996).

Die Konzentration der 5-HIAA in der Cerebrospinalflüssigkeit kann zusammengefasst weder als praktikables, noch als erschöpfendes Maß für serotonerge Aktivität per se gelten. Ein Problem ist die invasive Form der Datengewinnung, die Studien an Gesunden erschwert und im Mindesten an Kindern praktisch unvertretbar macht, wenn keine medizinische Indikation vorliegt. Zudem ist das dahinter stehende Prinzip, dass, je mehr Serotonin, desto mehr auch 5-HIAA vorhanden ist, von einigen weiteren Variablen abhängig. So ist die 5-HIAA-Konzentration ebenfalls durch das Ausmaß der Funktionalität anderer Abbauwege, der Menge verfügbarer MAO-A, und der Auswaschrate aus dem Liquor mitbeeinflusst. Letzterer Faktor wurde nur selten mit Hilfe von Probenecid konstant gehalten, um eine reinere Abhängigkeit vom serotonergen Umsatz allein herzustellen (van Praag et al., 1970). Zudem kann die Menge an Serotonin im synaptischen Spalt durchaus hoch sein, aber dennoch relativ „unwirksam“, wenn postsynaptische Rezeptoransprechbarkeit gering ist. 5-HIAA ist also eher ein Maß für präsynaptische serotonerge Aktivität, ihre Bedeutung für „Netto-Aktivität“ hingegen unklar. Zu bemängeln ist darüber hinaus die fehlende Spezifität des Rückenmark-Schätzers für serotonerge Aktivität in bestimmten Hirnregionen, am ehesten scheint durch den 5-HIAA-Spiegel präfrontale Aktivität repräsentiert zu sein (Mann, 1999).

Als nützliches Werkzeug zur Schätzung der Neurotransmitterverfügbarkeit beim gesunden Menschen haben sich daher Challengeparadigmen etabliert. Sie gehen auf Erkenntnisse aus Tierstudien zurück, die eine Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (kurz: HPA-Achse) als Reaktion auf eine Stimulation zentraler Rezeptoren nachweisen konnten, etwa durch Injektion adrenerger Rezeptoragonisten (Bugajski et al., 1995). Für das serotonerge System konnte beispielsweise nachgewiesen werden, dass dessen Neurone eng mit solchen Neuronen des Hypothalamus in Verbindung stehen, die für die Freisetzung des Corticotropin Releasing Hormons (CRH) zuständig sind, jedoch möglicherweise auch direkte Einflüsse auf den Hypophysenvorderlappen und die Nebenniere ausüben (Dinan, 1996).

Neurotransmitterchallengetests sind hierbei ausgiebig mit Hilfe von Vorstufen, Agonisten, Releasern und Wiederaufnahmehemmern eingesetzt worden. Die bei weitem am häufigsten eingesetzte Substanz ist das Fenfluramin, das eine Freisetzung von Serotonin sowie eine Wiederaufnahmehemmung bewirkt und für das in aller Regel eine verringerte Hormonreaktion (meist Prolactin) bei Depressiven nachgewiesen werden konnte (Weizman, Mark, Gil-Ad, Tyano & Laron, 1988; Mitchell et al., 1990; O'Keane & Dinan, 1991; Lichtenberg et al., 1992; Mann, McBride, Malone, DeMeo & Keilp, 1995; Cleare, Murray & O'Keane, 1996; Newman, Shapira & Lerer, 1998).

Dabei sind Hormonantworten auf d-Fenfluramin besonders bei endogener Depression (Lopez-Ibor, Jr., Saiz-Ruiz & Iglesias, 1988) sowie in besonderem Maße bei suizidaler Symptomatik (Malone, Corbitt, Li & Mann, 1996; Cleare et al., 1996) reduziert. Darüber hinaus besteht eine negative Korrelation zwischen der Cortisolreaktion auf d-Fenfluramin und der Schwere depressiver Symptomatik sowie eine positive zwischen dieser Cortisolantwort und dem Ansprechen auf antidepressive Pharmakotherapie (Cleare, Murray & O'Keane, 1998). Verringerte Prolactinanstiege nach Gabe unterschiedlicher Serotoninagonisten konnten in einer Meta-Analyse von Sobczak, Honig, van Duinen & Riedel (2002) gleichermaßen für manische wie auch depressive Patienten mit bipolarer Erkrankung festgestellt werden.

Ein interessanter Hinweis auf eine mögliche Übertragbarkeit von Neurotransmitterchallengetests auf Kollektive gesunder Probanden ist die Tatsache, dass Auffälligkeiten depressiver Patienten auch nach Remission akuter Symptomatik gefunden werden konnten (Flory, Mann, Manuck & Muldoon, 1998), somit von einer überdauernden serotonergen Dysfunktion und möglicherweise einem Vulnerabilitätstrait ausgegangen werden kann.

Jedoch sind die Befunde nicht immer konsistent gewesen. So sind auch negative Befunde bekannt, bei denen die Hormonantworten im d-Fenfluramin-Challengetest nicht zwischen Depressiven und Gesunden unterscheiden ließen (Maes et al., 1991). Darüber hinaus sind teilweise positive Korrelationen zwischen der Prolactinantwort im Fenfluramin-Challengetest und Aggressivität festgestellt worden (Halperin et al., 1994; Pine et al., 1997).

Es sind zahlreiche Argumente gegen die ausschließliche Verwendung von Fenfluramin als Substanz in serotonergen Challengeparadigmen anzubringen, ebenso wie gegen die ausschließliche Betrachtung der Prolactinantwort als abhängiges Maß.

Zum einen verursacht diese Substanz keine „reine“ serotonerge Wirkung, da auch noradrenerge und dopaminerge Effekte bekannt sind (z.B. Lopez-Ibor, Jr. et al., 1988; Storlien & Smythe, 1992). Zum anderen kann Fenfluramin weder als Indikator aller, noch ganz selektiver Bestimmungsstücke serotonerger Aktivität angesehen werden. Zwar wird diese Substanz zuweilen als Repräsentant einer Nettoaktivität bezeichnet, weil sie sowohl prä- als auch postsynaptische Wirkungen hat. Jedoch scheint eine durch Fenfluramin provozierte Prolactinantwort eher die Ansprechbarkeit von 5-HT_{2C}-Rezeptoren widerzuspiegeln (Newman et al., 1998).Wie komplex die Auswirkungen von Fenfluramin sind, verdeutlicht z.B. ein Artikel von Coccaro et al. (1997), der auch den Bedarf an kombinierten Challengetests unterstreicht, um die Mechanismen zu verstehen, die bestimmten Persönlichkeitszügen zugrunde liegen mögen. Dabei ergab sich zunächst eine negative Korrelation zwischen der 5-HIAA-Konzentration in der Cerebrospinalflüssigkeit und dem Prolactinanstieg nach Gabe von d,l-Fenfluramin. Dies wird als Hinweis auf den präsynaptischen Wirkanteil von Fenfluramin angesehen. Den Grund für die unerwartet inverse Beziehung dieser Indikatoren können die Autoren jedoch nicht genau benennen. Zudem ergab sich ein positiver Zusammenhang zwischen den Prolactinantworten auf Fenfluramin und Metachlorphenylpiperazin (m-CPP), dessen Wirkung auf Prolactin vor allem über postsynaptische 5-HT_{2C}-Rezeptoren vermittelt wird. Hinzu kam, dass offene Aggressivität mit den Hormonantworten auf beide Substanzen korreliert war, nicht jedoch mit dem 5-HIAA-Spiegel, der ein reiner Indikator für präsynaptische Aktivität ist. Dies sehen die Autoren als Hinweis darauf an, dass sich aggressive Persönlichkeit, insbesondere abseits schwerer suizidaler Symptomatik, eher durch postsynaptische Ansprechbarkeit als durch präsynaptische Verfügbarkeit abbilden lässt.

Demgegenüber sollte jedoch auch die Ansprechbarkeit des 5-HT_{1A}-Rezeptors interessieren, die bereits in die eben erwähnte Hormonantwort auf m-CPP eingebunden gewesen sein könnte. Daher wäre für kombinierte Challengetests mit unterschiedlichen Substanzen zu

plädieren, um die Aussagekraft zu erhöhen. Die Beteiligung von 5-HT_{1A}-Rezeptoren an der Hormonantwort im Challengetest wird durch Studien unterstützt, die Prolactinanstiege nach Gabe des selektiven 5-HT_{1A}-Agonisten Buspiron an gesunden Probanden nachweisen konnten (z.B. Dinan, Scott, Thakore, Naesdal & Keeling, 2001).

Aus dem Bereich gesunder Persönlichkeit liegt zudem eine Studie vor, die eine Spezifität für Aggressivität und Psychotizismus aus unterschiedlichen Konfigurationen der Prolactin- und Cortisolantworten nach Gabe von d-Fenfluramin und Ipsapiron herstellen konnte (Netter, Hennig & Rohrmann, 1999). Aus dieser Studie lässt sich unter anderem die Hypothese ableiten, dass Cortisolanstiege nach Gabe von Substanzen, die den 5-HT_{1A}-Autorezeptor ansprechen, positiv mit Aggressivität korreliert sind. Eine negative Korrelation mit der Cortisolantwort im Ipsapiron-Challengetest konnte darüber hinaus für Lebenszufriedenheit, einem Maß für geringe Depressivität, beobachtet werden (Hennig, Opper, Huwe & Netter, 1997). Unter Verwendung des Cortisols wurde zuvor bereits eine positive Korrelation zwischen depressiver Symptomatik und der Ansprechbarkeit auf 5-Hydroxytryptophan ermittelt (Meltzer, Perline, Tricou, Lowy & Robertson, 1984).

Challengetests unter Verwendung von Wiederaufnahmehemmern und Rezeptoragonisten eigenen sich besonders zur Einschätzung der Dichte und Sensitivität serotonerger Rezeptoren, die durchaus dynamischen Prozessen unterliegen. So weiß man aus Studien zu Effekten langfristiger antidepressiver Medikation um Prozesse der Down-Regulation der Sensitivität serotonerger und adrenerger Rezeptoren (Zemlan & Garver, 1990). Diesen Befund erklärt man sich dadurch, dass die dauerhaft erhöhte Verfügbarkeit von Serotonin bzw. Noradrenalin im synaptischen Spalt, wie sie z.B. durch trizyklische Antidepressiva gewährleistet wird, zu einer kompensatorischen Down-Regulation von Rezeptoren führt. An gesunden Probanden führte eine 20 Tage dauernde Verabreichung von Ipsapiron (selektiver 5-HT_{1A}-Rezeptoragonist) und Fluoxetin (selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer) jeweils zu einer Verringerung der Cortisolantwort auf einen Ipsapiron-Challengetest (Berlin et al., 1998), die jedoch reversibel war (nach zehn weiteren Tagen Placebo-Verabreichung). Ein entsprechendes Ergebnis lieferte eine Studie von Lerer et al. (1999), bei der eine vier Wochen andauernde Verabreichung von Fluoxetin an gesunden Freiwilligen die ACTH-, Cortisol- und Wachstumshormonanstiege im Ipsapiron-Challengetest signifikant verringerte. Die Autoren gehen daher von einer Down-Regulation von 5-HT_{1A}-Rezeptoren bei längerandauernder serotonerger Behandlung aus. Es gibt Hinweise darauf, dass von dieser Down-Regulation der

Sensitivität von 5-HT_{1A}-Rezeptoren lediglich somatodentritische Autorezeptoren, nicht aber deren postsynaptische, hippocampale Pendants betroffen sind (Blier et al., 1990).

Umgekehrt könnte ein längerfristiger Mangel an Serotonin bzw. Noradrenalin zu einer Up-Regulation der Rezeptorsensitivität führen. Zudem wird eine Supersensitivität von 5-HT_{1A}-Autorezeptoren als mögliche Ursache für einen Mangel an serotonerger Transmission diskutiert (Hennig, 2000). Das Ausmaß der individuellen Akutwirkung transmitterwirksamer Substanzen, messbar in einem Anstieg der HPA-Achsenaktivität, sollte demnach die Sensitivität entsprechender Rezeptoren widerspiegeln und damit ein Schätzer für die habituelle Transmitteraktivität sein.

Als nützliche Forschungsinstrumente haben sich vor allem selektive Wiederaufnahmehemmer erwiesen. Attenburrow, Mitter, Whale, Terao & Cowen (2001) haben die Tauglichkeit des Citaloprams als Substanz in serotonergen Transmitterchallengetests unter Beweis gestellt. So erzeugten bereits geringe Dosen intravenös applizierten Citaloprams (5mg bzw. 10mg) einen dosisabhängigen Prolactin- und Cortisolanstieg. Zudem konnte diese Studie nahe legen, dass an diesem Vorgang 5-$HT_{2A/2C}$-Rezeptoren offensichtlich unbeteiligt sind, da eine orale Gabe von 4mg Cyproheptadin, einem entsprechenden Rezeptorantagonisten, die Hormonantworten nicht zu unterdrücken vermochte.

Hennig & Netter (2002) sprechen sich für die Verwendung des hochselektiven Wiederaufnahmehemmers Citalopram für serotonerge Challengetests und des Hormons Cortisol als abhängiges Reaktionsmaß aus. Tatsächlich konnten die Autoren an einer Stichprobe von n = 48 gesunden Männern einen signifikanten Cortisolanstieg nach oraler Gabe von 20mg Citalopram im Vergleich zu einer Placebobedingung finden. Dieser Anstieg zeichnet sich etwa zwei Stunden nach Substanzgabe ab. Keine bedeutsamen Anstiege jedoch zeigten sich in den Konzentrationen von Prolactin und des Wachstumshormons. Allerdings liegen insgesamt inkonsistente Ergebnisse bei der Gegenüberstellung von Cortisol und Prolactin vor. Kapitany et al. (1999) ermittelten bei gesunden Kontrollprobanden einen signifikant höheren Prolactinanstieg nach intravenöser Verabreichung von 20mg Citalopram als bei depressiven Patienten, keinen Unterschied jedoch in der Cortisolantwort. Lotrich et al. (2005) konnten sowohl für Prolactin als auch für Cortisol einen dosisabhängigen Anstieg nach intravenöser Gabe von vier unterschiedlichen Mengen Citaloprams feststellen.

Als ein weiteres Argument zur Verwendung von Cortisol als abhängiges Maß mag jedoch der Befund gelten, dass der Cortisol-, nicht jedoch der Prolactinantwort, auf d-Fenfluramin eine

rein zentralnervöse Auslösung zugeschrieben werden konnte. Abel & Cleare (1999) konnten nämlich mit Hilfe eines Dexamethason-Suppressions-Tests den Cortisolanstieg auf 30mg Fenfluramin unterdrücken, ohne dass der Prolactinanstieg signifikant beeinflusst wurde.

Unterschiede zwischen depressiven Patienten und gesunden Kontrollprobanden sind z.B. auch im Challengetest mit dem, vorrangig serotonerg wirkenden, trizyklischen Antidepressivum Clomipramin ermittelt worden. Dabei blieben bei Depressiven häufig die, bei gesunden Probanden zu beobachtenden, Prolactin- ACTH- und Cortisolanstiege aus, während bezüglich des Wachstumshormons inkonsistente Befunde vorlagen (Golden et al., 1990; Golden et al., 1992).

Befunde, die mit Hilfe von Challengeparadigmen auf einen Serotoninmangel Depressiver schließen lassen, sind vor allem durch solche zu ergänzen, die impulsiv-aggressive Verhaltensweisen betreffen. So waren verringerte Prolactinanstiege im d-Fenfluramin- und verringerte Cortisolanstiege im Ipsapiron-Challengetest mit erhöhter offener Aggressivität bei Personen mit Persönlichkeitsstörungen assoziiert (Coccaro, Kavoussi & Hauger, 1995) und verringerte Hormonantworten im d-Fenfluramin-Challengetest mit einem Verhaltensmaß der Aggressivität im Labor (Coccaro, Berman, Kavoussi & Hauger, 1996). Zudem war innerhalb einer Stichprobe von Mördern mit antisozialer Persönlichkeitsstörung die Prolactinantwort auf Fenfluramin nahezu nonexistent (O'Keane et al., 1992). Auch an gesunden Probanden ergab sich eine inverse Beziehung zwischen dem Prolactinanstieg auf d-Fenfluramin und per Fragebogen erhobenen impulsiv-aggressiven Persönlichkeitszügen (Coccaro, 1992; Depue, 1995). Dass möglicherweise ein höherer Vorhersagewert serotonerger Ansprechbarkeit für impulsiv-aggressive als für depressive Verhaltensweisen besteht, suggeriert beispielsweise eine Studie an Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung (Hansenne et al., 2002). Flesinoxan, ein selektiver 5-HT_{1A}-Agonist, führte bei den persönlichkeitsgestörten Patienten zu einer verringerten Prolactinantwort sowohl im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden als auch zu depressiven Patienten. Zudem war der Hormonanstieg umso schwächer, je stärker die suizidale Symptomatik war. Auch an gesunden Probanden konnte eine Assoziation zwischen der Ansprechbarkeit des 5-HT_{1A}-Rezeptors und impulsiv-aggressiven Verhaltensweisen aufgezeigt werden. Der 5-HT_{1A}-Rezeptorantagonist Pindolol führte bei impulsiveren, aggressiveren und enthemmteren Probanden zu verringerten Prolactinabfällen (Hennig et al., 1998), der 5-HT_{1A}-Rezeptoragonist Ipsapiron zu verringerten Cortisolanstiegen bei erfahrungssuchenden und verringerten Prolactinanstiegen bei enthemmten Sensation Seekern (Netter, Hennig & Roed, 1996).

Die berechtigte Suche nach einer Spezifität serotonerg modulierter Verhaltensweisen wird jedoch durch Befunde relativiert, die serotonerge Ansprechbarkeit, recht unspezifisch, sowohl mit dem Ausmaß negativer als auch dem positiver Emotionalität assoziieren konnten. So wies die Prolactinantwort auf d-Fenfluramin an gesunden Probanden gleichermaßen negative Korrelationen mit negativer und positiver Emotionalität sensu Watson, Clark & Tellegen (1988) auf (Zald & Depue, 2001). Nicht allein Verhaltensmerkmale wie Nervosität, Verzweiflung oder Ängstlichkeit ließen sich hierbei mit hoher Signifikanz durch starke Hormonanstiege vorhersagen, sondern beispielsweise auch Interessiertheit, Aktivität oder Enthusiasmus. Es ist dabei jedoch einzuräumen, dass diese fehlende Spezifität evtl. in der verabreichten Substanz begründet liegt, selektive Wiederaufnahmehemmer jedoch eher negative Emotionalität widerzuspiegeln vermögen. So zog die tägliche Verabreichung von 20mg Paroxetin über vier Wochen hinweg an gesunden Probanden eine Verringerung negativer Emotionalität nach sich, keine Veränderungen jedoch in positiver Emotionalität (Knutson et al., 1998). Je nach verabreichter Substanz sind demzufolge unterschiedliche Interaktionen zwischen Transmittersystemen wirksam, etwa ein inhibitorischer Effekt des Serotonins auf das dopaminerge System, das eine enge Assoziation mit der motivational-aktivierenden Komponente der positiven Emotionalität aufweist und möglicherweise von einer Prolactinantwort im d-Fenfluramin-Challengetest mitabgebildet wird (Depue et al., 1999).

Die, oben bereits erwähnte, transmitterbezogene Persönlichkeitstheorie von Cloninger konnte ebenfalls an gesunden Probanden mit Hilfe von Neurotransmitterchallengetests bestätigt werden. Harm Avoidance zeigte sich dabei signifikant positiv korreliert mit Prolactin- und Cortisolanstiegen im d-Fenfluramin-Challengetest. Reward Dependence war positiv mit der Wachstumshormonantwort auf Clonidin (α-Adrenozeptor-Agonist) und negativ mit dem durch Bromocriptin (Dopaminagonist) verringerten Prolactinniveau assoziiert. Novelty Seeking hingegen war signifikant mit dem Wachstumshormonanstieg sowie dem Prolactinabfall auf Bromocriptin korreliert (Gerra et al., 2000). Bei einem Vergleich der Cortisol- und Prolactinantworten in einem Clomipramin-Challengetest war lediglich der Cortisolanstieg mit Harm Avoidance korreliert (Ruegg et al., 1997). Prolactinanstiege waren hingegen invers mit Novelty Seeking assoziiert, was abermals einen Einfluss des dopaminergen Systems auf Prolactinantworten, auch bei Verwendung serotonerger Substanzen, nahe legt.

Zu differenzierten Ergebnissen kamen Hennig, Toll, Schonlau, Rohrmann & Netter (2000) in einer genaueren Analyse der Harm-Avoidance-Dimension mit Hilfe zweier unterschiedlicher serotonerger Challengetests. D-Fenfluramin vermochte bei solchen Probanden, die hohe

Werte auf der Skala der Harm Avoidance aufwiesen, keinen deutlichen Prolactinanstieg zu verursachen. Probanden, bei denen sowohl der Prolactinanstieg im d-Fenfluramin- als auch der Cortisolanstieg im Ipsapiron- Challengetest ausblieb, hatten, im Vergleich zu allen anderen Konfigurationen, erhöhte Werte in der Subskala Ermüdbarkeit.

Bezüglich noradrenerger Ansprechbarkeit konnte nachgewiesen werden, dass das Ausmaß der Cortisolreaktion nach Gabe des hochselektiven Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmers Reboxetin (2mg und 4mg), negativ mit Lebenszufriedenheit korreliert (Hennig, Lange, Haag, Rohrmann & Netter, 2000). Aus diesem Befund wurde geschlossen, dass die stärkeren Reaktionen von Probanden mit geringer Lebenszufriedenheit (Depressivität) das Ergebnis einer Up-Regulation von postsynaptischen Rezeptoren infolge geringer Noradrenalinverfügbarkeit repräsentieren. Damit unterstützen noradrenerge Challengetests an gesunden Probandenkollektiven ebenfalls die Angemessenheit der Hypothese, von gemeinsamen biologischen Grundlagen affektiver Erkrankungen und damit assoziierter Persönlichkeitsdimensionen im subklinischen Bereich auszugehen. Interessant bleibt hierbei für zukünftige Studien, herauszufinden, ob sich durch die kombinierte Betrachtung serotonerger und noradrenerger Transmitteransprechbarkeit konsistente Differenzierungen im Persönlichkeitsbereich herstellen lassen. Zudem gilt es, der möglichen Persönlichkeitsrelevanz der Interaktion serotonerger und noradrenerger Aktivität nachzugehen (Asnis et al., 1992; Mongeau et al., 1997).

Molekulargenetische Studien zur Vorhersage depressiver und aggressiver Verhaltensweisen liegen insbesondere für drei serotonerge Kandidatengene vor, die die Tryptophanhydroxylase, den Serotonintransporter sowie 5-HT_{2A}-Rezeptoren betreffen. Darüber hinaus sind vereinzelt Untersuchungen zum 5-HT_{1A}- und 5-HT_{1B}-Rezeptorgen sowie MAO-A-Gen gemacht worden (Arango, Huang, Underwood & Mann, 2003).

Wie bereits erwähnt, stellt die Tryptophanhydroxylase ein wichtiges Enzym bei der Synthese von Serotonin dar, sodass davon ausgegangen werden kann, dass eine geringe Verfügbarkeit bzw. Aktivität dieses Enzyms eine verringerte serotonerge Verfügbarkeit nach sich zieht. Das TPH-Gen auf Chromosom 11 hat zwei Polymorphismen im Intron Nr. 7, die aus einem Austausch von Adenin zu Cytosin an den Nucleotiden Nr. 218 und 779 bestehen (Nielsen, Dean & Goldman, 1992). Diese Polymorphismen führen nicht zu einer Veränderung der Aminosäuresequenz und sind auch nicht selbst an der Transkription des TPH-Gens beteiligt. Durch ein Kopplungs-Ungleichgewicht sind sie jedoch offenbar mit einem, bislang nicht bekannten, Polymorphismus verbunden, der die Syntheserate von Tryptophanhydroxylase kodiert.

In einer Studie an 151 Patienten mit affektiven Störungen und 200 gesunden Kontrollprobanden war ein erhöhtes Erkrankungsrisiko für eine Depression für solche Personen festzustellen, die das A-Allel des A218C-Polymorphismus besaßen (Tsai, Hong & Wang, 1999). Eine besonders konsistente Assoziation ist zwischen den Tryptophanhydroxylase-Polymorphismen und Suizidalität gefunden worden (siehe Arango et al. (2003) für einen Überblick). Vergleicht man Depressive mit und ohne suizidale Symptomatik mit Kontrollprobanden, ist eine Auffälligkeit meist auf Suizidale beschränkt (Buresi, Courtet, Leboyer, Feingold & Malafosse, 1997; Mann et al., 1997; Souery et al., 2001).

Innerhalb gesunder Kollektive stehen einige Befunde bezüglich Aggressivität zur Verfügung. So waren Zustandsärger und habitueller Ärger bei Trägern des A-Allels erhöht (Rujescu et al., 2002). Erhöhte Ausprägungen auf dem Faktor aggressiver Feindseligkeit, der durch ein hohes Ausmaß offener und negativistischer Aggressivität sowie geringen Schuldgefühlen charakterisiert ist, konnte für homozygote Träger des A-Allels ermittelt werden (Hennig, Reuter, Netter, Burk & Landt, 2005). Keinen Zusammenhang jedoch ergab sich für neurotisch-aggressive Verhaltensweisen. Demgegenüber sind Studien, die einen Zusammenhang zwischen TPH-Polymorphismen und Harm Avoidance untersuchten, nicht immer zu positiven Ergebnissen gekommen (Tsai, Wang, Chen & Hong, 2003).

Auf dem Chromosom Nr. 17 ist das Serotonin-Transportergen gelegen, für das ein Polymorphismus in Form einer Deletion / Insertion bekannt ist, dessen verkürzte Form mit einer eingeschränkten Transkription des Promoters und einer verringerten Expression von Serotonin-Transportern einhergeht (5-HTTLPR; Lesch et al., 1996). Sowohl eine verringerte Bindungsrate des Serotonintransporters im präfrontalen Kortex, als auch eine erhöhte Häufigkeit des 5-HTTLPR-Allels konnte bei Depressiven festgestellt werden, ohne dass jedoch eine direkte Assoziation zwischen dem Transportergen-Polymorphismus und der Bindungsrate bestand (Mann et al., 2000). Insgesamt stimmt die Befundlage zu diesem Polymorphismus im Bereich der Psychopathologie (siehe Arango et al., 2003) sowie in Bezug auf Neurotizismus, Harm Avoidance, Ängstlichkeit und Impulsivität (Ball et al., 1997; Ebstein et al., 1997; Mann, Brent & Arango, 2001) recht pessimistisch.

Das 5-HT_{2A}-Rezeptorgen befindet sich auf Chromosom 13, der T102C 5-HT2A Polymorphismus besteht in einem Basenaustausch von Thymin zu Cytosin, der zwar keine Auswirkungen auf die kodierte Aminosäuresequenz hat, aber indirekt mit der Aktivität des 5-HT_{2A}-Rezeptors assoziiert ist. Trägern des C-Allels konnte eine erhöhte Erkrankungswahrscheinlichkeit für Depression, besonders mit suizidaler Symptomatik (Du, Bakish, Lapierre,

Ravindran & Hrdina, 2000) sowie für Schizophrenie (Williams et al., 1996; Abdolmaleky, Faraone, Glatt & Tsuang, 2004) nachgewiesen werden. Zudem wiesen homozygote Träger des C-Allels eine erhöhte Wahrscheinlichkeit auf, in der Vergangenheit von einer affektiven Störung oder Suchterkrankung betroffen gewesen zu sein sowie ein impulsiveres Arbeitsverhalten in einer Aufmerksamkeitsaufgabe (Bjork et al., 2002). Diesen Befunden steht die wiederholte Feststellung einer erhöhten 5-HT_{2A}-Rezeptor-Bindungsrate im Gehirn depressiver, suizidaler und schizophrener Patienten gegenüber (Arango et al., 2003). Allerdings ist noch weitestgehend unklar, inwiefern das Vorhandensein des C-Allels die Rezeptoraktivität determiniert und zu welchen Ausmaßen die festzustellende Bindungsrate des 5-HT_{2A}-Rezeptors auf genetische oder regulatorische Vorgänge im Rezeptor selbst zurückzuführen ist (Turecki et al., 1999). Zum Teil konnte das T-Allel allerdings auch mit einer höheren Bindungsrate assoziiert werden (Khait et al., 2005). Zudem sind oben genannte Befunde allzu oft nicht erfolgreich repliziert worden, sowohl in Bezug auf Schizophrenie (Czerski et al., 2003), als auch Suizidalität (Ertugrul et al., 2004) und psychometrische Persönlichkeitszüge (Blairy et al., 2000; Kusumi et al., 2002).

1.7. Zielsetzungen und Herleitung der Fragestellungen

1.7.1. Anforderungen an ein neues Maß elektrodermaler Verlaufsmuster

Hauptanliegen ist die Bereitstellung eines Maßes zur Einteilung elektrodermaler Reaktionsmuster, das folgenden Anforderungen genügt:

Im Vordergrund soll nicht die schlichte Einschätzung elektrodermaler Reaktionsbereitschaft oder Habituationsgeschwindigkeit stehen. Dies wird bereits durch zahlreiche andere Maße geleistet. Vielmehr soll das Auftreten oder Ausbleiben eines, wie schnell oder langsam auch immer geschehenden, adäquaten Habituationsprozesses sowie dessen Stabilität erfasst werden. Gerade, weil zahlreiche Studien aus Schizophrenie- und Hirnanatomieforschung nahe legen, dass elektrodermale Dysfunktionen in zwei entgegengesetzte Richtungen weisen können, wird es nicht ausreichend sein, elektrodermale Responsivität rein quantitativ und eindimensional über Häufigkeits- oder Amplitudenindizes zu bestimmen. Auch wird es nicht ausreichen, sich solchen Dysfunktionen über eine lineare Funktion annähern zu wollen, wie es bei Prozessverlaufsmaßen der Habituationsgeschwindigkeit der Fall wäre. Vielmehr sollte die zeitliche Auflösung eines Verlaufsmusters mindestens drei Abschnitte umfassen, etwa, um späte Sensibilisierungsprozesse, unabhängig vom anfänglichen Habituationsgeschehen, einer umgekehrt u-förmigen Funktion annähern zu können.

Das Maß sollte weitgehend unabhängig sein von den absoluten Reaktionsamplituden, die ein Individuum zu erzeugen, die Reizbeschaffenheit zu evozieren und die zur Verfügung stehende Apparatur zu erheben imstande ist. Ersterer Aspekt würde bereits durch Amplituden- bzw. Magnitudenindizes hinreichend beschrieben, bildet vermutlich vor allem periphere Reaktionsfreudigkeit ab und ist in hohem Ausmaß schon allein durch den Abstand der Elektroden und die Dicke des Corneums beeinflusst. Die Reizbeschaffenheit innerhalb der Definition „neutraler, akustischer Reize“ setzt sich aus zu vielen Bestimmungsstücken von Hüllkurve, Lautstärke, Risetime, Decaytime, Frequenz, Inter-Stimulus-Intervall etc. zusammen, als dass eine generalisierbare Vorhersage des Aufforderungscharakters für eine Reaktion einer bestimmten Amplitude möglich wäre. Ebenso beeinflussen die technischen Gegebenheiten eines bestimmten Labors die absoluten Reaktionsamplituden, begonnen bei dem Einsatz bestimmter Kopfhörer / Lautsprecher, über die Möglichkeiten, Umgebungsgeräusche, Temperatur und Luftfeuchtigkeit konstant zu halten, bis hin zur Art der Elektroden, der Elektrodenpaste, der

Abtastrate, Verstärkung und Registrierung auf Geräteseite. Angestrebt wäre also ein Maß, mit dem sich der Reaktionsverlauf innerhalb einer Person, einer Reizdarbietung und eines Labors beschreiben lässt und einen relativ gearteten Generalisationsschluss zulässt.

Aufgrund des hohen Risikos, bei einer hohen Anzahl von Reizdarbietung und relativ großen Messfenstern für einen Reaktionsbeginn, eine Spontanfluktuation fälschlicherweise als reizbezogene Reaktion zu registrieren, sollte das Maß möglichst robust gegenüber einzelnen Reaktionen sein. Ebenso gilt es, Auslassungen, registrierte Nullreaktionen also, die lediglich auf die Refraktärzeit nach einer kurz vorangegangenen Spontanfluktuation zurückzuführen sind, nicht allzu gewichtig werden zu lassen. Zu diesem Zweck wäre eine Vergröberung / Glättung des Reaktionsverlaufs anzustreben. Dies gilt umso mehr, sobald die Abschirmung gegenüber nicht zu beeinflussenden, nicht nur akustischen, Umgebungsreizen nicht perfekt gewährleistet werden kann.

Das Maß sollte möglichst jeden möglichen Reaktionsverlauf kategorisieren können, unabhängig von Anzahl und Lage auftretender Reaktionen, bis hin zum Nonresponding. Dies kann insbesondere bei Regressionsmaßen nicht immer gewährleistet werden.

1.7.2. Prävalenz, Generalisierbarkeit, Reliabilität und Struktur elektrodermaler Phänomene

1.7.2.1. Prävalenz elektrodermaler Verlaufsmuster

Ein erstes Untersuchungsziel ist die Überprüfung der Möglichkeit, elektrodermale Verlaufsmuster zu identifizieren, die regelmäßige Reaktionsabfälle von Sensibilisierungsprozessen zu unterschiedlichen Zeitpunkten der Reizserie und Nonrespondern differenzieren lassen. Bevor Fragen der Validität unterschiedlicher Verlaufsmuster geklärt werden können, gilt es festzustellen, ob in Kollektiven gesunder Freiwilliger stabile Erwartungswerte für die Auftretenswahrscheinlichkeiten unterschiedlicher Verlaufsmuster festgelegt werden können. Dies ist eine wichtige Grundlage für die Planung weiterer Studien und deren Stichprobengrößen. Damit verbunden ist die Feststellung, ob die Kategorisierung von Verlaufsmustern zu ausreichenden Zellenbesetzungen führt, um statistisch weiterverarbeitet werden zu können oder etwa eine weitere Zusammenfassung dieser Kategorien vonnöten ist.

Diesbezüglich werden folgende Fragestellungen formuliert:

I. Treten elektrodermale Verlaufsmuster bei Betrachtung von sechs unabhängigen Studien in vergleichbaren Proportionen zueinander auf?

II. Ist die Prävalenz jedes dieser Verlaufsmuster zur differenzierten Betrachtung statistischer Zusammenhänge ausreichend groß?

1.7.2.2. Robustheit elektrodermaler Parameter gegenüber unterschiedlicher Messmethodik und Stichprobenzusammensetzung

Neben physikalischen Gegebenheiten wie z.B. der Umgebungstemperatur und der Reizbeschaffenheit ist vor allem drei Variablen ein Einfluss auf die elektrodermale Responsivität nachgewiesen worden, den es zu kontrollieren gilt. Zunächst herrscht weitestgehend Unklarheit darüber, inwiefern die Variablen Alter und Geschlecht auf unterschiedliche Aspekte elektrodermaler Aktivität Einfluss nehmen. Zwar existieren einige Befunde bezüglich solcher Effekte, in welcher Richtung, unter welchen Reizbedingungen und anhand welcher Parameter diese zu beobachten sind, ist jedoch nicht eindeutig vorherzusagen, siehe Kap. 1.4.6.

Zudem ist, neben anderen Charakteristika der dargebotenen Reize, die Länge der Inter-Stimulus-Intervalle als Einflussvariable genannt worden, siehe Kap. 1.2.2.2. Dabei gehen Thompson et al. (1966) von einem umso schnelleren Habituationsprozess aus, je höher die Frequenz der Reizdarbietung ist. Für den Sensibilisierungsprozess innerhalb der Zwei-Prozesstheorie wird diese Frequenz jedoch als weniger entscheidend angesehen. Wichtig wäre daher, den Einfluss dieser Variable des Untersuchungsdesigns ihrer Wirkung nach zu überprüfen, bevor unterschiedliche Studien miteinander verglichen oder gar zusammengefasst werden können. Erst auf Grundlage dieses Wissens wäre es möglich, ein optimales Inter-Stimulus-Intervall zu wählen, das sowohl inhaltliche Fragen zu klären erlaubt, als auch größtmögliche Ökonomie für die Versuchsplanung aufweist.

III. Lassen sich Parameter elektrodermaler Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit und tonischer Aktivität sowie elektrodermale Verlaufsmuster unabhängig von Geschlecht, Alter und der Frequenz der Reizdarbietung interpretieren?

1.7.2.3. Reliabilität

Ist die zuverlässige zeit- und situationsüberdauernde Einschätzung einer habituellen Eigenschaft erwünscht, sollte sie selbstverständlich dem Gütekriterium der Reliabilität ausreichend genügen. Daher ist es ein Ziel, die relative Stabilität elektrodermaler Parameter zu überprüfen. Neben der relativen Stabilität bei der wiederholten Darbietung einer Reizserie ist zudem zu erheben, inwiefern absolute Stabilität über unterschiedliche Zeiträume gegeben ist. Zum einen gilt die Spontanerholung einer bereits habituierten elektrodermalen Responsivität nach einer

längeren Phase ohne Darbietung des Reizes als eines der Charakteristika eines Habituationsprozesses (Thompson et al., 1966). Demzufolge wäre zu erwarten, dass, im Laufe der Zeit, eine Person zum ursprünglichen Niveau ihrer Responsivität zurückkehrt, ohne dass es ausführliche Hinweise aus der Literatur gäbe, ein welchem Zeitrahmen sich dies bewegte. Zudem ist weitestgehend unklar, wie spezifisch ein „mentales Modell" im Sinne Sokolovs (1963) zu verstehen ist. Daher bleibt festzustellen, inwiefern eine erfolgte Habituation auf andere Reizbeschaffenheiten generalisiert oder aber die Verwendung anderer Reizbeschaffenheiten eine Spontanerholung bei der wiederholten Reizdarbietung erleichtert.

IV. Sind Parameter elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit sowie elektrodermale Verlaufsmuster reliabel im Sinne einer relativen Stabilität über die die Zeit?

V. Zeigt sich eine Einschränkung der absoluten Stabilität über die Zeit im Sinne einer Langzeithabituation und inwiefern ist diese von einer Reizgeneralisation betroffen?

1.7.2.4. Faktorstruktur elektrodermaler Parameter und deren Abgrenzung gegen elektrodermale Verlaufsmuster

In Anlehnung an Vossel & Roßmann (1982) wird davon ausgegangen, dass die Vielzahl der, in Kap. 1.4.4 kritisch betrachteten, Parameter elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit große Überschneidungen besitzen und sich auf einige wenige latente Prozesse reduzieren ließen. Daher sollen die gebräuchlichsten Parameter zunächst mit Hilfe einer Faktorenanalyse reduziert werden und die resultierenden Faktoren auf ihre Unabhängigkeit von elektrodermalen Verlaufsmustern und später auf ihre Persönlichkeitsrelevanz hin überprüft werden. Dabei werden im Wesentlichen die bei Vossel (1990) vorgeschlagenen Parameter verwendet, die sich auf allgemeine und anfängliche Reaktionsstärke, Reaktionshäufigkeit, Habituationsgeschwindigkeit im Sinne des Prozessendes und Habituationsgeschwindigkeit im Sinne des Prozessverlaufs beziehen. Hinzu kommen das Hautleitfähigkeitsniveau und die Spontanfluktuationsrate als tonische Parameter sowie die durchschnittliche Reaktionslatenz als zeitlicher Aspekt allgemeiner elektrodermaler Responsivität.

Eine entscheidende Fragestellung bezieht sich zudem auf mögliche Zusammenhänge zwischen Faktoren elektrodermaler Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit und tonischer Aktivität auf der einen und elektrodermalen Verlaufsmustern auf der anderen Seite. Schließlich ist es, wie in Kap. 1.7.1 dargestellt, ein erklärtes Ziel der Erschaffung eines neuen Maßes

elektrodermaler Verlaufsmuster, eine Unabhängigkeit von einer allgemeineren elektrodermalen Responsivität zu besitzen. So sollte die Zugehörigkeit zu einem elektrodermalen Verlaufsmuster nicht ebenso gut durch eine verlaufsunabhängige Tendenz zur Ausbildung häufiger oder starker Amplituden zu erklären sein. Besonders interessant ist in diesem Zusammenhang die Bestimmung des Ausmaßes, in dem die Zugehörigkeit zu einem bestimmten Verlaufsmuster durch die Spontanfluktuationsrate außerhalb der Reizdarbietung kontaminiert ist.

VI. Inwiefern lassen sich die zahlreichen Parameter elektrodermaler Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit und tonischer Aktivität auf wenige latente Prozesse reduzieren?

VII. Inwiefern bestehen Überschneidungen zwischen Faktoren allgemeiner Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit und spontaner Aktivität auf der einen und elektrodermalen Verlaufsmustern auf der anderen Seite?

1.7.3. Validität phasischer elektrodermaler Phänomene

1.7.3.1. Zusammenhänge mit psychometrischen Persönlichkeitsvariablen

Übergeordnete Zielsetzung soll es sein, die in Kap. 1.5.1 erläuterten, recht inkonsistenten Befunde aus klinischen Studien in den Bereich gesunder Persönlichkeit zu extrapolieren und den Vorhersagewert elektrodermaler Maße allgemeiner Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit und tonischer Aktivität mit dem einer Kategorisierung von Verlaufsmustern zu vergleichen.

Zunächst wird das Ziel sein, sowohl die Zugehörigkeit zu elektrodermalen Verlausmustern als auch die Ausprägung in klassischen Maßen elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit mit Extraversion und Neurotizismus, zwei breit angelegten Maßen der Persönlichkeit, in Verbindung zu bringen. Für diese Dimensionen gilt, dass sie a) als Faktoren höherer Ordnung gut replizierbar sind, b) für sie Konzepte neurophysiologischer Grundlagen bestehen und c) diese biologischen Grundlagen in enger Verbindung zum elektrodermalen Geschehen stehen. In diesem Zusammenhang ergibt sich die Frage, ob extraversionsbezogene, retikuläre Prozesse möglicherweise mit einer allgemeineren Form der Responsivität, neurotizismusbezogene, limbische Prozesse jedoch mit der Regelmäßigkeit bzw. Adäquatheit elektrodermaler Responsivität und Habituation in Verbindung stehen.

Da die Messung des Neurotizismus mit Hilfe der Fragebogenmethode von einer recht unspezifischen Tendenz, sich „unliebsame“ Eigenschaften zuzuschreiben, mitbestimmt wird, von

der angenommen werden kann, dass sie, in unterschiedlichem Ausmaß, auch andere Eigenschaften negativer Emotionalität betrifft, soll in den folgenden Abschnitten versucht werden, eine Spezifität elektrodermaler Dysfunktionen für solche differenzierteren Persönlichkeitsdimensionen zu ermitteln, die sich in unterschiedlicher Entfernung zum Kernkonzept des Neurotizismus befinden. Zum einen wird der Versuch unternommen, anhand elektrodermaler Parameter eine Differenzierung solcher Facetten der schizotypen Persönlichkeit herzustellen, die mit positiver vs. negativer schizophrener Symptomatik assoziiert sind. Dabei repräsentieren laut Mason et al. (1995) solche Verhaltensweisen, die mit introvertierter Anhedonie und impulsiver Nonkonformität assoziiert sind, eher einen antisozialen, mit Negativsymptomatik assoziierten, Aspekt der Schizophrenieneigung. Die Tendenz zu ungewöhnlichen Erfahrungen und kognitiver Desorganisation sehen die Autoren eher als Maße positiver Symptomatik. Ebenso werden für Stichproben gesunder Probanden Geschlechtsunterschiede innerhalb dieser Skalen berichtet. Dabei weisen Männer tendenziell höhere Werte in den Dimensionen impulsiver Nonkonformität und introvertierter Anhedonie auf, Frauen hingegen in ungewöhnlichen Erfahrungen und kognitiver Desorganisation (Mason et al., 1995).

Ein zweiter Ansatz, eine etwaige Spezifität bestimmter elektrodermaler Dysfunktionen für Einzelbereiche negativer Emotionalität nachzuweisen, soll bezüglich zweier Facetten der Aggressivität verfolgt werden. Dieser Ansatz leitet sich aus Erkenntnissen ab, die psychophysiologische Hyperresponsivität mit neurotisch-irritabler Aggression, verringerte psychophysiologische Responsivität jedoch mit kühl-antisozialer Feindseligkeit in Verbindung bringen (Scarpa et al., 1997). Eine entsprechende Einteilung in neurotische vs. feindselige Formen der Aggressivität ist vor allem dahingehend viel versprechend, da mit ihr eine Gegenüberstellung einer unter anderem mit Neurotizismus, Irritabilität, geringer Lebenszufriedenheit und der Neigung sozial erwünschten Antwortens assoziierten (neurotische Aggression) und einer von diesen Eigenschaften unabhängigen Komponente der Aggressivität (aggressive Feindseligkeit) möglich wird. Darüber hinaus konnte die Untersuchung von Hennig et al. (2005) sowohl serotonerger Transmitteransprechbarkeit als auch einem molekulargenetischen Marker für das Ausmaß der Hydroxylierung von Tryptophan eine gewisse Spezifität für den Faktor aggressiver Feindseligkeit nachweisen. Demzufolge wäre, mit Hilfe dieser Aggressivitätsfaktoren, die Herleitung einer Serotoninmangelhypothese als Grundlage bestimmter elektrodermaler Dysfunktionen, vorzubereiten.

Darüber hinaus gilt es auch hier zu überprüfen, ob die detailliertere Klassifikation in elektrodermale Verlaufsmuster einen Vorteil zur Vorhersage von Persönlichkeit bietet gegenüber

„klassischen“ Parametern, die allgemeine elektrodermale Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit auf unterschiedlichen Ebenen abbilden. Dies ist vor allem deswegen notwendig, um sicherzugehen, dass die Kategorie elektrodermalen Nonrespondings nicht redundant ist gegenüber einer kontinuierlichen Betrachtung von Hyporesponsivität und die Kategorie generellen Reaktionsanstiegs und später Sensibilisierungsprozesse nicht redundant ist gegenüber klassischen Maßen der Hyperresponsivität.

VIII. Ergeben sich Assoziationen zwischen den Dimensionen Extraversion und Neurotizismus auf der einen und Maßen elektrodermaler Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit und tonischer Aktivität auf der anderen Seite?

IX. Unterscheiden sich Personen, die einen regelmäßigen und stabilen Habituationsprozess zeigen, von solchen, die von dieser Regelmäßigkeit durch Sensibilisierungsprozesse oder Nonresponding abweichen, auf den Persönlichkeitsdimensionen Extraversion und Neurotizismus?

X. Lässt sich für bestimmte Facetten schizotyper Persönlichkeit und Aggressivität ein spezifischer Vorhersagewert bestimmter elektrodermaler Verlaufsmuster feststellen?

1.7.3.2. Zusammenhänge mit biologischen Persönlichkeitsindikatoren

Gegenüber dem Ansatz, elektrodermale Responsivität und Dysfunktionalität mit psychometrischen Persönlichkeitsmaßen zu assoziieren, stellt vor allem die Einschätzung individueller Transmitteraktivität die Möglichkeit in Aussicht, zugrunde liegende Mechanismen verstehen zu können. Zum einen weiß man um die Anfälligkeit psychometrischer Maße gegenüber unspezifischen Verfälschungstendenzen. Zum anderen mag der „gemeinsame Nenner“ basaler Aufmerksamkeitsprozesse und Persönlichkeit nicht durch anatomische Strukturen, sondern neurochemische Funktionssysteme optimal repräsentiert sein.

Insbesondere bezüglich hemmender und / oder regulatorischer Einflüsse auf elektrodermale Responsivität kann der Neurotransmitter Serotonin als aussichtsreicher Kandidat angesehen werden, dem zudem auch im Bereich gesunder Persönlichkeit Assoziationen mit maladaptiven Verhaltenstendenzen nachgewiesen werden konnten. Daher ist es ein Ziel der vorliegenden Arbeit, Schätzer für serotonerge Verfügbarkeit mit elektrodermalen Verlaufsmustern in Verbindung zu bringen.

Demgegenüber spricht sich der Großteil von Studien für einen exzitatorischen Einfluss des Noradrenalins auf elektrodermale Aktivität aus. Daher soll einem etwaigen Einfluss serotonerger Aktivität ein entsprechender der noradrenergen Verfügbarkeit gegenübergestellt werden. Diese diskriminante Validität gilt es vor allem auch daher herzustellen, weil Effekte serotonerger Transmitteransprechbarkeit als spezifisch für serotonerge Aktivität interpretiert werden sollen und nicht möglicherweise auf unspezifische Faktoren, etwa innerhalb der HPA-Achse, zurückgehen sollten.

Zudem stellt sich die Frage, inwiefern ein Einfluss serotonerger Transmitteraktivität stabil über die Zeit oder gar genetisch verankert ist. Mit Hilfe molekulargenetischer Methoden ließe sich darüber hinaus eingrenzen, welche Teile des serotonergen Systems an diesen Einflüssen beteiligt sind, etwa vornehmlich solche prä- oder bestimmte Formen postsynaptischer Aktivität.

XI. Zeigt sich ein Zusammenhang serotonerger und / oder noradrenerger Transmitteransprechbarkeit mit elektrodermaler Funktionalität?

XII. Ergeben sich Assoziationen zwischen elektrodermaler Funktionalität und Polymorphismen, die mit unterschiedlichen Facetten serotonerger Aktivität in Verbindung stehen?

2. Methoden

2.1. Überblick über die Studien

Elektrodermale Parameter werden sechs Stichproben entnommen, wie aus Tab.1 ersichtlich, die sich zu einer Gesamtstichprobengröße von n = 294 Probanden (180 Frauen, 114 Männer) zusammensetzen. Da die Altersangaben von n = 8 Personen fehlten, wurden diese Werte durch den Mittelwert der Gesamtstichprobe (M = 24,84 Jahre bei SD = 5,01) ersetzt, damit diese Werte nicht in, Missing Values obligatorisch listenweise ausschließenden, Varianzanalysen zur Reduktion der Stichprobe führen, sobald das Alter als Kontrollvariable hinzugezogen wird.

Wie in Tab. 1 zu erkennen, reduziert sich diese Anzahl von Werten allerdings durch Probleme bei der psychophysiologischen Datenakquisition auf n = 285. Weitere Reduktionen von Teilstichproben, wie in Tab. 1 angegeben, beruhen auf der Problematik, dass Regressions-Differenz- und Halbwertsindizes sich nicht für alle Reaktionsverläufe bestimmen lassen und die mittlere Reaktionslatenz sich natürlich nur für respondierende Probanden Werte ergibt. Werte tonischer Aktivität (SCL und Spontanfluktuationen) wurden zudem nicht in allen Studien erhoben, da sie eine Ruhephase sowie eine DC-Einkopplung des Messgeräts erfordern.

Tab. 1: Fallzahlen, Geschlechterverteilungen und Alter von Probanden mit gültigen EDA-Werten aus sechs Studien, die in die weiteren Analysen elektrodermaler Parameter eingehen.

Studie	A	B	C	D	E	F	gesamt
Hauptfragestellungen	Persönlichkeit	Neurotrans-mitteran-sprechbarkeit, Reliabilität, Persönlichkeit	Reliabilität, Persönlichkeit	Molekular-genetik, Persönlichkeit	Persönlichkeit	Persönlichkeit	
Probanden (gültige EDA-Werte)	96 (90)	48 (47)	20 (20)	64 (62)	32 (30)	40 (36)	294 (285)
Geschlechter	60 ♀, 30 ♂	♂	16 ♀, 4 ♂	♀	♂	♀	174 ♀, 111 ♂
Alter	20 - 44; M = 25,59 (SD = 5,57)	19 – 36; M = 25,06 (SD = 3,59)	20 - 52; M = 25,60 (SD = 7,71)	17 – 38; M = 22,30 (SD = 3,77)	20 – 35; M = 25,00 (SD = 3,21)	20 – 40; M = 25,36 (SD = 5,40)	
Häufigkeit, Amplitude, KRIT-2	90	47	20	62	30	36	285
REG-A, REG-B, REG-H	84	41	17	40	24	29	235
Differenzindex	85	44	18	57	27	32	263
Halbwertsindex	75	37	12	31	18	24	197
Latenz	87	45	18	58	28	33	269
tonische Werte (SCL, NS-SCR)	90	47	/	/	/	36	173

KRIT-2 = Kriteriumsindex-2
REG-A = Regressionsindex-A (Achsenabschnitt der Regressionsgeraden)
REG-B = Regressionsindex-B (Steigung der Regresssionsgeraden)
REG-H = Regressionsindex-H (Steigung der Regressionsgeraden, ausgangswertbereinigt)
SCL = skin conductance level (Hautleitfähigkeitsniveau)
NS-SCR = non-specific skin conductance responses (Spontanfluktuationsrate)

2.2. Methoden phasischer elektrodermaler Aktivität

2.2.1. Ableitung, Registrierung und Weiterverarbeitung elektrodermaler Aktivität

Die Akquisition psychophysiologischer Daten wurde anhand des modularen LabLink V® Systems (Coulbourn® Instruments, Allentown, U.S.A.) umgesetzt. Dieses wurde über dessen V19-02 Wingraph Port mit einer Wingraph® DI 400 ISA Schnittstellenkarte (Dataq® Instruments, Springside, U.S.A.) in einem handelsüblichen PC verbunden. Auf diesem wurden

eingehende Daten mit Hilfe des Programms Windaq® Pro (Dataq® Instruments, Springside, U.S.A.) graphisch dargestellt und mit der einer Abtastrate von 250Hz abgespeichert.

Zur Erfassung elektrodermaler Aktivität stand ein spezielles Hautfähigkeitsmodul des Lab-Link V® Systems zur Verfügung (Coulbourn® V71-23 isolated skin conductance coupler). Dabei wurde jeweils eine Gleichspannung („DC excitation“) von 0,5 Volt an die durch ein Elektrodenkabel (Coulbourn® V91-33) mit dem Gerät verbundenen Elektroden angelegt. Als Eingangssignal von der Haut des Probanden wurde daraufhin die zwischen den Elektroden fließende Stromstärke im Bereich weniger Mikroampere zum Gerät rückgemeldet. Die Art der Einkopplung variierte von Studie zu Studie (siehe Tab. 2).

War es erwünscht, nicht nur phasische Veränderungen der Hautleitfähigkeit, sondern auch das tonische Hautleitwertniveau zu registrieren, wurde eine Gleichstrom-Einkopplung („DC coupling“) gewählt. Bei dieser Einstellung geht die volle Bandbreite des Signals, mit seinem Gleich- und Wechselspannungsanteil in die Messung ein. Lag jedoch die Messung tonischer Basalwerte (und Halbwertszeiten) außerhalb des Interesses, kam eine Wechselstrom-Einkopplung zu Einsatz („AC coupling“), die Gleichspannungsanteile geringer Frequenz aus dem Signal herausfiltert. Mit Hilfe dieser Technik wird dem Signal der tonische Anteil entnommen. Dieses Verfahren ist mit einer Zeitkonstante von fünf Sekunden ausgestattet, so dass ein phasischer Anstieg innerhalb dieser Zeit wieder auf Null zurückgeführt wird. Vorteil des letzteren Verfahrens ist die Bereitstellung der vollen Bandbreite der Signalabtastung für den Verlauf einer elektrodermalen Reaktion, ohne vom Grundniveau der Hautleitfähigkeits-werte beeinflusst zu sein. Tab. 2 ist zu entnehmen, dass in einzelnen Studien nach einer Ruhephase unter DC- auf AC-Einkopplung umgeschaltet wurde. Das Eingangssignal wurde nun mit einer hohen Sensitivität von 1000mV/□S registriert und über das Schnittstellenmodul in den Computer übertragen.

Zur Ableitung der elektrodermalen Aktivität wurden je eine Ag/AgCl-Napfelektrode (Marquette Hellige®, Freiburg) mit einem Durchmesser von 22mm und einer Kontaktfläche von 10mm an die thenare und / oder hypothenare Fläche der nicht-dominanten Hand mit einem doppelten Klebering angebracht. Durch die Verwendung von Thenar und Hypothenar war gewährleistet, auch an kleineren (Frauen-)Händen beide Elektroden auf eine ausreichend große, ebene Fläche aufbringen zu können. Als Elektrodenpaste diente eine aus zwei Teilen UNIBASE und einem Teil 0,9%iger NaCl-Lösung zusammengesetzte Paste (Becker, Berlin; Rezeptur nach Fowles et al., 1981).

Tab. 2: Übersicht über messmethodische Unterschiede in sechs Studien.

Studie	A	B	C	D	E	F	gesamt
Hauptfragestellungen	Persönlichkeit	Neurotrans-mitteran-sprechbarkeit, Reliabilität, Persönlichkeit	Reliabilität, Persönlichkeit	Molekulargene-tik, Persönlich-keit	Persönlichkeit	Persönlichkeit	
Probanden (gültige EDA-Werte)	96 (90)	48 (47)	20 (20)	64 (62)	32 (30)	40 (36)	294 (285)
Geschlechter	60 ♀, 30 ♂	♂	16 ♀, 4 ♂	♀	♂	♀	174 ♀, 111 ♂
Alter	20 - 44; M = 25,59 (SD = 5,57)	19 – 36; M = 25,06 (SD = 3,59)	20 - 52; M = 25,60 (SD = 7,71)	17 – 38; M = 22,30 (SD = 3,77)	20 – 35; M = 25,00 (SD = 3,21)	20 – 40; M = 25,36 (SD = 5,40)	17 – 52; M = 24,83 (SD = 4,96)
Elektrodenposition	thenar & hypothenar	thenar	thenar & hypothenar	thenar & hypothenar	thenar & hypothenar	thenar & hypothenar	
Reize	16 Sinustöne[1]	16 Sinustöne[1], 16 Rauschtöne[1] (weißes Rauschen) mit Hintergrund-rauschen von 50dB	16 Sinustöne[1]	16 Sinustöne[1]	16 Sinustöne[1]	16 Sinustöne[1]	
Inter-Stimulus-Intervalle	15-25sec, randomisiert	15, 20 oder 25sec, pseudorando-misiert	12-20sec, randomisiert	12-20sec, randomisiert	12-20sec, randomisiert	12-20sec, randomisiert	
Kopfhörer	Philips©	Philips©	Sennheiser© HD280 Professional[2]	Sennheiser© HD280 Professional[2]	Sennheiser© HD280 Professional[2]	Sennheiser© HD280 Professional[2]	
Kopplung	AC (DC)	DC	AC	AC	AC	AC (DC)	
Ruhephase mit DC-Kopplung zur Bestimmung von SCL und NS-SCR	ja, zweiminütige Ruhephase	ja, zweiminütige Ruhephase	nein	nein	nein	ja, zweiminütige Ruhephase	

[1] 1sec Länge, 85dB, 1000Hz, 50ms Rise- und Decayzeit

[2] Außengeräuschdämmung bis zu 32dB

In allen hier dargestellten Studien kam ein klassisches Habituationsparadigma zum Einsatz, bei dem den Probanden eine Serie neutraler, akustischer Reize dargeboten wurde. Gemeinsam war allen Anordnungen, dass diese Reize eine Intensität von 85dB hatten, eine Dauer von einer Sekunde, Rise- und Decayzeit von jeweils 50ms sowie mit variablen Interstimulus-Intervallen und von einem PC über einen Kopfhörer dargeboten wurden. Den Probanden wurde jeweils folgende Instruktion vorgelegt:

Nun möchten wir Sie bitten, einen Kopfhörer aufzusetzen und für einige Minuten den darge-

botenen Tönen zu lauschen. Wenn Sie möchten, können Sie dabei die Augen schließen.

Von Ihrer Seite her ist keinerlei Reaktion auf diese Töne nötig. Im Gegenteil: versuchen Sie bitte, sich möglichst wenig zu bewegen. Das gilt insbesondere für die Hand, an der die Elektroden befestigt sind.

Weitere methodische Einzelheiten variierten von Studie zu Studie, vor allem aus zwei Gründen:

1. Im Zuge des Aufbaus eines psychophysiologischen Messlabors wurden im Laufe der Zeit Technik (z.B. Kopfhörer) und Software zur Reizdarbietung optimiert.
2. Einige Veränderungen (z.B. Hüllkurven der Reize, Inter-Stimulus-Intervalle) wurden gezielt herbeigeführt, um eine Übertragbarkeit der Befunde auf leicht unterschiedliche Reizbedingungen zu überprüfen und die Ökonomie (durch Verkürzung der Inter-Stimulus-Intervalle) zu erhöhen.

Zum jeweiligen Zeitpunkt der Reizdarbietung, deren Inter-Stimulus-Intervalle innerhalb gewisser Grenzen randomisiert waren (siehe Tab. 2), wurde über die serielle Schnittstelle des Reizdarbietungscomputers ein Markersignal von 5 Volt in die Wingraph® Schnittstellenkarte übertragen. So wurden die individuellen Zeitpunkte der Reizdarbietungen in die Aufzeichnungen des Messgerätes übertragen, auf einer gemeinsamen Zeitachse mit den psychophysiologischen Werten.

Mit Hilfe des Waveform-Browsers® (Dataq® Instruments, Springside, U.S.A.) wurde nun aus der Gesamtaufnahme das Messfenster der Reizdarbietung herausgeschnitten, die Abtastrate auf 32Hz reduziert und die Werte des Marker- und EDA-Kanals in Tabellenform (spreadsheet print (CSV)) exportiert, um mit Microsoft Excel® weiterverarbeitet werden zu können. Hier wurden zunächst kurzzeitige Messgerätefehler durch das Mittel ihrer nächstgelegenen gültigen Nachbarn ersetzt. Mit Hilfe der kurzfristigen Anstiege von 0 auf 5 Volt im Markerkanal konnten nun die Zeitpunkte der jeweiligen Reizbeginne identifiziert werden und die folgenden zehn Sekunden als reizbezogenes Messfenster mit einem eigenen Tabellenblatt verknüpft werden. Im Falle der gleichzeitigen Erfassung elektrodermaler Niveauwerte mittels DC-Kopplung (Studie B), wurde nun von den jeweiligen Werten das Minimum des Messfensters abgezogen.

Da bislang noch kein allgemeiner Algorithmus zur automatisierten Definition von Reaktionsamplituden existiert, wurde mit Hilfe einer Heuristik per Computer eine vorläufige Bestimmung vorgenommen und jeweils durch visuelle Inspektion verifiziert.

Zunächst wurden mögliche Hochpunkte der Reaktionsamplitude identifiziert, die den folgenden Anforderungen genügten:

1. In den, einem potentiellen Hochpunkt vorausgehenden 0,5 Sekunden besteht eine positive, in den darauf folgenden 0,5 Sekunden eine negative mittlere Steigung.
2. Einem Hochpunkt sollte in einem Fenster von 0,25 Sekunden kein weiterer Hochpunkt voraus gehen.
3. Der Hochpunkt sollte ein Maximum des Zeitfensters von +/- 0,5 Sekunden um ihn herum sein.

Ein Hochpunkt, der die vorangegangenen Kriterien erfüllt, wäre damit weitestgehend robust gegenüber kurzfristigen Bewegungsartefakten und Zwischenhochpunkten. Zudem wurde, im Falle eines Plateaus von mehreren benachbarten Maxima, nur der jeweils erste Wert als Maximum akzeptiert.

In den nächsten Schritten wurde nun der bestmögliche Zeitpunkt für einen reizbezogenen Reaktionsbeginn bestimmt:

1. Ein Reaktionsbeginn sollte eine Latenzzeit von mindestens 0,5 und höchstens 4 Sekunden nach Beginn der Reizdarbietung besitzen.
2. Als minimale Anstiegszeit wurden 0,5 Sekunden festgelegt. Es kommen demzufolge nur Werte als Reaktionsbeginn in Betracht, die mindestens 0,5 Sekunden vor einem Hochpunkt liegen.
3. Einem Reaktionsbeginn sollte innerhalb von 0,5 Sekunden auch kein Hochpunkt vorangehen, um etwaige Zwischentäler einer Reaktion nicht fälschlicherweise als Reaktionsbeginn zu identifizieren.
4. Der korrespondierende Hochpunkt der Reaktion sollte die Amplitude des Reaktionsbeginns um mindestens 0,02µS übertreffen.
5. Innerhalb der auf den möglichen Reaktionsbeginn folgenden 0,125 Sekunden sollte mindestens eine Steigung von 1% der Gesamtsteigung der Amplitude erfolgen, innerhalb der folgenden 0,5 Sekunden sollte die Kurve um mindestens 10% ansteigen.

6. Die direkt auf den Reaktionsbeginn folgende Beschleunigung des Reaktionsanstiegs übersteigt 0.
7. Bei Vorliegen mehrerer möglicher Reaktionen innerhalb des Messfensters wurde der erstmögliche Hochpunkt und Reaktionsbeginn ausgewählt.
8. Von den verbleibenden möglichen Reaktionsbeginnen wurde das Minimum gewählt.
9. Bei Vorliegen mehrerer aufeinander folgender möglicher Reaktionsbeginne gleicher Amplitude wurde der jeweils spätestmögliche ausgewählt.

Diese Heuristik führte in fast allen Fällen zu einer zuverlässigen Identifikation der ersten passenden elektrodermalen Reaktion auf einen Reiz. Gegebenenfalls konnte das Messfenster für den Reaktionsbeginn weiter eingeschränkt werden bzw. ein anderer als der früheste Hochpunkt angewählt werden, um der etwaigen Registrierung von Artefakten entgegenzutreten.

2.2.2. Bildung von Parametern elektrodermaler Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit und tonischer Aktivität

Die Parametrisierung elektrodermaler Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit und tonischer Aktivität erfolgte entsprechend der in Kap. 1.4 ausführlich dargestellten Vorgehensweisen. In Tab. 3 sind die Berechnungsschritte, zu erwartende Wertebereiche und die inhaltliche Interpretation hoher Ausprägungen der einzelnen Parameter noch einmal zusammengefasst. All diese Berechnungsschritte wurden automatisiert in einer Excel-Mappe durchgeführt.

Tab. 3: Elf Parameter elektrodermaler Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit und tonischer Aktivität, deren Bestimmung, zu erwartender Wertebereich und inhaltliche Bedeutung hoher Werteausprägungen.

	Bestimmung des Parameters	Wertebereich	Bedeutung hoher Werte
Häufigkeitsindex	Anzahl reizbezogener Amplituden ≥ 0,02µS	0 bis 16	hohe allgemeine Reaktionshäufigkeit
Amplitudenindex	Mittelwert reizbezogener Reaktionsamplituden ohne Berücksichtigung von Nullreaktionen;	meist 0,02µS bis 1µS	hohe allgemeine Reaktionsstärke
Kriteriumsindex-2	Anzahl der Reizdarbietungen, die nötig sind, einer Reaktion erstmalig eine zweifache Nullreaktion hintereinander folgen zu lassen	0 bis 16	niedrige Habituationsgeschwindigkeit im Sinne des Prozessendes
Regressionsindex-A (REG-A)	aus der Regression der elektrodermalen Reaktionsamplituden auf die logarithmierte Reizanzahl geschätzte initiale Reaktionsstärke (y-Achsenabschnitt der Regressionsgeraden von Reiz Nr. 2 bis zum Erreichen von KRIT-3)	meist 0 bis 1	hohe initiale Reaktionsstärke
Regressionsindex-B (REG-B)	aus der Regression der elektrodermalen Reaktionsamplituden auf die logarithmierte Reizanzahl geschätzte Steigung der Regressionsgerade (von Reiz Nr. 2 bis zum Erreichen von KRIT-3)	meist -1 bis 0	niedrige Habituationsgeschwindigkeit im Sinne des Prozessverlaufs, abhängig von initialer Reaktionsstärke
Regressionsindex-H (REG-H)	REG-H = REG-B – (Regression von REG-B auf REG-A) * (REG-A – Stichprobenmittel (REG-A))	meist -1 bis 0	niedrige Habituationsgeschwindigkeit im Sinne des Prozessverlaufs, adjustiert an initiale Reaktionsstärke, relativ zu deren Stichprobenmittel
Differenzindex	Mittel (Reaktionsamplituden auf Reize 15 und 16) – Mittel (Reaktionsstärke auf Reize 2 und 3); Nonresponder erhalten ein Missing Value	meist -1 bis 0	niedrige Habituationsgeschwindigkeit im Sinne des Prozessverlaufs
Halbwertsindex	Anzahl der Reizdarbietungen, die nötig sind, um 50% der Reaktionsstärke auf Reiz Nr. 2 erstmalig zu unterschreiten; Nullreaktion bei Reiz Nr. 2 erzeugt Missing Value	3 bis 16	niedrige Habituationsgeschwindigkeit im Sinne des Prozessverlaufs
Reaktionslatenz	mittlerer zeitlicher Abstand zwischen Beginn der Reizdarbietung und Reaktionsbeginn in einem Zeitfenster von 0,5 – 4 Sekunden, unter Ausschluss von Nullreaktionen	0,5 bis 4,0	geringe allgemeine Responsivität im Sinne zeitlicher Dynamik
Hautleitfähigkeitsniveau	mittleres Hautleitfähigkeitsniveau in einer Ruhephase von zwei Minuten	meist 0 bis 10µS	hohe tonische Aktivität
Spontanfluktuationen	Anzahl von Spontanfluktuationen ≥ 0,02µS pro Minute innerhalb einer Ruhephase von zwei Minuten	meist 0 bis 10	hohe Spontanaktivität und elektrodermale Labilität

2.2.3. Einführung eines neuen Maßes elektrodermaler Verlaufsmuster

Die wichtigsten Anforderungen an ein neues Maß elektrodermaler Verlaufsmuster sind in Kap. 1.7 bereits ausführlich dargestellt worden. Diese bezogen sich vor allem auf die Möglichkeit der Abbildung anderer Verlaufsmuster als lineare Reaktionsabfälle unterschiedlicher Steigung, die Unabhängigkeit von absoluten Reaktionsamplituden, die Robustheit gegenüber Einzelreaktionen und die Anwendbarkeit auf jeden beliebigen Reaktionsverlauf.

Einige dieser Anforderungen an ein neu zu erstellendes Verlaufsmustermaßes sind, wie in Kap. 1.4.4.8 dargestellt, durch eine Umwandlung der Einzelamplituden in Blöcke von ausreichender Breite erfüllt. Um Extremamplituden gegenüber recht robust zu sein, bietet sich hier eine Breite von fünf Amplituden pro Block an, die sich bei früheren Ansätzen der Blockbildung bewährt hat (Bohlin, 1973; Koepke et al., 1966). Die mittleren Amplituden dieser Blöcke ließen sich dann ihrer Größe nach vergleichen. Die Anzahl dieser Blöcke sollte mindestens drei betragen, um einer groben Annäherung an kurvilineare Verläufe gerecht werden zu können.

Da letztendlich jeweils die möglichen Amplituden auf fünf Reize zu einer mittleren Magnitude zusammengefasst und die Höhe dieser drei entstehenden mittleren Magnituden der Drittel ihrer Größe nach verglichen werden sollen, wäre es wenig wünschenswert, dass solche Amplituden, die an den Grenzen zwischen den Dritteln liegen, allzu viel Gewicht erhalten. Es ist schließlich nicht davon auszugehen, dass sich eine wertbringende Validität daraus ergibt, ob eine einzelne Reaktionsamplitude an letzter Position des vorangegangenen oder an erster Position des folgenden Drittels auftritt. Dieser Sachverhalt sei an Abb. 24 veranschaulicht. Dort ist jeweils ein Verlauf von zehn elektrodermalen Amplituden mit einem Blockübergang dargestellt. Die beiden links dargestellten Verläufe unterscheiden sich lediglich dadurch von den beiden rechten, dass die Amplituden an letzter Position des vorangehenden Blocks mit der ersten des folgenden vertauscht sind. In der linken oberen Darstellung gehört die auffällig hohe Amplitude von 1µS ausschließlich dem ersten Block an, in der rechten oberen geht diese Reaktion in das zweite Drittel ein. Vergleicht man die mittleren Amplituden der Rohwerte bei diesen Konfigurationen, kehrt sich durch einen einzigen Positionswechsel der Verlauf der Blockmittelwerte um (links oben: abfallend; rechts oben: ansteigend). Im unteren Teil von Abb. 24 wird dies durch den Zwischenschritt einer gleitenden Mittelung der Rohwerte vermieden. Hierbei wird jeder Rohwert umgewandelt in den Mittelwert aus sich, der vorangegangenen und der folgenden Amplitude, dargestellt durch die gestrichelte Linie. Bildet man

die Mittelwerte der Blöcke aufgrund dieser transformierten, anstatt der Rohwerte, bleibt der grobe Verlauf dieser Mittelwerte relativ robust gegenüber extremen Einzelamplituden, die nahe an den Übergängen zwischen den Blöcken liegen.

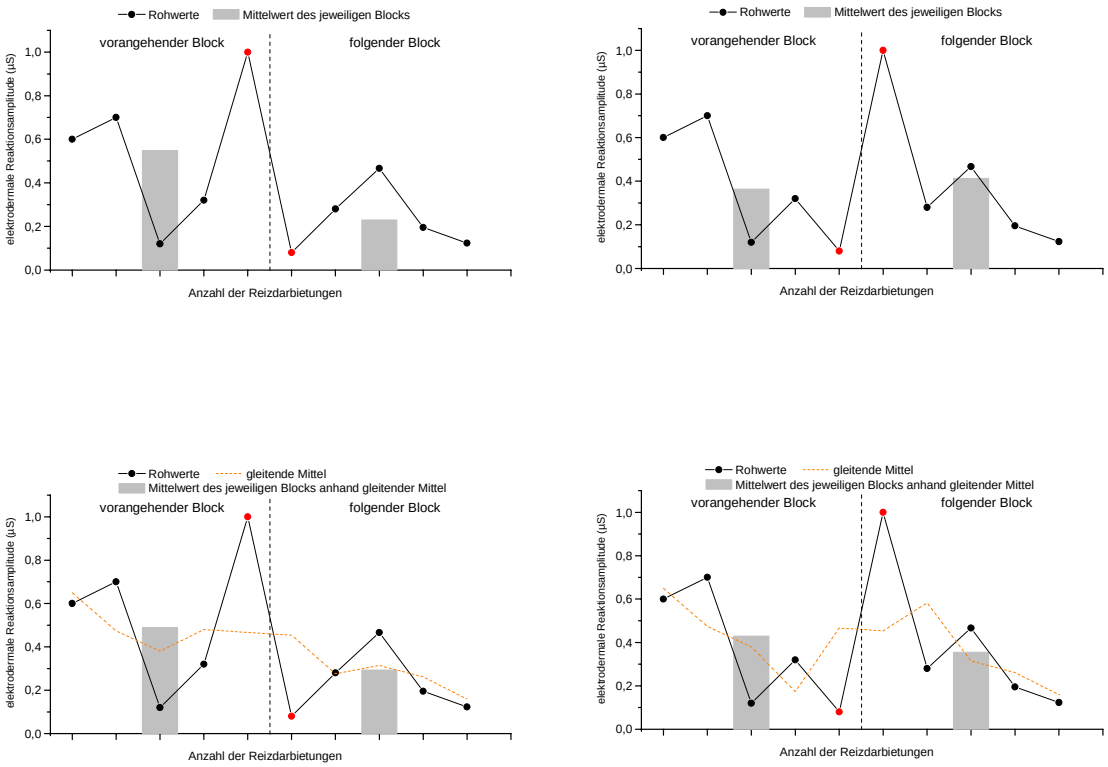

Abb. 24: Veranschaulichung der Notwendigkeit der Umformung von Rohwerten in gleitende Mittel. Die beiden linken Verläufe unterscheiden sich lediglich dadurch von den beiden rechten, dass die Amplituden an letzter Position des vorangehenden Blocks mit der ersten des folgenden vertauscht sind. Die oberen beiden Verläufe veranschaulichen die Blockbildung anhand von Rohwerten, die unteren anhand gleitender Mittelwerte.

Erster Umwandlungsschritt elektrodermaler Amplitudenwerte ist demzufolge deren gleitende Mittelung über jeweils drei benachbarte Werte.

Zweiter Umwandlungsschritt ist schließlich die Bildung der mittleren Magnitude jedes der drei Blöcke mit einer Breite von jeweils fünf Reizen, beginnend mit der Reaktion auf den zweiten Reiz. Die Reaktionsamplitude auf den ersten Reiz wird nicht direkt einbezogen, da sie zumeist exponentiell stärker ist als alle folgenden. Indirekt geht jedoch auch sie in die gleitenden Mittel ein, indem sie, zu einem Drittel, Bestandteil der gleitenden Amplitude auf den zweiten Reiz ist.

Darüber hinaus wird, um die mittlere Magnitude noch robuster gegenüber einzelnen, eventuell spontan aufgetretenen, Reaktionen zu machen, eine weitere Klausel eingeführt: Tritt in einem der drei Blöcke nur eine einzige Reaktion auf, geht trotz ihr eine mittlere Magnitude von Null in die Wertung ein. Davon auszunehmen ist allein der Fall, dass diese Einzelamplitude auf den ersten Reiz erfolgte, da dies eine extrem schnelle Habituation widerspiegelt und nicht auf Zufall beruhen sollte.

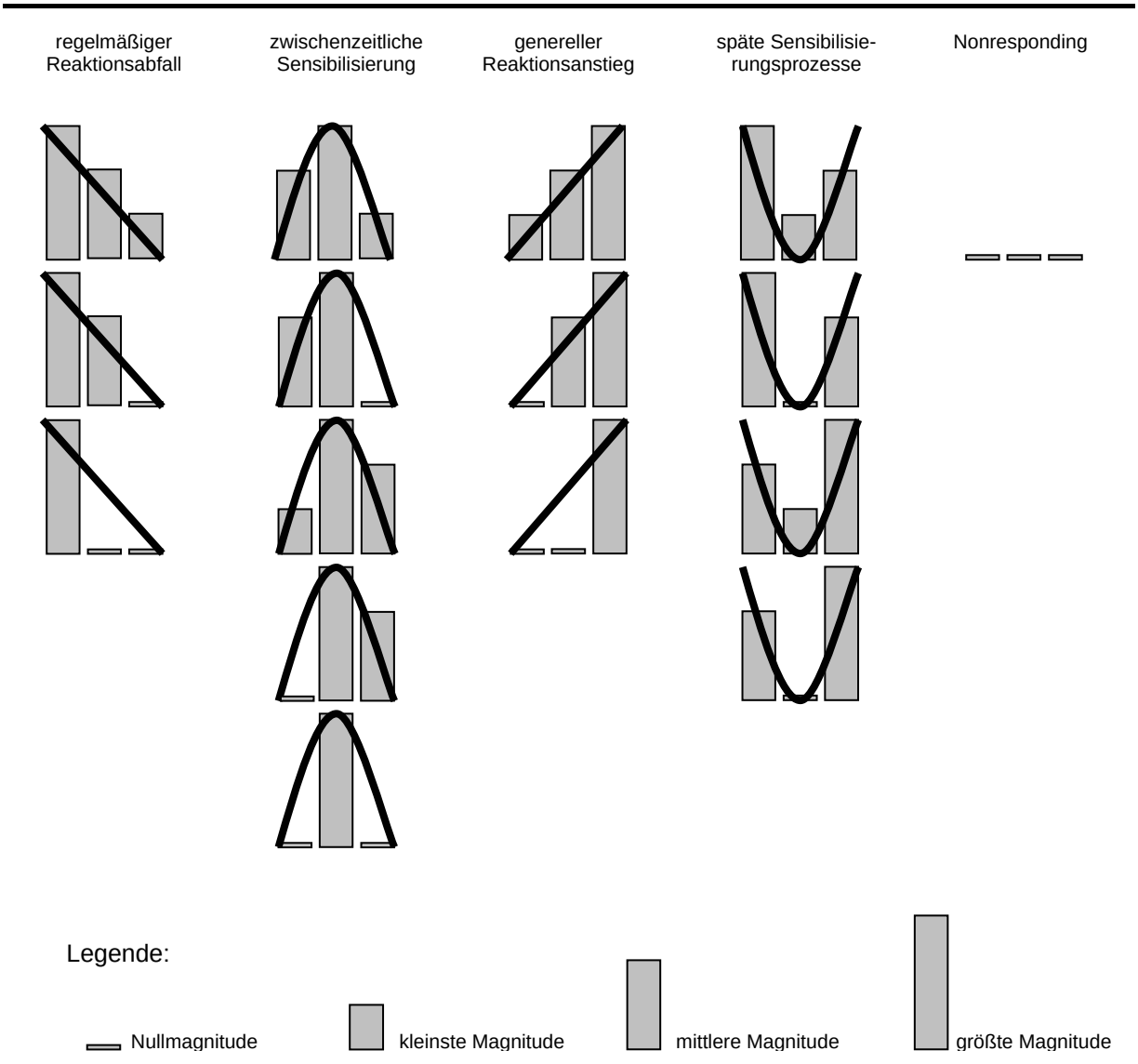

Abb. 25: 16 mögliche Konfigurationen mittlerer Magnituden in drei Blöcken, eingeteilt in fünf Kategorien entsprechend der Form einer Kurvenanpassung.

Die sich aus diesen Umwandlungsschritten ergebenden mittleren gleitenden Reaktionsmagnituden für drei Drittel der Reizserie können nun ihrer Größe nach verglichen werden. Jedes

Drittel kann dabei theoretisch die relativ größte, die mittlere oder die kleinste der drei mittleren Reaktionsstärken sein oder einen Wert von Null annehmen.

Alle möglichen daraus entstehenden Konfigurationen sind in Abb. 25 dargestellt. Es ergeben sich 16 Möglichkeiten von Verlaufsmustern, die sich, entsprechend der auf sie anwendbaren Kurvenanpassung, in fünf Kategorien gruppieren lassen:

Zunächst erkennt man, in der ersten Spalte von Abb. 25 dargestellt, drei Verlaufsmuster, die einer Gerade mit negativer Steigung angepasst werden können. In diese Kategorie sollten diejenigen Reaktionsverläufe fallen, die einen regelmäßigen Habituationsprozess widerspiegeln. Die Abb. 26 bis Abb. 28 veranschaulichen die Vertreter dieser Kategorie anhand beispielhafter Reaktionsverläufe. Deutlich zu erkennen ist, dass diese regelmäßigen Reaktionsabfälle in ihrer Gesamtheit sowohl sehr langsame (Abb. 26), mittlere (Abb. 27) als auch schnelle (Abb. 28) Habituationsgeschwindigkeiten umfassen.

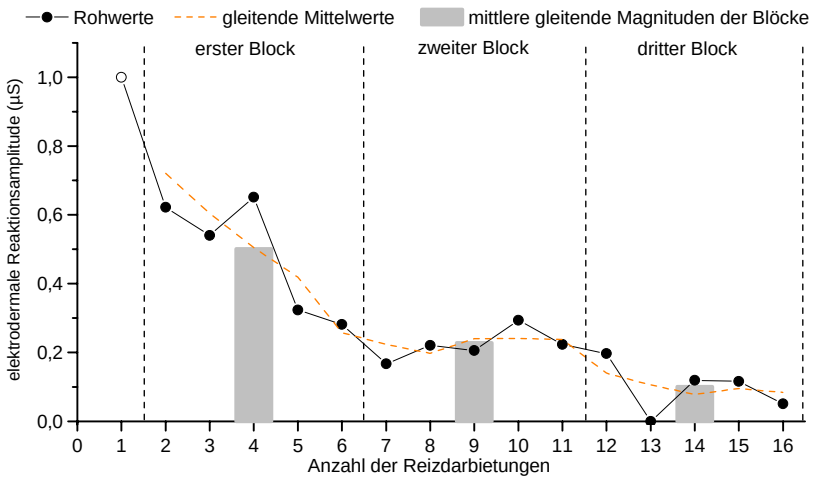

Abb. 26: Beispiel für das Verlaufsmuster eines regelmäßigen Reaktionsabfalls. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 = am größten, 2 = mittelgroß, 3 = am kleinsten.

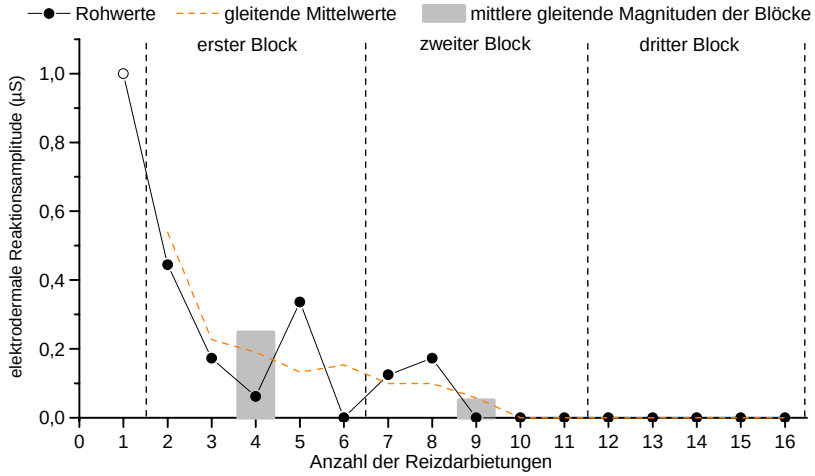

Abb. 27: Beispiel für das Verlaufsmuster eines regelmäßigen Reaktionsabfalls. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 = am größten, 2 = mittelgroß, 3 = Null.

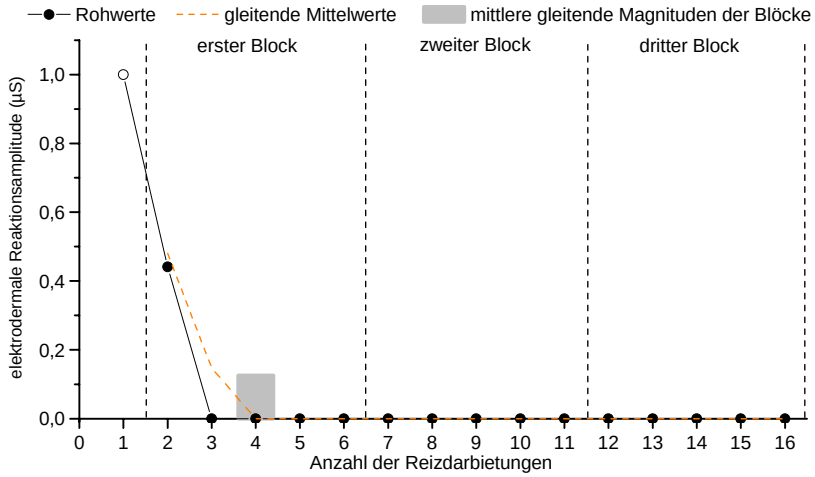

Abb. 28: Beispiel für das Verlaufsmuster eines regelmäßigen Reaktionsabfalls. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 = am größten, 2 = Null, 3 = Null.

Eine zweite Kategorie bilden Reaktionsverläufe, die sich einer umgekehrt u-förmigen Funktion annähern. Inhaltlich wären dies zwischenzeitliche Sensibilisierungsprozesse, die jedoch zum Ende der Reizdarbietung hin in eine Habituation übergehen. Gemeinsam ist ihnen

demnach, dass zur Mitte der Reizserie die höchste durchschnittliche Reaktionsmagnitude zu beobachten ist. Beispiele für fünf mögliche Varianten dieser Kategorie sind in den Abbildungen Abb. 29 bis Abb. 33 dargestellt.

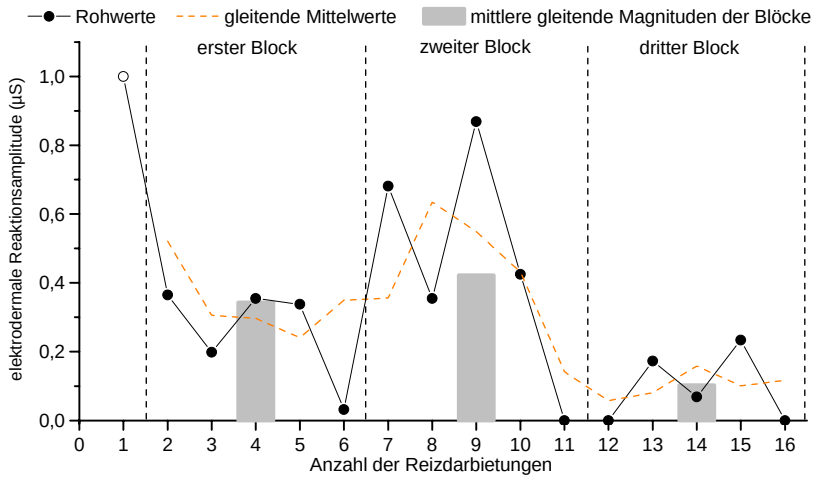

Abb. 29: Beispiel für das Verlaufsmuster einer zwischenzeitlichen Sensibilisierung. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 =mittelgroß, 2 = am größten, 3 = am kleinsten.

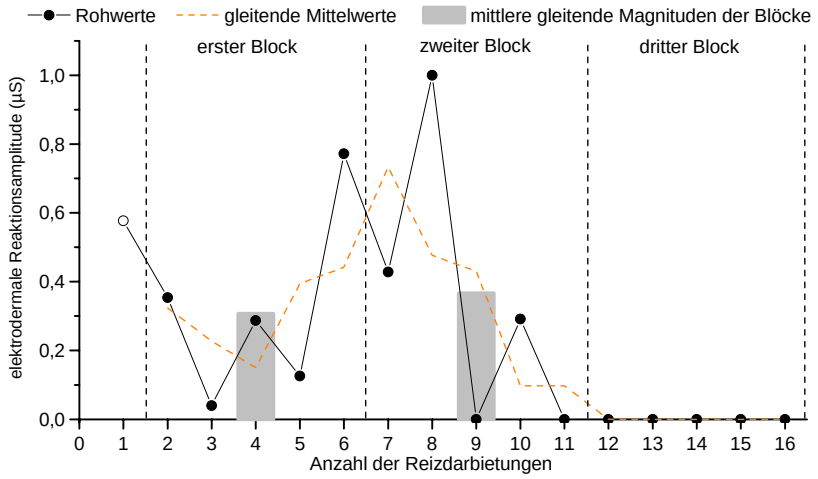

Abb. 30: Beispiel für das Verlaufsmuster einer zwischenzeitlichen Sensibilisierung. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 =mittelgroß, 2 = am größten, 3 = Null.

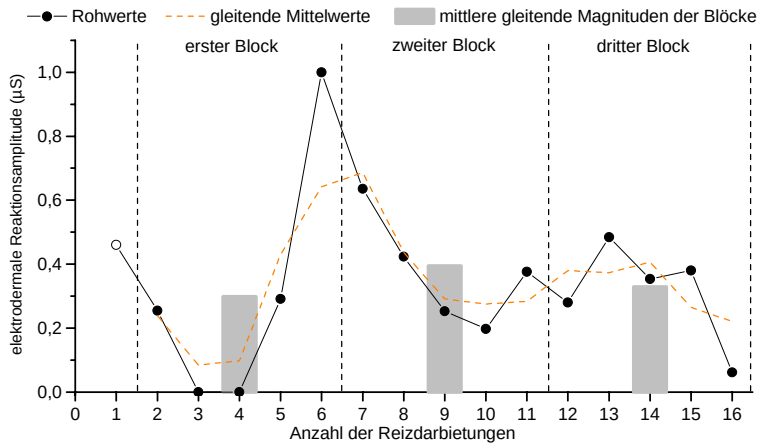

Abb. 31: Beispiel für das Verlaufsmuster einer zwischenzeitlichen Sensibilisierung. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 =am kleinsten, 2 = am größten, 3 = mittelgroß.

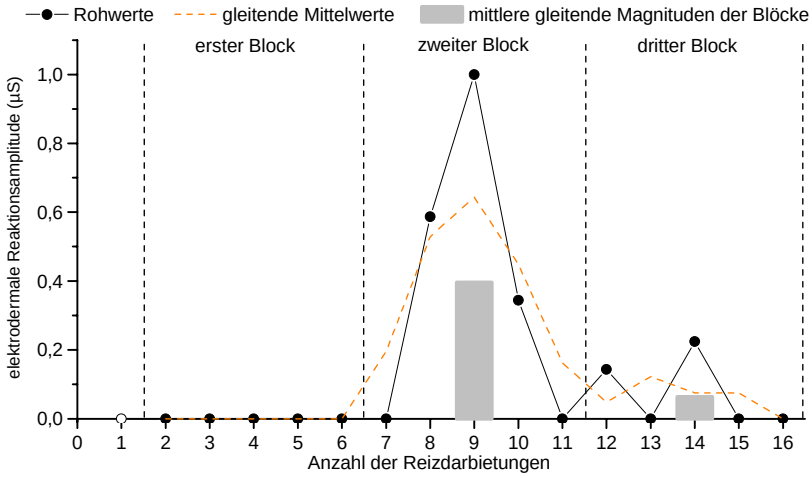

Abb. 32: Beispiel für das Verlaufsmuster einer zwischenzeitlichen Sensibilisierung. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 =Null, 2 = am größten, 3 = mittelgroß.

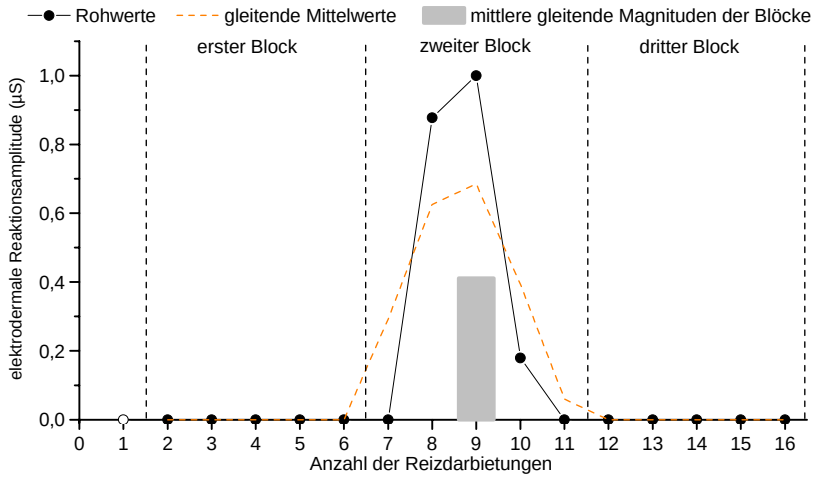

Abb. 33: Beispiel für das Verlaufsmuster einer zwischenzeitlichen Sensibilisierung. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 =Null, 2 = am größten, 3 = Null.

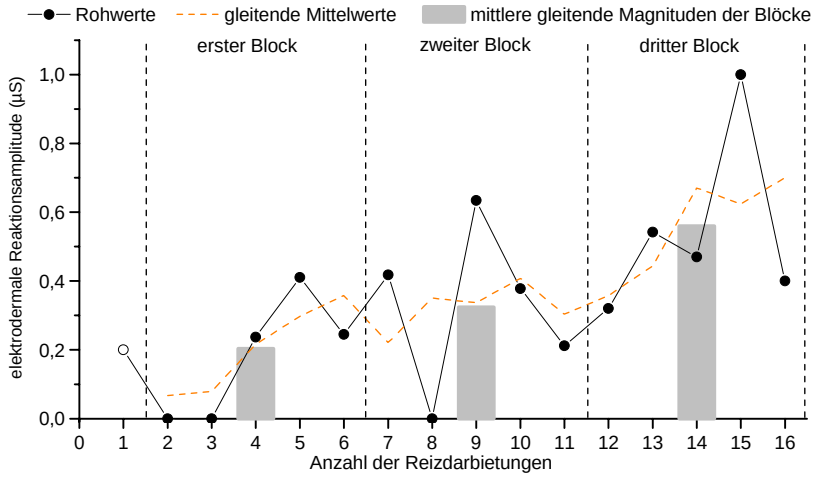

Abb. 34: Beispiel für das Verlaufsmuster eines generellen Reaktionsanstiegs. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 = am kleinsten, 2 = mittelgroß, 3 = am größten.

Eine dritte Kategorie von Mustern ergibt sich aus solchen Reaktionsverläufen, die einer Gerade mit positiver Steigung nahe kommen. Sie repräsentieren einen generellen Reaktionsanstieg, also einen reinen Sensibilisierungsprozess über die Reizserie hinweg. Abbildungen

Abb. 34 bis Abb. 36 veranschaulichen ein solches Verlaufsmuster an drei Beispielen unterschiedlicher Reaktionshäufigkeit.

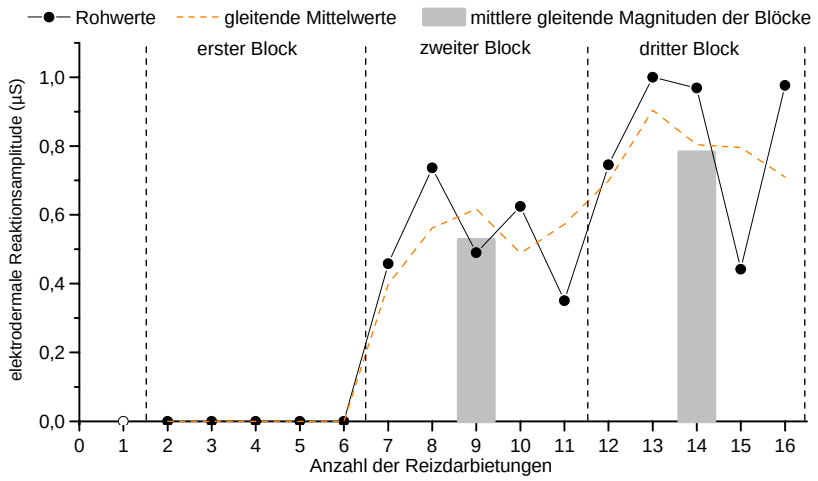

Abb. 35: Beispiel für das Verlaufsmuster eines generellen Reaktionsanstiegs. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 = Null, 2 = mittelgroß, 3 = am größten.

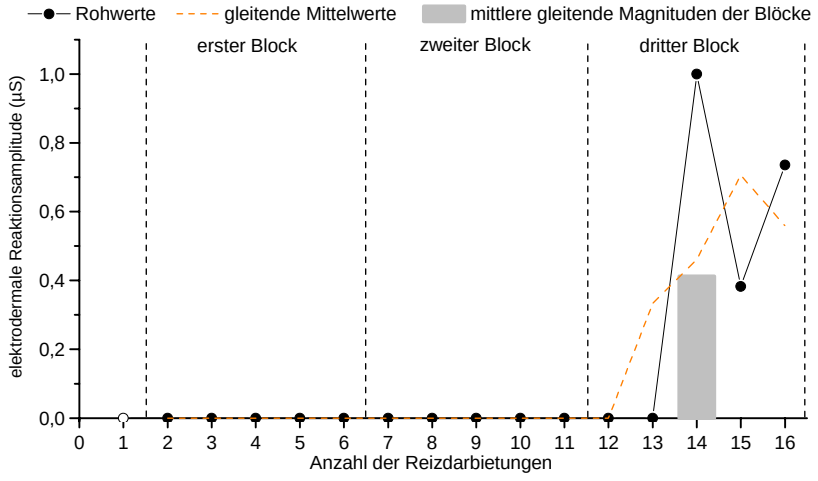

Abb. 36: Beispiel für das Verlaufsmuster eines generellen Reaktionsanstiegs. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 = Null, 2 = Null, 3 = am größten.

Das Phänomen später Sensibilisierungsprozesse wird durch die vierte Kategorie in Abb. 25 repräsentiert. Solche Verläufe lassen sich durch einen u-förmigen Verlauf beschreiben. Ein anfänglicher Habituationsprozess wird dabei von einem abermaligen Anstieg der Reaktionsstärke gefolgt. Dies ist, zusammen mit dem eben dargestellten generellen Reaktionsanstieg, jene Kategorie, die der Beschreibung von Mason et al. (1997) für irreguläre Responsivität am nächsten kommt. Die von diesen Autoren gewählte Operationalisierung ist bereits in Kap. 1.4.4.7 kritisch dargestellt worden, deren Zusammenhang mit Facetten schizotyper Persönlichkeit in Kap. 1.5.2.3.

In einem persönlichen E-Mail-Kontakt mit dem Erstautor, Oliver Mason, bestätigte er die eingeschränkte Generalisierbarkeit des damals verwendeten Maßes für irreguläres Responding. Darüber hinaus sieht er in den hier vorgestellten Kategorien genereller Reaktionsanstiege und später Sensibilisierungsprozesse seine inhaltliche Definition für irreguläres Responding bestmöglich repräsentiert.

In den Abbildungen Abb. 37 bis Abb. 40 sind solche Formen später Sensibilisierungsprozesse anhand vierer Beispiele illustriert.

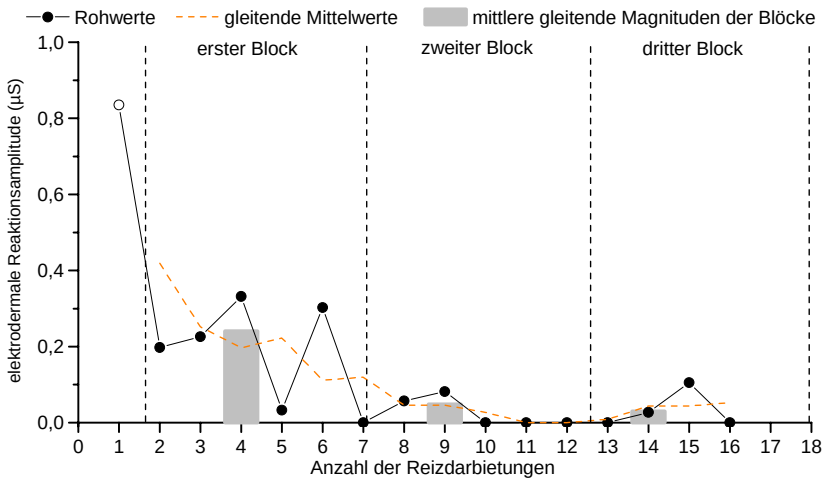

Abb. 37: Beispiel für das Verlaufsmuster eines späten Sensibilisierungsprozesses. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 = am größten, 2 = am kleinsten, 3 = mittelgroß.

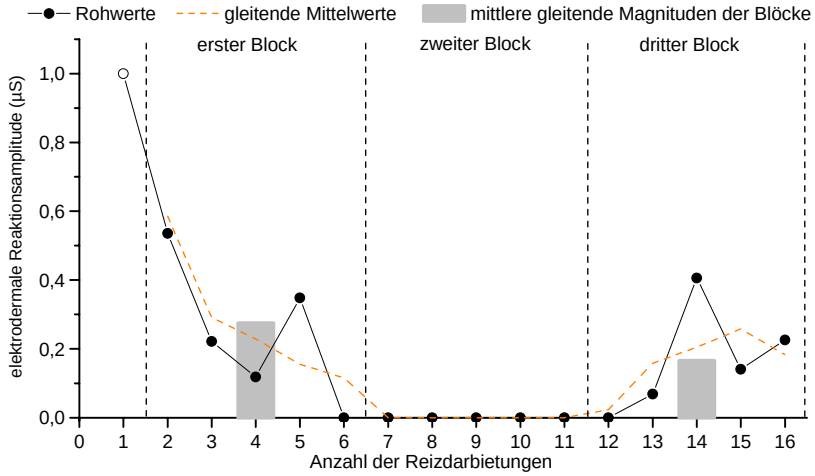

Abb. 38: Beispiel für das Verlaufsmuster eines späten Sensibilisierungsprozesses. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 = am größten, 2 = Null, 3 = mittelgroß.

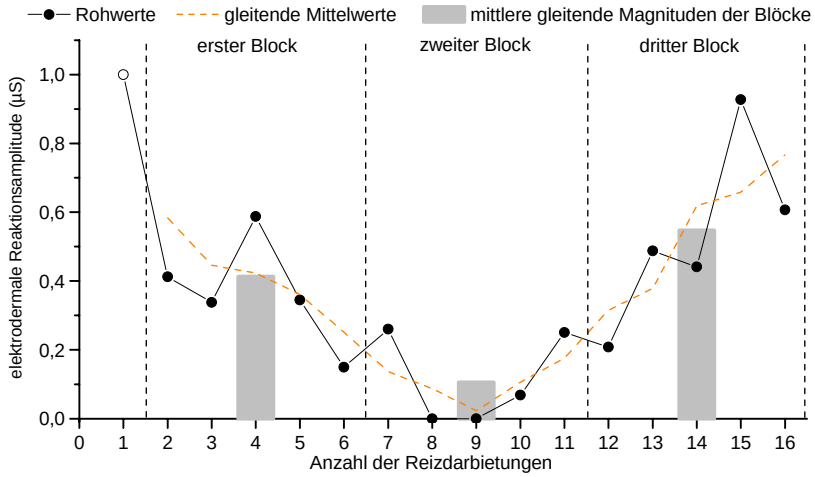

Abb. 39: Beispiel für das Verlaufsmuster eines späten Sensibilisierungsprozesses. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 = mittelgroß, 2 = am kleinsten, 3 = am größten.

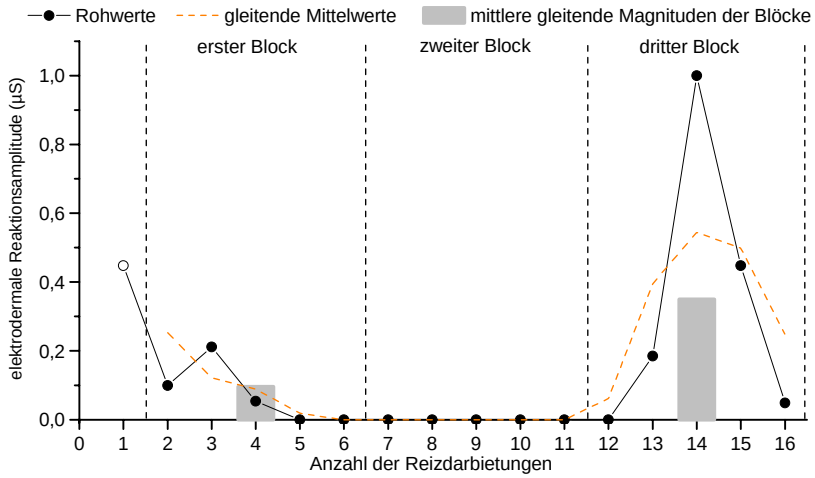

Abb. 40: Beispiel für das Verlaufsmuster eines späten Sensibilisierungsprozesses. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 = mittelgroß, 2 = Null, 3 = am größten.

Schließlich ergibt sich aus dem völligen Ausbleiben elektrodermaler Reaktionen während der Reizdarbietung das Bild eines Nonresponders. Es sei noch einmal darauf hingewiesen, dass auch solche Verlaufsmuster als Nonresponding gelten würden, die lediglich eine einzelne, möglicherweise spontan entstandene, Reaktion innerhalb eines der drei Blöcke aufweist. Ausgenommen ist, wie gesagt, das Bild einer anfänglichen Reaktion auf den ersten Reiz der Serie, gefolgt von einem vollständigen und stabilen Habituationszustand. Abb. 41 verdeutlicht, der Vollständigkeit halber, das Bild eines solchen Nonresponders.

Zusammenfassend wird davon ausgegangen, dass die Kategorien generellen Reaktionsanstiegs, später Sensibilisierungsprozesse und des Nonrespondings dysfunktionale Verlaufsmuster darstellen. Die Kategorie regelmäßiger Reaktionsabfälle kann als funktionales Verlaufsmuster mit der höchsten zu erwartenden Auftretenswahrscheinlichkeit aller Muster angesehen werden. Zwischenzeitliche Sensibilisierungsprozesse lassen sich bislang noch nicht hinreichend inhaltlich interpretieren.

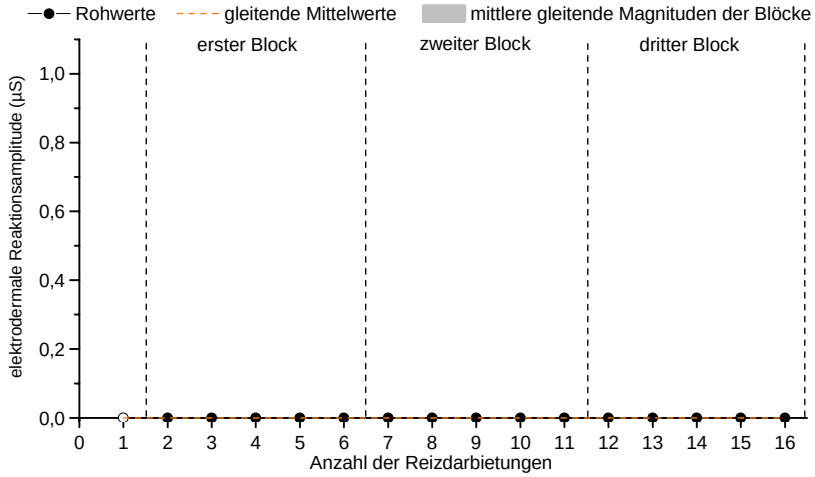

Abb. 41: Beispiel für das Verlaufsmuster eines Nonrespondings. Dargestellt sind die Rohwerte der Reaktionsamplituden auf 16 Reize, gleitende Mittel dieser Rohwerte sowie die mittleren Magnituden der gleitenden Mittel für drei Blöcke von jeweils fünf Reizdarbietungen. Konfiguration der Drittel: 1 = Null, 2 = Null, 3 = Null.

2.3. Methoden zur Validierung phasischer elektrodermaler Phänomene

2.3.1. Psychometrische Persönlichkeitsvariablen

Tab. 4 enthält eine Übersicht über die Einzelstudien, die zur Bestimmung von Persönlichkeitsassoziationen zusammengefasst wurden. Im Falle der Dimensionen Extraversion und Emotionalität anhand des FPI-R (siehe unten) waren dies Studien A, B, C, E und F, die, zusammengenommen, elektrodermale Werte von n = 223 Probanden enthalten. Zur Einschätzung der Schizotypie mittels O-LIFE stand das Kollektiv von Studie A zur Verfügung (n = 90), Facetten der Aggressivität wurden anhand der Studien B, D und E (n = 130; ein Fragebogen der Stichprobe E fehlte) untersucht.

Tab. 4: Übersicht über sechs Studien, denen Befunde zur Persönlichkeit entnommen wurden. Die Angaben beziehen sich auf Fälle mit gültigen Wertekombinationen aus elektrodermalen und Fragebogenmaßen.

Studie	A	B	C	D	E	F	gesamt
Hauptfragestellungen	Persönlichkeit	Neurotransmitter-ansprechbarkeit, Persönlichkeit	Reliabilität, Persönlichkeit	Molekulargenetik, Persönlichkeit	Persönlichkeit	Persönlichkeit	
vollständige Wertereihen	90	47	20	54	30 bzw. 29	40 (36)	
Geschlechter	60 ♀, 30 ♂	♂	16 ♀, 4 ♂	♀	♂	♀	
Alter	20 - 44; M = 25,59 (SD = 5,57)	19 – 36; M = 25,06 (SD = 3,59)	20 - 52; M = 25,60 (SD = 7,71)	17 – 38; M = 22,30 (SD = 3,77)	20 – 35; M = 25,00 (SD = 3,21)	20 – 40; M = 25,36 (SD = 5,40)	
FPI-R Extraversion	90	47	20		30	36	223
FPI-R Emotionalität	90	47	20		30	36	223
O-LIFE	90						90
BDHI		47		54	29		130

FPI-R = Freiburger Persönlichkeitsinventar, revidierte Fassung (Fahrenberg, Hampel & Selg, 2001
O-LIFE = Oxford-Liverpool Inventory of Feelings (Mason, Claridge &Jackson, 1995)
BDHI = Buss-Durkee-Hostility-Inventory (BUSS & Durkee, 1957)

2.3.1.1. Extraversion und Neurotizismus

Extraversion und Emotionalität sind die Sekundärfaktoren des Freiburger Persönlichkeitsinventars (FPI-R, Fahrenberg, Hampel & Selg, 2001), die weitestgehend den beiden großen Dimensionen H.J. Eysencks entsprechen, die (gegenüber der dritten Dimension, dem Psycho-

tizismus) sowohl konsistent replizierbar als auch mit nachvollziehbaren biologischen Grundlagen versehen sind. Dazu sollen Daten aus sechs Studien zusammengefasst werden, in denen eine Erhebung dieser Dimensionen auf Grundlage des FPI-R statt gefunden hat. Diese zusammengefasste Stichprobe sollte aufgrund ihrer Größe die Problematik allzu kleiner Zellenbesetzungen seltenerer Reaktionsverlaufsmuster minimieren.

Der Sekundärfaktor der Extraversion vs. Introversion des FPI-R wird von den Autoren mit den Attributen „extravertiert, gesellig, impulsiv und unternehmungslustig“ vs. „introvertiert, zurückhaltend, überlegt und ernst“ charakterisiert (Fahrenberg et al., 2001, S.77) und hat zudem geringfügige Überschneidungen mit den Primärskalen der Leistungsorientierung, Gehemmtheit und Aggressivität.

Emotionalität ist im Wesentlichen auf eine Deckungsgleichheit mit Neurotizismus (z.B. Eysenck & Eysenck, 1968) angelegt. Probanden mit hohen Werten sind hierbei eher „emotional labil, empfindlich, ängstlich“ und haben „viele Probleme und körperliche Beschwerden“ (Fahrenberg et al., 2001, S.78), während sich emotionale Stabilität durch Gelassenheit, Selbstvertrauen und Lebenszufriedenheit auszeichnet. Überschneidungen zu anderen Skalen des Inventars bestehen zu Lebenszufriedenheit, Gehemmtheit, Erregbarkeit, Beanspruchung, körperlichen Beschwerden und Gesundheitssorgen.

Ein weiterer Grund für die Verwendung der beiden Maße des Freiburger Persönlichkeitsinventars ist die Verfügbarkeit von Normwerten für unterschiedliche Altersgruppen beider Geschlechter. Sie bieten die Möglichkeit, Rohwerte in Standardwerte zwischen 1 und 9 (Stanine-Werte) umzuwandeln, die flächentransformiert sind und normalverteilte Daten mit einem Mittel von 5 und einer Standardabweichung von 1,96 ergeben (Fahrenberg et al., 2001).

2.3.1.2. Schizotype Persönlichkeit

Zur differenzierteren Betrachtung des Persönlichkeitsbezugs elektrodermaler Dysfunktionen bietet sich zunächst die schizotype Persönlichkeit an, da sie Facetten enthält, die sich in sehr unterschiedlicher Entfernung zu den Konzepten des Neurotizismus und der Extraversion befinden. Die Suche nach Persönlichkeitsmaßen, die die veranlagte Neigung zur späteren Entwicklung einer Schizophrenie abbilden, führte meist zu einer Lösung mit vier Faktoren (Claridge et al., 1996). Entsprechende Skalen sind Bestandteil des Oxford-Liverpool Inventory of Feelings (O-LIFE; Mason, Claridge & Jackson, 1995) und sollen im Folgenden kurz charakterisiert werden:

Ungewöhnliche Erfahrungen (unusual experiences): Abweichende Wahrnehmungs- und Denkerfahrungen und magische Überzeugungen bis hin zu wahnähnlichen Vorstellungen. Diese Skala zeichnet sich durch eine große Nähe zur schizophrenen Akutsymptomatik aus und hat daher für gesunde Probanden eine sehr hohe Itemschwierigkeit.

Beispiele:

Sind andere Menschen in der Lage, Sie dadurch auf sich aufmerksam zu machen, dass sie an Ihre Person denken?

Hatten Sie jemals das Gefühl, als ob Ihr Kopf oder Ihre Gliedmaßen irgendwie nicht die Ihren wären?

Haben Sie manchmal den Eindruck, etwas Böses umgebe Sie, ohne dass Sie etwas Derartiges sehen können?

Kognitive Desorganisation (cognitive disorganisation): Aufmerksamkeits- und Konzentrationsprobleme, soziale Ängstlichkeit, Launigkeit und Ziellosigkeit. Die Verwandtschaft zwischen dieser Facette der Schizotypie und dem Neurotizismus ist unverkennbar (Eysenck & Barrett, 1993).

Beispiele:

Verlieren Sie leicht Ihre Zuversicht, wenn Sie kritisiert werden oder Ihnen etwas misslingt?

Haben Sie in einem überfüllten Raum häufig Schwierigkeiten, einer Unterhaltung zu folgen?

Spüren Sie häufig ein überwältigendes Gefühl von Leere?

Introvertierte Anhedonie (introvertive anhedonia): Sozialer Rückzug mit lang anhaltender Unfähigkeit, Genuss zu empfinden und Ablehnung emotionaler wie physischer Intimität. Eine Verbindung zum dopaminergen Belohnungssystem liegt nahe.

Beispiele:

> *Sind Menschen gewöhnlich besser dran, wenn sie sich von einer emotionalen Beteiligung an anderen Menschen (am Leben anderer Menschen) distanzieren?*
>
> *Wenn Sie einen dicken weichen Teppich sahen, haben Sie manchmal den Impuls gehabt, Ihre Schuhe auszuziehen und barfuss darauf zu laufen? (negative Polung)*
>
> *Haben Sie es schon immer genossen, neue Gerichte auszuprobieren? (negative Polung)*

Impulsive Nonkonformität (impulsive nonconformity): Impulsivität und Enthemmung bis hin zu antisozialen, aggressiven und selbstverletzenden Tendenzen.

Beispiele:

> *Verspüren Sie manchmal das Verlangen, etwas Verletzendes oder Schockierendes zu tun?*
>
> *Verspüren Sie den Impuls, Geld auszugeben, obwohl Sie wissen, dass Sie sich das eigentlich nicht erlauben können?*
>
> *Ärgert es Sie, wenn Menschen vorsichtig Auto fahren?*

Dabei spiegeln die beiden Dimensionen introvertierter Anhedonie und impulsiver Nonkonformität eher einen antisozialen, mit Negativsymptomatik assoziierten, Aspekt der Schizophrenieneigung wider, während die beiden anderen Dimensionen Vorläufern der Positivsymptomatik zuzuordnen wären. Es kommt nicht von ungefähr, dass der Aspekt kognitiver Desorganisation gewisse Überschneidungen mit dem Neurotizismus, die Skala introvertierter

Anhedonie mit Extraversion sowie die impulsiver Nonkonformität mit Extraversion, Psychotizismus und der Lügenskala innehaben. Schließlich sind die Skalen der revidierten Fassung des Eysenck Personality Questionnaire (EPQ-R, Eysenck & Eysenck, 1975) ein Bestandteil der Itemsammlung gewesen, aus der die vier Skalen faktorenanalytisch extrahiert wurden. Aus den bekannten Skalen Eysencks gingen jedoch lediglich diejenigen wenigen Items in die Skalen ein, die zur Differenzierung zwischen Schizophrenen und Gesunden beitragen konnten. Es verblieb letztlich lediglich eine moderate Korrelation zwischen den Skalen beider Fragebögen, mit Ausnahme der introvertierten Anhedonie, die recht hohe Zusammenhänge mit der Extraversion zeigte (Mason et al., 1995).

2.3.1.3. Facetten der Aggressivität

Ein weit verbreitetes Maß für Aggressivität in unterschiedlichen Reaktionsbereichen ist das Buss-Durkee-Hostility-Inventory (BUSS et al., 1957). Die Differenzierung zweier Facetten der Aggressivität wird entsprechend der, anhand einer von den vorliegenden Ergebnissen unabhängigen Stichprobe extrahierten, Verfahrensweise von Hennig et al. (2005) vorgenommen. Eine Faktorenanalyse der acht Subskalen des BDHI an einer Stichprobe von n = 58 gesunden, männlichen Probanden ergab dort eine Zwei-Faktoren-Lösung, deren Zusammensetzung in Tab. 5 wiedergegeben ist. Hierbei fügen sich die Skalen „Irritability“, „Resentment“, Verbal Hostility“ und „Guilt“ zu einem Faktor zusammen, der als „neurotische Aggression“ bezeichnet werden kann. Hohe positive Faktorladungen auf dem zweiten, als „aggressive Feindseligkeit“ zu bezeichnenden, Faktor erzielten die Skalen „Assault“ und „Negativism“. Da die Skala „Guilt“ mit einer, zwar nur moderat großen, jedoch negativen Faktorladung die Ausnahme unter den hoch interkorrelierten Subskalen bildet und auch inhaltlich, mit ihrem Bezug zu Selbstaggression und Depressivität, die beiden Faktoren bestens diskriminiert, wurde deren Kehrwert ebenfalls in die Bildung des Faktors aggressiver Feindseligkeit aufgenommen.

Tab. 5: Acht Subskalen des BDHI (in ihrer englischen Originalbezeichnung) mit Beispielitems und deren Zugehörigkeit zu zwei Faktoren der Aggressivität nach (Hennig et al., 2005). ↑ = positive Ladung; ↓ = negative Ladung.

	Faktoren der Aggressivität	
	„neurotische Aggressivität“	„aggressive Feindseligkeit“
Irritability Es bringt mich zur Weißglut, wenn sich jemand über mich lustig macht.	↑	
Resentment Es sind immer die anderen, die das dickste Stück vom Kuchen bekommen.	↑	
Verbal hostility Ich spreche oft Drohungen aus, die ich nicht ernst meine.	↑	
Guilt Wenn ich etwas Falsches getan habe, quält mich mein Gewissen.	↑	↓
Assault Wenn jemand mich zuerst schlägt, dann zeige ich es ihm.		↑
Negativism Wenn mich nicht jemand auf nette Art bittet, dann tue ich nicht, was man von mir will.		↑
Suspicion Ich habe manchmal das Gefühl, dass andere über mich lachen.		
Indirect hostility Wenn ich mich ärgere, knalle ich manchmal Türen zu.		

2.3.2. Methoden zur Einschätzung serotonerger Aktivität

2.3.2.1. Neurotransmitterchallengetests

Zur Anwendung kam ein placebokontrollierter Serotonin- und Noradrenalin-Neurotransmitterchallengetest im doppelblinden Cross-Over-Design. Versuchsteilnehmer waren 48 gesunde, männliche Nichtraucher zwischen 19 und 36 Jahren (Mittel = 25,06; SD = 3,59) der Studie B. Ihre Körpergröße variierte zwischen 163 und 200cm (M = 181,96; SD =

8,53), ihr Gewicht zwischen 59 und 99kg (M = 78,58; SD = 10,26). 85,4% der Teilnehmer waren Studierende unterschiedlicher Fachbereiche, 10,4% berufstätig und 4,2% arbeitslos.

Der Versuchsablauf, innerhalb dessen die Probanden zu fünf Terminen gebeten wurden, ist in Abb. 42 dargestellt. Während eines Vortermins wurden die Probanden über den Ablauf der Untersuchung, die verabreichten Substanzen, deren Dosierung und therapeutische Indikation sowie deren mögliche Nebenwirkungen informiert. Anhand eines Gesundheitsfragebogens wurde sichergestellt, dass keine akuten Infektionen, Allergien gegenwärtige oder vergangene psychiatrische, hormonelle oder kardiovaskuläre Erkrankungen oder die Einnahme von Medikamenten, die das endokrine oder kardiovaskuläre System betreffen, vorlagen. Des Weiteren wurde über die Bezahlung informiert und eine schriftliche Einverständniserklärung mit der Bestätigung, die Teilnahme an der Untersuchung jederzeit ohne Angabe von Gründen abbrechen zu können, unterschrieben. Die Studie wurde von der Ethikkommission der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs) genehmigt.

Die Probanden wurden unter anderem angewiesen, am Vorabend der jeweiligen Untersuchungstermine nicht nach Mitternacht zu Bett zu gehen und am Untersuchungstag kakaohaltige Speisen, Nüsse und Bananen zu meiden. Zudem war am Untersuchungstag die Vorgabe, das Mittagessen nicht nach 13 Uhr einzunehmen.

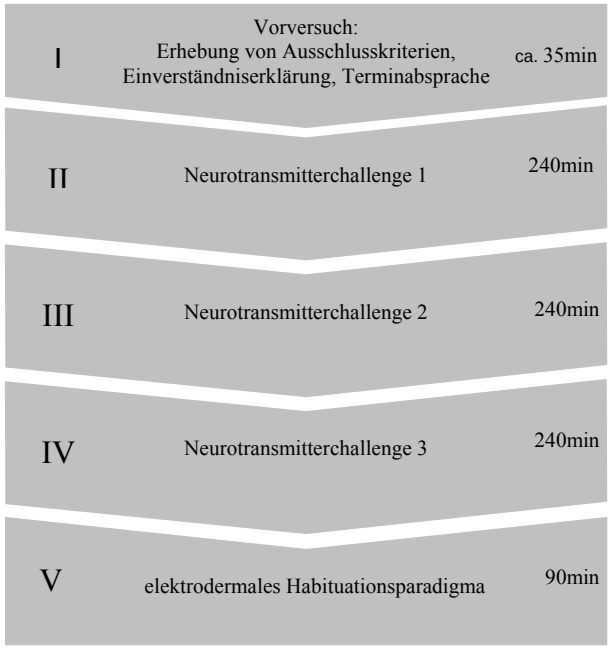

Abb. 42: Übersicht über den Ablauf der Studie zu fünf Terminen. Termine II bis V fanden jeweils im Abstand von einer Woche statt.

Die drei Sitzungen zur Bestimmung der Neurotransmitteransprechbarkeiten fanden im Abstand einer Woche statt und begannen jeweils um 15.00 Uhr, um den Einfluss zirkadianer Variabilität des Cortisols konstant zu halten. Zuvor waren jeweils acht Probanden per Zufall einer von sechs möglichen Substanzreihenfolgen aus 2mg Reboxetin (Edronax®), 20mg Citalopram (Sepram®) und Placebo zugewiesen worden.

Diese Zuteilung und die Einbringung der Substanz in eine neutral aussehende Kapsel geschahen durch den Autor, die Versuchsleiter blieben der Versuchsbedingung gegenüber ebenso verblindet wie die Versuchspersonen. Eine schematische Darstellung des dreifachen Cross-Over-Designs enthält Abb. 43.

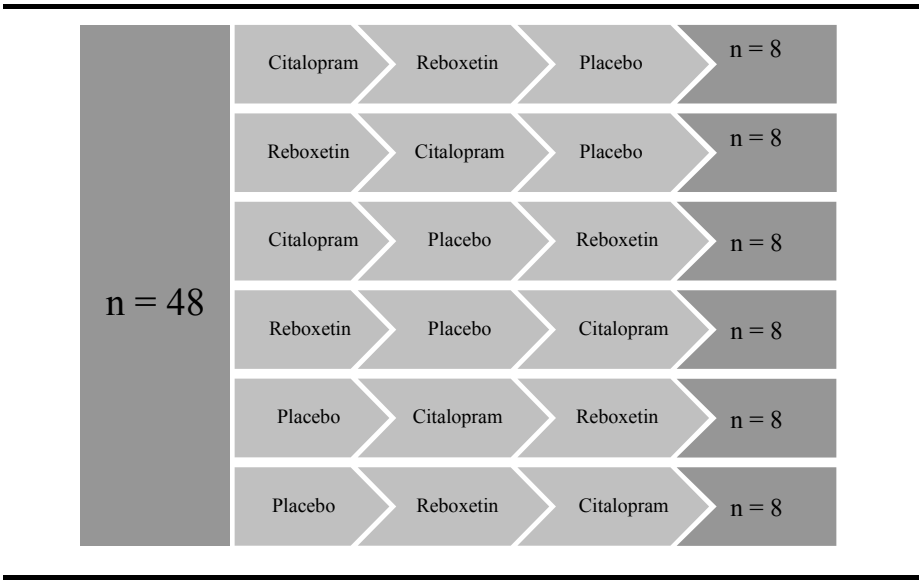

Abb. 43: Schematische Darstellung des dreifachen Cross-Over-Designs mit Zellenbesetzungen.

Der Versuchsablauf eines jeden der drei Termine der Challengetests ist schematisch in Abb. 44 zusammengefasst.

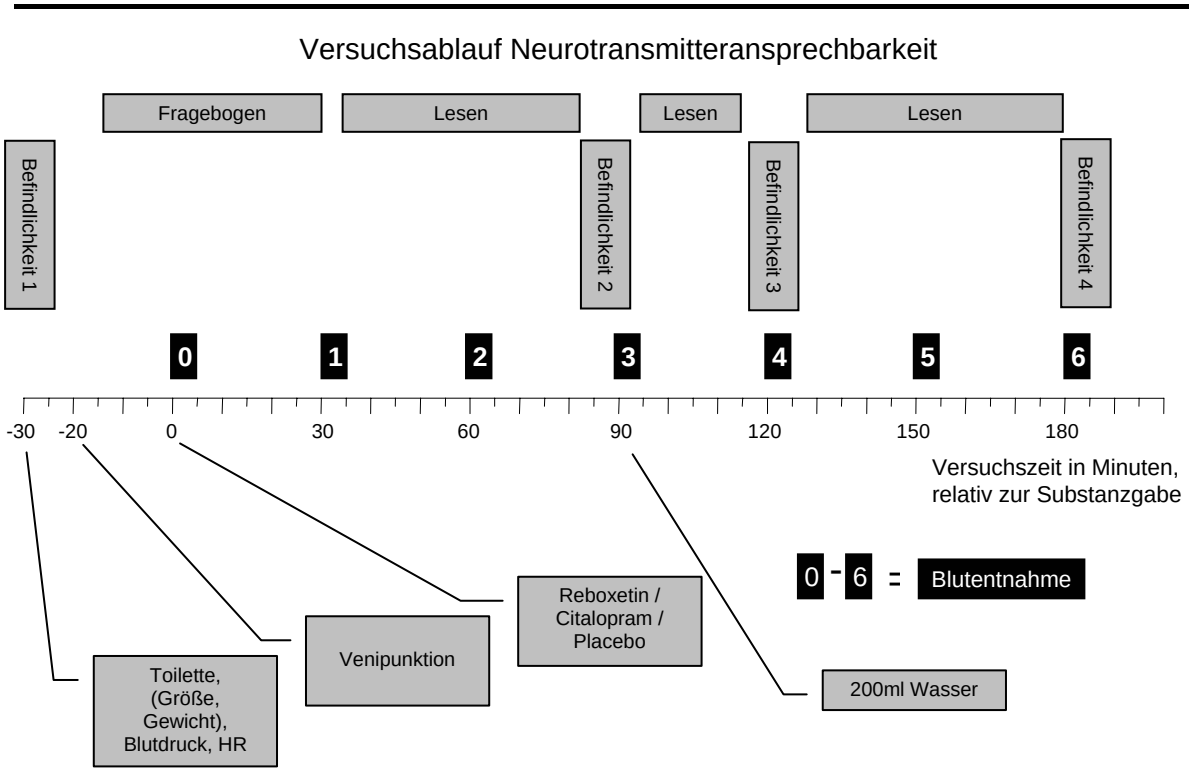

Abb. 44: Versuchsablauf dreier Termine zur Bestimmung der Neurotransmitteransprechbarkeiten.

20 Minuten nach Instruktion der Probanden und der Venipunktion am nicht-dominanten Arm der Versuchsperson durch erfahrenes medizinisches Personal, wurde die jeweilige Kapsel verabreicht. Unmerklich (vom Nebenraum aus; „through the wall technique“) wurden durch die Verweilkanüle nach Substanzgabe die erste und innerhalb der folgenden drei Stunden im Abstand von 30 Minuten sechs weitere Blutproben zur späteren Bestimmung der Cortisolkonzentration im Plasma entnommen. Während des gesamten Termins wurde die Kanüle mit Hilfe der Infusion einer geringen Menge 0,9%iger NaCl-Lösung (M = 433ml; SD = 34,10ml) von Gerinnung freigehalten.

Nach der Blutabnahme wurden die Monovetten (Sarstedt) bei 2000*g zentrifugiert. Das gewonnene Plasma wurde in Reaktionsgefäße (Eppendorf) abpipettiert und bei -30°C bis zur weiteren Analyse eingefroren. Die Bestimmung der Cortisolkonzentration im Plasma (in ng/ml) erfolgte mit Hilfe eines kommerziellen Enzymimmunoassays (DRG, Marburg). Alle Analysen wurden mit Hilfe des Labotech II (Biochem, Freiburg) automatisiert durchgeführt. Intra- und Interassay-Variationen betrugen jeweils unter 5%.

2.3.2.2. Molekulargenetik

Daten zur Analyse molekulargenetischer Zusammenhänge mit phasischer elektrodermaler Aktivität entstammen der Studie D mit insgesamt n = 64 weiblichen Probanden, die ihr ausdrückliches Einverständnis zur Aufnahme in eine genetische Datenbank erklärt hatten.

Mittels einer Real-Time-Polymerasekettenreaktion wurden zwei Polymorphismen bestimmt, die mit unterschiedlichen Aspekten serotonerger Aktivität verknüpft sind. Die Polymorphismen A779C TPH und T102C 5-HT_{2A} sind sog. SNPs (engl. „single nucleotid polymorphisms), die im Austausch einzelner Basenpaare bestehen und in der Bevölkerung zu mindestens 1% vorkommen. Der A779C TPH Polymorphismus ist auf dem siebten Intron des TPH1-Gens auf Chromosom 11p15.3-p14 lokalisiert. Dies betrifft eine Region, die nicht selbst für eine bedeutsame Kodierung zuständig ist, sondern durch ein Kopplungs-Ungleichgewicht mit einem, bislang nicht bekannten, Polymorphismus verbunden sein könnte, der mit der Syntheserate von Tryptophanhydroxylase assoziiert ist.

Der T102C 5-HT_{2A} Polymorphismus ist auf Chromosom 13 q14-q21 zu finden und stellt einen „stillen“ Polymorphismus dar, der Austausch von C gegen T führt somit nicht zur Veränderung der Aminosäuresequenz.

Zellproben von n = 64 Probandinnen wurden der Backenschleimhaut entnommen und die DNA zunächst mittels eines kommerziellen Kits (High Pure PCR Template Preparation Kit; Roche Diagnostics, Mannheim) extrahiert. Anschließend wurden die Proben denaturiert, amplifiziert und nach einer Inkubationszeit kam es zur Aktivierung der Taq DNA-Polymerase (Light Cycler Fast Start DNA Master Hybridization Probes, Roche Diagnostics). Zum Einsatz kamen dabei Primer und Hybridisierungssonden von TIB MOLBIOL, Berlin. Schließlich wurden durch schrittweise Erwärmung Schmelzkurven bestimmt, bei denen, im Falle des TPH-Polymorphismus, das maximale Floureszenzsignal zunächst für das A-Allel, bei höheren Temperaturen erst für das C-Allel den Schmelzpunkt im Temperaturprotokoll anzeigt. Im Falle des 5-HT2a-Polymorphismus identifiziert sich das T-Allel durch einen niedrigeren Schmelzpunkt als das C-Allel. Einzelheiten zum Vorgehen und Protokolle sind den Studien von Reuter & Hennig (2005) sowie Ott, Reuter, Hennig & Vaitl (2005) zu entnehmen.

3. Ergebnisse

3.1. Prävalenz, Generalisierbarkeit, Reliabilität und Struktur elektrodermaler Phänomene

3.1.1. Prävalenz elektrodermaler Verlaufsmuster

Zunächst gilt es festzustellen, in welcher Häufigkeit einzelne elektrodermale Verlaufsmuster auftreten und inwiefern deren Proportionen über unterschiedliche unabhängige Stichproben hinweg bestehen bleiben. Tab. 6 gibt zunächst die absoluten Auftretenshäufigkeiten elektrodermaler Verlaufsmuster in fünf Kategorien und über sechs Studien hinweg wieder, Abb. 45 illustriert dies für die prozentualen Anteile.

Zunächst kann festgehalten werden, dass, wie zu erwarten, die Kategorie regelmäßiger Reaktionsabfälle über alle Studien hinweg bei weitem am häufigsten auftritt (in 174 von 285 Fällen, dies entspricht 61,1%). Recht häufig ist auch das Phänomen später Sensibilisierungsprozesse zu finden (23,2%), seltener jedoch elektrodermales Nonresponding (7,7%). Letzterer Befund entspricht weitestgehend der Erwartung von etwa 5-10% Prävalenz von Nonrespondern innerhalb von Stichproben gesunder Probanden.

Die beiden restlichen Kategorien, zwischenzeitliche Sensibilisierungsprozesse (6,3%) sowie generelle Reaktionsanstiege (1,8%), sind derart selten zu beobachten, dass es unangemessen erscheint, sie als einzelne Kategorien in den Analysen an Einzelstichproben zu berücksichtigen. Da für das Phänomen zwischenzeitlicher Sensibilisierungsprozesse keine Befunde in der Literatur und dementsprechend keine persönlichkeitsrelevanten Hypothesen vorliegen und Verläufe dieser Kategorie in der zweiten Hälfte der Reizdarbietung in eine Habituation übergehen, werden sie fortan der Kategorie regelmäßiger Reaktionsabfälle subsummiert. Für den sehr seltenen Fall genereller Reaktionsanstiege besteht jedoch, man denke an die Untersuchung von Mason et al. (1997), die Hypothese eines gemeinsamen zugrunde liegenden, dysfunktionalen Prozesses mit späten Sensibilisierungsprozessen. Daher werden Vertreter dieser Kategorien fortan zusammengefasst.

Tab. 6: Kreuztabelle mit den absoluten Auftretenshäufigkeiten von fünf Kategorien elektrodermaler Verlaufsmuster (Zeilen) über sechs Studien hinweg (Spalten).

		Studien						
		A	B	C	D	E	F	gesamt
elektrodermale Reaktionsmuster	regelmäßiger Reaktionsabfall	51	31	11	39	20	22	174
	zwischenzeitliche Sensibilisierung	8	3	1	3	2	1	18
	genereller Reaktionsanstieg	2	1	0	2	0	0	5
	späte Sensibilisierung	24	9	6	13	5	9	66
	Nonresponding	5	3	2	5	3	4	22
	gesamt	90	47	20	62	30	36	285

Im Folgenden wird daher von drei Kategorien von Verlaufsmustern die Rede sein:

a) „regelmäßiger Reaktionsabfall“: regelmäßige Reaktionsabfälle und zwischenzeitliche Sensibilisierung

b) „irreguläre Responsivität“: generelle Reaktionsanstiege und späte Sensibilisierungsprozesse

c) „Nonresponding“

Wie Abb. 45 belegt, sind die Proportionen der Auftretenswahrscheinlichkeiten der fünf Verlaufsmuster über sechs Studien hinweg äußerst stabil. Dies wird durch einen Chi^2-Test bestätigt, der weit von einer Signifikanz entfernt ist ($Chi^2 = 8{,}608$; n.s.). Relativ unabhängig von der Art der Methode der Reizdarbietung und Erhebung elektrodermaler Reaktionen sowie der Stichprobenzusammensetzung ist demzufolge eine Proportion von etwa 2/3 regelmäßiger Reaktionsabfälle, einem Viertel später Sensibilisierungsprozesse und 5 bis 10% Nonrespondern zu erwarten.

Auf solche möglichen methodischen Einflussfaktoren wird im folgenden Kapitel, dann auch unter Betrachtung klassischer elektrodermaler Parameter, näher eingegangen werden.

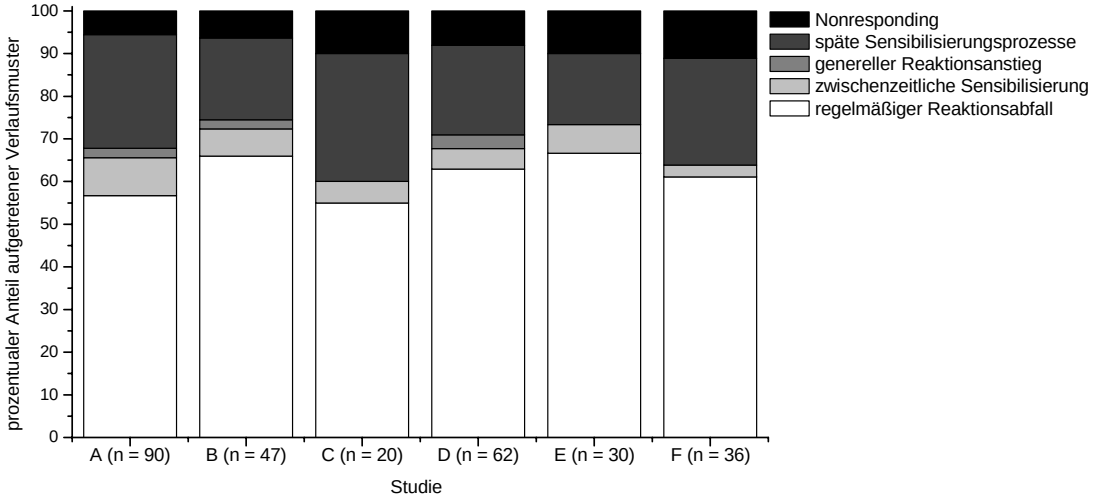

Abb. 45: Prozentuale Anteile der Auftretenswahrscheinlichkeit elektrodermaler Verlaufsmuster in fünf Kategorien über sechs Studien hinweg.

3.1.2. Robustheit elektrodermaler Parameter gegenüber unterschiedlicher Messmethodik und Stichprobenzusammensetzung

Als wichtigste zu berücksichtigende Einflussfaktoren, durch die Unterschiede in der Messmethodik sowie der Stichprobenzusammensetzung wirksam werden könnten, werden die Länge der Inter-Stimulus-Intervalle, Geschlecht und Alter angenommen. Bevor daher etwaige Zusammenfassungen von Werten und Generalisierungen von Befunden über mehrere Studien, Altersgruppen und die Geschlechter hinweg angestrebt werden können, sollte die Robustheit klassischer Parameter sowie elektrodermaler Verlaufsmuster diesen Variablen gegenüber überprüft werden.

Vollständige Wertereihen für diese Variablen bestehen für 279 Probanden, dabei können 174 Frauen mit 111 Männern und Probanden im Alter zwischen 17 und 52 Jahren (M = 24,84; SD = 5,01) miteinander verglichen werden. Darüber hinaus weisen die Studien A und B (n = 137) Inter-Stimulus-Intervalle zwischen 15 und 25 Sekunden, Studien C bis F (n = 148) zwischen 12 und 20 Sekunden auf. Wie bereits weiter oben erläutert, reduzieren sich die Anzahlen gültiger Werte für die Regressionsindizes –A, -B und –H auf n = 235, für den Differenzindex auf 263, für den Halbwertsindex auf 197, für die Reaktionslatenz auf 269 und für tonische Werte (SCL, NS-SCR) auf 173.

Hierzu wurden die in Tab. 7 aufgeführten Parameter elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit jeweils einer univariaten Varianzanalyse zugeführt mit den unabhängigen Faktoren Inter-Stimulus-Intervall (lang vs. kurz) und Geschlecht sowie der Kovariate Alter.

Tab. 7: Haupteffekte univariater Varianzanalysen mit der Kovariate Alter und den Faktoren Geschlecht und Länge des Inter-Stimulus-Intervalls (lang vs. kurz) für neun Parameter elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit sowie zwei Maßen tonischer Aktivität.

	df	Alter	Geschlecht	Inter-Stimulus-Intervall
Häufigkeitsindex	1; 280	F = 0,420; n.s	F = 2,512; p = .099	**F =14,075; p < .001**
Amplitudenindex	1; 280	**F = 4,626; p < .05**	**F = 6,871; p < .01**	**F = 7,247; p < .01**
Kriteriumsindex-2	1; 280	F = 0,185; n.s.	F = 1,068; n.s.	**F = 16,495; p < .001**
REG-A	1; 230	F = 1,225; n.s.	F = 0,252; n.s.	F = 2,240; n.s.
REG-B	1; 230	F = 0,278; n.s.	F = 0,244; n.s.	F = 0,226; n.s.
REG-H	1; 230	F = 3,168; p = .076	F = 3,439; p = .065	F = 0,972; n.s.
Differenzindex	1; 258	F = 0,340; n.s.	F = 0,040; n.s.	F = 2,489; n.s.
Halbwertsindex	1; 192	F = 0,995; n.s.	F = 0,440; n.s.	F = 1,360; n.s.
Reaktionslatenz	1; 264	F = 2,031; n.s.	F = 0,698; n.s.	**F = 19,237; p < .001**
Hautleitfähigkeitsniveau	1; 166	F = 1,416; n.s.	F = 0,159; n.s.	
Spontanfluktuationen	1; 166	F = 1,926; n.s.	**F = 6,157; p < .05**	

df = Freiheitsgrade (Fehlerfreiheitsgrade)
REG-A = Regressionsindex-A (Achsenabschnitt der Regressionsgeraden)
REG-B = Regressionsindex-B (Steigung der Regresssionsgeraden)
REG-H = Regressionsindex-H (Steigung der Regressionsgeraden, ausgangswertbereinigt)

Zunächst ergibt sich lediglich ein signifikanter Alterseffekt und zwar bezüglich höherer durchschnittlicher Amplituden bei jüngeren Probanden. Dieser Effekt, der sich auch in der moderaten Korrelation von r = -.130 ausdrücken lässt, bleibt jedoch der einzige Einfluss des Alters auf elektrodermale Parameter.

Geschlechtseffekte ergeben sich für den Amplitudenindex und die Spontanfluktuationsrate. Dabei zeigen weibliche Probanden eine höhere Responsivität als männliche in Form des Amplitudenindex. Männer hingegen deuten mit einer erhöhten Spontanfluktuationsrate sowie einer tendenziell langsameren Habituationsgeschwindigkeit (REG-H) und häufigeren Reaktionen während der Reizserie eine höhere Responsivität an.

Für die deutlichsten Effekte sorgen die beiden Varianten von Inter-Stimulus-Intervallen. Hochsignifikant häufigere Reaktionen, höhere Amplituden, eine langsamere Habituation (KRIT-2) und beschleunigte Reaktionslatenzen werden dann gezeigt, wenn der zeitliche Abstand zwischen den dargebotenen Reizen zwischen 15 und 25 Sekunden variierte, im Vergleich zu verkürzten Intervallen zwischen 12 und 20 Sekunden. Dies entspricht der Annahme von Thompson et al. (1966) einer umgekehrt proportionalen Beziehung zwischen Stimulusfrequenz und Responsivität.

Schlussfolgerung dieser Erkenntnisse sollte sein, elektrodermale Parameter vor einer weiteren Zusammenfassung oder Zusammenhangsanalyse innerhalb der Bedingungen der Länge der Inter-Stimulus-Intervalle und des Geschlechts zu standardisieren.

Tab. 8: Kreuztabelle mit absoluten Häufigkeiten und prozentualen Anteilen dreier Verlaufsmuster innerhalb zweier Varianten von Inter-Stimulus-Intervallen.

		Inter-Stimulus-Intervalle		
		lang	kurz	gesamt
elektrodermale Reaktionsmuster	regelmäßiger Reaktionsabfall	93 67,9%	99 66,9%	192 67,4%
	irreguläre Responsivität	36 26,3%	35 23,6%	71 24,9%
	Nonresponding	8 5,8%	14 9,5%	22 7,7%
	gesamt	137 100,0%	148 100,0%	285 100,0%

Eine etwaige Abhängigkeit der Zugehörigkeit zu einer von drei Kategorien elektrodermaler Verlaufsmuster von der Länge der Inter-Stimulus-Intervalle und des Geschlechts wurde durch Chi^2-Tests überprüft. Wie den Tabellen 8 und 9 zu entnehmen, hängen die Auftretenswahrscheinlichkeiten elektrodermaler Verlaufsmuster weder von der Länge der Inter-Stimulus-

Intervalle (Chi^2 = 1,415; n.s.), noch vom Geschlecht (Chi^2 = 1,514; n.s.) ab. Auffällig ist allein, dass elektrodermales Nonresponding mit tendenziell höherer Wahrscheinlichkeit bei kürzeren Inter-Stimulus-Intervallen und weiblichen Probanden auftritt.

Tab. 9: Kreuztabelle mit absoluten Häufigkeiten und prozentualen Anteilen dreier Verlaufsmuster innerhalb beider Geschlechter.

		Geschlecht		
		♀	♂	gesamt
elektrodermale Reaktionsmuster	regelmäßiger Reaktionsabfall	114 65,5%	78 70,3%	192 67,4%
	irreguläre Responsivität	44 25,3%	27 24,3%	71 24,9%
	Nonresponding	16 9,2%	6 5,4%	22 7,7%
	gesamt	174 100,0%	111 100,0%	285 100,0%

Ein etwaiger Alterseffekt wurde mit Hilfe einer univariaten Varianzanalyse überprüft. Allerdings liegt auch hier ein Effekt elektrodermaler Verlaufsmuster fernab jeglicher Signifikanz (F (2; 282) = 0,821; n.s.).

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Zugehörigkeit zu einem von drei elektrodermalen Verlaufsmustern robust ist gegenüber Varianten in der Stimulusfrequenz, des Geschlechts oder des Alters.

3.1.3. Reliabilität

Die Einschätzung absoluter und relativer Stabilität elektrodermaler Parameter wurde in zwei unabhängige Untersuchungen integriert. Einen Überblick über die wichtigsten Eigenschaften dieser Studien gibt Tab. 10. Dieser Tabelle sind darüber hinaus die jeweiligen Fallzahlen gültiger Wertepaare für elektrodermale Parameter zu entnehmen.

Zunächst wurde an der Stichprobe der Studie B untersucht, ob sich eine absolute und / oder relative Stabilität bei zweifacher Messung über einen Zeitraum von 75 Minuten zeigt. Zur Bestimmung relativer Stabilität, im Sinne einer Retestreliabilität, wurden hierzu Korrelationen zwischen elektrodermalen Parametern beider Messzeitpunkte bestimmt. Zur Einschät-

zung absoluter Stabilität wurden Varianzanalysen mit Messwiederholung durchgeführt. Absolute Stabilität wäre dann gegeben, wenn der Messwiederholungsfaktor einen signifikanten Vorhersagewert verfehlte. Zudem wurden die Hüllkurven der dargebotenen Reize variiert. Die Hälfte der Probanden (n = 24) bekam zum ersten Messzeitpunkt 16 Sinustöne dargeboten, die andere Hälfte zunächst 16 Töne weißen Rauschens derselben Intensität und Frequenz. In einer erneuten Reizdarbietung nach 75 Minuten wurde bei jedem Probanden die jeweils andere Hüllkurve verwandt, sodass keiner der Probanden zwei identische Reizserien dargeboten bekam. Zur Bestimmung der Konsistenz zwischen diesen unterschiedlichen Reizsituationen bzw. Generalisierbarkeit wurde dieser Zwischen-Subjekt-Faktor mit in die Varianzanalyse mit Messwiederholung einbezogen.

Tab. 10: Überblick über Fragestellungen, Versuchspersonencharakteristik, Methoden der Reizdarbietung und Fallzahlen gültiger Wertepaare unterschiedlicher Parameter zweier Studien zur Einschätzung der Reliabilität.

Studie		B	C
Hauptfragestellungen		Neurotransmitteransprechbarkeit, Reliabilität, Persönlichkeit	Reliabilität, Persönlichkeit
methodische Eigenschaften der Studien	Probanden (gültige EDA-Werte)	48 (47)	20 (20)
	Geschlechter	♂	16 ♀, 4 ♂
	Alter	19 – 36; M = 25,06 (SD = 3,59)	20 - 52; M = 25,60 (SD = 7,71)
	Reize	16 Sinustöne, 85dB, 1000Hz; 16 Rauschtöne (weißes Rauschen, 1000Hz); Hintergrundrauschen von 50dB	16 Sinustöne, 85dB, 1000Hz
	Inter-Stimulus-Intervalle	15, 20 oder 25sec, pseudorandomisiert	12-20sec, randomisiert
	Abstand zwischen Durchgängen	75 Minuten	1 Woche
Anzahl vollständiger Wertepaare	Häufigkeit, Amplitude, KRIT-2	47	20
	REG-A, REG-B, REG-H	24	10
	Differenzindex	39	16
	Halbwertsindex	18	6
	Latenz	40	16

KRIT-2 = Kriteriumsindex-2
REG-A = Regressionsindex-A (Achsenabschnitt der Regressionsgeraden)
REG-B = Regressionsindex-B (Steigung der Regresssionsgeraden)
REG-H = Regressionsindex-H (Steigung der Regressionsgeraden, ausgangswertbereinigt)

Während diese Anordnung durch ein relativ kurzes Intervall zwischen Messung 1 und 2 innerhalb einer Laborsitzung geprägt ist, wird zudem anhand der Stichprobe aus Studie C die Reliabilität über einen Zeitraum von einer Woche bestimmt. Hierbei wurden jeweils identische Reizserien mit 16 Sinustönen dargeboten. Die relative Stabilität elektrodermaler Parameter wurde auch hier mittels Korrelation zwischen den Messzeitpunkten bestimmt, die absolute Stabilität mit Hilfe von T-Tests für abhängige Stichproben.

Tab. 11: Relative (Korrelationskoeffizient r) und absolute (Mittelwerte, Freiheitsgrade, F-Wert des Messwiederholungsfaktors) Stabilität elektrodermaler Parameter über einen Zeitraum von 75 Minuten sowie deren Abhängigkeit von unterschiedlichen Hüllkurven (Sinus vs. Rauschen).

	relative Stabilität	absolute Stabilität				Generalisierbarkeit über unterschiedliche Hüllkurven	
	r	M_1 (SD)	M_2 (SD)	df	F (Zeit)	F (Zeit X Hüllkurve)	F (Hüllkurve)
Häufigkeitsindex	**.581 p < .001**	7,3 (3,97)	3,55 (2,81)	1; 45	**61,229 p < .001**	0,620 n.s.	2,058 n.s.
Amplitudenindex	**.761 p < .001**	0,26 (0,21)	0,19 (0,31)	1; 45	**5,205 p < .05**	1,469 n.s.	0,903 n.s.
KRIT-2	**.400 p < .01**	5,83 (4,69)	2,51 (2,93)	1; 45	**25,926 p < .001**	0,030 n.s.	1,306 n.s.
REG-A	.273 n.s.	0,51 (0,54)	0,23 (0,3)	1; 22	**14,872 p < .005**	1,948 n.s.	0,006 n.s.
REG-B	.159 n.s.	-0,49 (0,58)	-0,28 (0,38)	1; 22	3,676 p = .068	1,888 n.s.	0,002 n.s.
REG-H	.145 n.s.	-0,38 (0,2)	-0,46 (0,11)	1; 22	**12,096 p < .005**	0,448 n.s.	0,112 n.s.
Differenzindex	.105 n.s.	-0,21 (0,26)	-0,02 (0,26)	1; 37	**13,791 p < .005**	0,065 n.s.	1,150 n.s.
Halbwertsindex	-.176 n.s.	3,84 (1,26)	3,35 (0,75)	1; 16	2,824 n.s.	0,565 n.s.	0,547 n.s.
Reaktionslatenz	.196 n.s.	1,62 (0,33)	1,8 (0,4)	1; 38	**6,378 p < .05**	**4,530 p < .05**	0,637 n.s.

df = Freiheitsgrade (Fehlerfreiheitsgrade)
F = Prüfgröße für die Varianzaufklärung des Effekts
p = Irrtumswahrscheinlichkeit; n.s. = nicht signifikant bei $\alpha = .1$
KRIT-2 = Kriteriumsindex-2
REG-A = Regressionsindex-A (Achsenabschnitt der Regressionsgeraden)
REG-B = Regressionsindex-B (Steigung der Regresssionsgeraden)
REG-H = Regressionsindex-H (Steigung der Regressionsgeraden, ausgangswertbereinigt)

Ergebnisse der Einschätzung relativer sowie absoluter Stabilität klassischer elektrodermaler Parameter sind in Tab. 11 (über 75 Minuten hinweg) und Tab. 12 (über eine Woche hinweg) zusammengefasst.

Zunächst wird deutlich, dass es in beiden Studien zu hochsignifikanten Korrelationen zwischen den Häufigkeits-, Amplituden- und Kriteriumsindizes beider Messzeitpunkte kommt. In Studie C ergeben sich zudem hohe relative Stabilitäten für Regressionsindizes (REG-A, REG-B und REG-H) sowie Differenzindizes. Solche Parameter also, von denen für alle Probanden vollständige Wertepaare vorliegen, erweisen sich sowohl über 75 Minuten und unterschiedliche Hüllkurven als auch über den Zeitraum einer Woche hinweg als reliabel.

Tab. 12: Relative (Korrelationskoeffizient r) und absolute (Mittelwerte, Freiheitsgrade, T-Wert) Stabilität elektrodermaler Parameter über einen Zeitraum von einer Woche.

	relative Stabilität	absolute Stabilität			
	r	M_1 (SD)	M_2 (SD)	df	T-Wert
Häufigkeitsindex	**,690 p < .005**	7,15 (4,37)	4,5 (4,77)	19	**3,277 p < .005**
Amplitudenindex	**,891 p < .001**	0,25 (0,21)	0,13 (0,15)	19	**5,192 p < .001**
KRIT-2	**,524 p < .05**	5,8 (5,23)	3,7 (5,53)	19	1,789 p = .090
REG-A	**,977 p < .001**	0,36 (0,6)	0,23 (0,27)	9	2,029 p = .073
REG-B	**,968 p < .001**	-0,34 (0,83)	-0,23 (0,47)	9	-1,673 n.s.
REG-H	**,870 p < .005**	-0,34 (0,22)	-0,23 (0,2)	9	-1,746 n.s.
Differenzindex	**,599 p < .05**	-0,12 (0,44)	-0,02 (0,13)	15	-,957 n.s.
Halbwertsindex	,000 n.s.	4,33 (1,07)	3,44 (0,73)	5	1,746 n.s.
Reaktionslatenz	,269 n.s.	1,85 (0,5)	1,73 (0,86)	15	,482 n.s.

KRIT-2 = Kriteriumsindex-2
REG-A = Regressionsindex-A (Achsenabschnitt der Regressionsgeraden)
REG-B = Regressionsindex-B (Steigung der Regresssionsgeraden)
REG-H = Regressionsindex-H (Steigung der Regressionsgeraden, ausgangswertbereinigt)

Neben eingeschränkten Fallzahlen bei machen Parametern kann das Fehlen absoluter Stabilität als ein Grund für verringerte Reliabilität angenommen werden.

Abb. 46 und Abb. 47 stellen die mittleren Magnituden zum jeweils ersten und zweiten Messzeitpunkt über 16 Reizdarbietungen beider Studien dar und erlauben es, einen ersten Eindruck von der eingeschränkten absoluten Stabilität elektrodermaler Responsivität zu erhalten. So ist der typische Verlauf einer negativen Exponentialfunktion zwar jeweils zu beiden Messzeitpunkten vorhanden, das Niveau elektrodermaler Responsivität sinkt jedoch jeweils zum zweiten Zeitpunkt hin beträchtlich ab.

Dieser Eindruck bestätigt sich bei Betrachtung der Mittelwerte sowie der Ergebnisse der Varianzanalysen mit Messwiederholung in Tab. 11 für Studie B. Der Messwiederholungsfaktor erreicht Signifikanz bei beinahe allen Parametern. Trotzdem nicht identische, sondern bezüglich der Hüllkurve variierte, Reize zu beiden Zeitpunkten im Abstand von 75 Minuten dargeboten worden waren, verringern sich Häufigkeit, Amplitude und anfängliche Reaktionsstärke (REG-A) signifikant, erhöht sich die Habituationsgeschwindigkeit (KRIT-2, REG-H und Differenzindex) und verlängern sich die durchschnittlichen Reaktionslatenzen zum zweiten Messzeitpunkt hin.

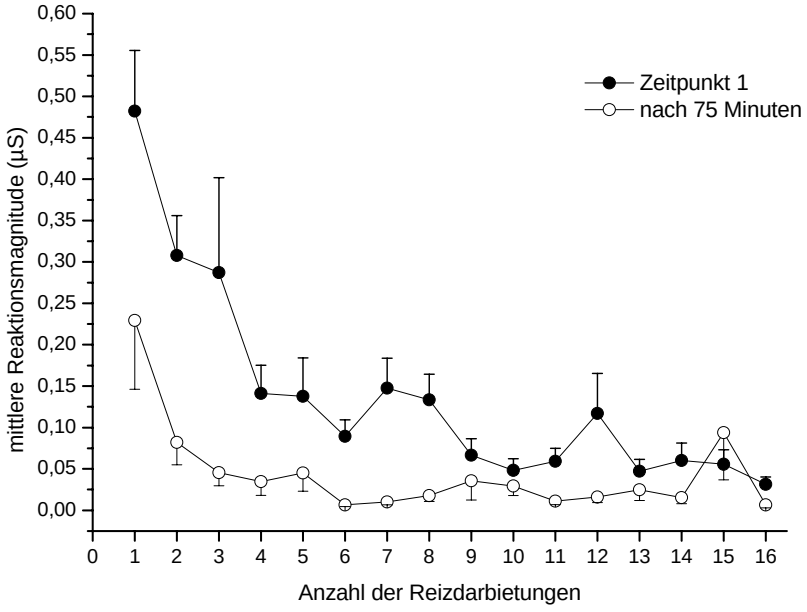

Abb. 46: Mittelwerte und Standardfehler elektrodermaler Magnituden zu zwei Messzeitpunkten über 16 Reizdarbietungen hinweg an n = 47 Probanden der Studie B.

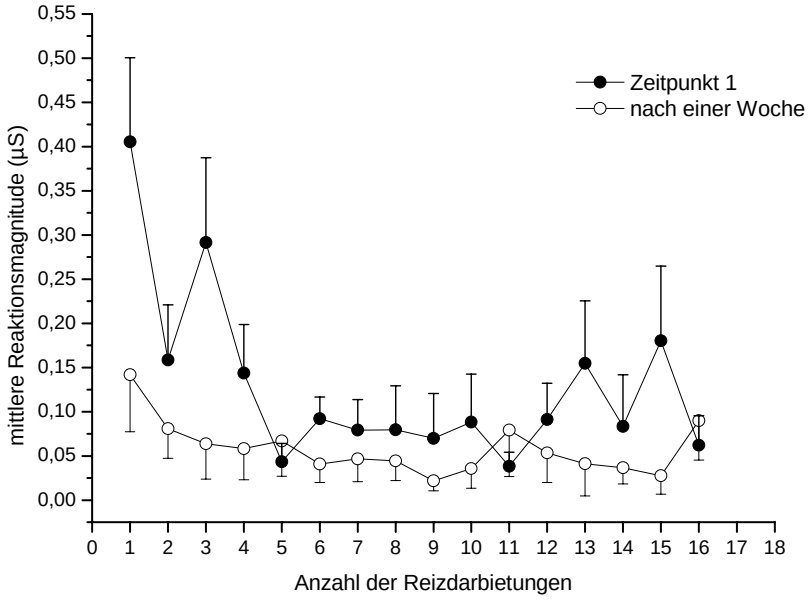

Abb. 47: Mittelwerte und Standardfehler elektrodermaler Magnituden zu zwei Messzeitpunkten über 16 Reizdarbietungen hinweg an n = 20 Probanden der Studie C.

Kaum einen Einfluss jedoch hat die Art der Reizhüllkurve auf die Ausprägung elektrodermaler Parameter sowie deren zeitliche Verläufe, mit Ausnahme eines Effekts auf den zeitlichen Verlauf von Reaktionslatenzen. Der Interaktionseffekt zwischen dem Messzeitpunkt und der Hüllkurve geht im Wesentlichen darauf zurück, dass eine verlängerte Reaktionslatenz zum zweiten Messzeitpunkt vor allem dann auftrat, wenn im ersten Durchgang Sinustöne und im zweiten Rauschtöne dargeboten wurden.

Insgesamt kann die Schlussfolgerung gezogen werden, dass eine absolute Stabilität über einen Zeitraum von 75 Minuten auch dann nicht besteht, wenn anstatt eines Sinustons ein Reiz weißen Rauschens oder umgekehrt verwandt wird. Eine in aller Regel nach 75 Minuten noch immer bestehende Habituation wird demnach generalisiert auf andere Hüllkurven gleicher Intensität.

Auch bei Darbietung zweier Reizserien im Abstand einer Woche zeigen Reaktionshäufigkeit und mittlere Amplitude, trotz ihrer hohen relativen Stabilität, einen signifikanten Rückgang zum zweiten Zeitpunkt hin, siehe Tab. 12.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass zwar eine deutliche relative Stabilität über einen Zeitraum von einer Woche besteht, demnach also von einem zeitüberdauernden Personenfaktor ausgegangen werden kann, die absolute Stabilität jedoch entscheidend eingeschränkt ist.

Die Responsivität der Probanden hat sich auch nach Ablauf von sieben Tagen in aller Regel nicht vollständig zur ursprünglichen Reaktionsbereitschaft zurückentwickelt und diese Habituation generalisiert über unterschiedliche Reizhüllkurven.

Zur Überprüfung der Hypothese, dass die Zugehörigkeit eines Probanden zu einer Kategorie von Verlaufsmustern bei Zeitpunkt 1 einen Vorhersagewert für die Art des Musters bei Zeitpunkt 2 hat, wird ein Test auf marginale Homogenität durchgeführt. Dies ist ein nonparametrisches Verfahren zur Untersuchung der Veränderungen zwischen zwei Zeitpunkten in den Randverteilungen kategorialer Variablen und die Erweiterung des nonparametrischen McNemar-Tests für den Fall, dass ein Gruppenunterschied zwischen zwei abhängigen Stichproben in einer nominalen Variable mit mehr als zwei Kategorien überprüft werden soll. Das angegebene Signifikanzniveau unterschreitet einen Wert von $\alpha = .05$, wenn der Unterschied von Zeitpunkt zu Zeitpunkt nicht signifikant ist.

Tab. 13: Kreuztabelle der Zugehörigkeit zu einer von drei Kategorien von Reaktionsverlausmustern an zwei Messzeitpunkten im Anstand von 75 Minuten.

		Reaktionsmuster nach 75 Minuten			
		regelmäßiger Reaktionsabfall	irreguläre Responsivität	Non-responding	gesamt
Reaktionsmuster Zeitpunkt 1	regelmäßiger Reaktionsabfall	22	4	7	33
	irreguläre Responsivität	4	4	3	11
	Nonresponding	1	0	2	3
	gesamt	27	8	12	47

Kreuztabelle Tab. 13 verdeutlicht die Häufigkeiten, mit der die Probanden zu zwei Messzeitpunkten mit einem Abstand von 75 Minuten den drei Kategorien von Reaktionsverlaufsmustern zugeordnet wurden. Der Marginal-Homogenitätstest erreicht für die überzufällige Übereinstimmung dieser Zuordnungen eine Signifikanz (stand. MH = -2,287; $p < .05$). Allerdings ist diese Stabilität, bei der 28 übereinstimmenden Zuordnungen immerhin 19 Fehlklassifikationen gegenüberstehen, keinesfalls perfekt. Erschwert wird das Erzielen einer höheren Reliabilität der Zuordnungen vor allem durch den Umstand, dass mit nachlassender Responsivität

zum zweiten Zeitpunkt hin, zehn zunächst respondierende Probanden zu Nonrespondern werden. In vielen Fällen ist demnach das Muster des Reaktionsverlaufs bei der zweiten Messung nicht durch das bei der ersten Messung offenbarte Muster bestimmt, sondern durch die noch immer bestehende, generalisierte Habituation.

Tab. 14: Kreuztabelle der Zugehörigkeit zu einer von drei Kategorien von Reaktionsverlausmustern an zwei Messzeitpunkten im Anstand von einer Woche.

		Reaktionsmuster nach einer Woche			
		regelmäßiger Reaktionsabfall	irreguläre Responsivität	Non-responding	gesamt
Reaktionsmuster Zeitpunkt 1	regelmäßiger Reaktionsabfall	8	1	3	12
	irreguläre Responsivität	1	4	1	6
	Nonresponding	0	0	2	2
	gesamt	9	5	6	20

Diese Befundlage bestätigt sich im Wesentlichen bei der Betrachtung der zweimaligen Reizdarbietung im Abstand einer Woche, siehe Tab. 14. Der Test zur marginalen Homogenität verfehlt hier jedoch eine Signifikanz (MH = -1,807; p = .071). Trotz fehlender Signifikanz ist es ein eindrückliches Ergebnis, dass 14 übereinstimmenden Klassifikationen nur sechs Fehlklassifikationen gegenüberstehen. Vier dieser sechs Fehlklassifikationen entstehen, wie bereits im Falle des kürzeren Test-Retest-Intervalls, aus dem vermehrten Nonresponding bei Zeitpunkt zwei. Dies korrespondiert mit anderen Parametern der Responsivität, die auf eine Abnahme der Reaktionsbereitschaft, selbst nach Ablauf einer Woche, schließen lassen.

Insgesamt kann das Vorhandensein eines recht stabilen Personenfaktors, bevorzugt ein bestimmtes elektrodermales Verlaufsmuster zu zeigen, ausgegangen werden.

3.1.4. Faktorstruktur elektrodermaler Parameter und deren Abgrenzung gegen elektrodermale Verlaufsmuster

Ziel dieses Abschnitts ist, der großen Vielzahl elektrodermaler Parameter und ihren großen inhaltlichen Überschneidungen mit einer Reduktion auf wenige latente Dimensionen mittels Faktorenanalyse zu begegnen. Darüber hinaus soll ermittelt werden, inwiefern eine Unabhän-

gigkeit elektrodermaler Verlaufsmuster von diesen Faktoren allgemeiner Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit und tonischer Aktivität besteht.

Daher werden die elf, in Tab. 3 des Kapitels 2.2.2 (Seite 174) aufgeführten Parameter einer Faktorenanalyse mit Hauptkompeneten-Extraktion und Varimax-Rotation zugeführt. Dabei gehen abermals die Werte von n = 285 Probanden in die Analyse ein, wobei sich bei paarweisem Fallausschluss, entsprechend der Tab. 1 in Kap. 2.1 (Seite 168), die Fallzahlen für die Regressionsindizes –A, -B und –H auf n = 235, für den Differenzindex auf 263, für den Halbwertsindex auf 197, für die Reaktionslatenz auf 269 und für tonische Werte (SCL, NS-SCR) auf 173 reduzieren.

Die rotierte Faktorladungsmatrix der sich ergebenden 4-Faktoren-Lösung, die insgesamt einen Varianzanteil von 75,24% aufklärt, ist in Tab. 15 dargestellt.

Auf dem ersten Faktor laden solche Parameter (REG-A, REG-B und Differenzindex), die sich auf die anfängliche Reaktionsstärke sowie die Steilheit deren Rückgangs beziehen. Zudem enthält er einen beträchtlichen Anteil des Amplitudenindexes, also der allgemeinen Reaktionsstärke. Er gleicht damit nahezu perfekt dem „Änderungsfaktor“ aus der Studie von Vossel et al. (1982) und verdeutlicht, dass die Habituationsparameter REG-B und Differenzindex nur sehr eingeschränkt als Indikatoren der Habituationsgeschwindigkeit gelten können, wenn deren Unabhängigkeit von der initialen Reaktionsstärke angestrebt ist. Dies ergibt sich daraus, dass eine hohe Habituationsgeschwindigkeit im Sinne dieser Parameter genau dann zustande kommt, wenn eine hohe anfängliche Reaktionsstärke vorhanden war. Dennoch bildete sich ein ausbleibender Habituationsprozess auf diesem Faktor als fehlende Diskrepanz zwischen anfänglicher und späterer Reaktionsstärke ab. Da der Amplitudenindex recht hohe Fremdladungen auf weiteren Faktoren aufweist, wird er nicht in die Bestimmung eines homogenen Faktors der anfänglichen Reaktionsstärke und Steilheit des Abfalls mit einbezogen.

Der zweite Faktor setzt sich aus dem Häufigkeitsindex, dem Kriteriumsindex-2 und dem Regressionsindex-H zusammen. Zudem ergeben sich Assoziationen mit dem Halbwertsindex, dem Hautleitfähigkeitsniveau und dem Amplitudenindex, deren Ladungen jedoch wesentlich geringer sind. Inhaltliche Schwerpunkte dieses Faktors sind demzufolge die allgemeine Reaktionshäufigkeit und die von der anfänglichen Reaktionsstärke unabhängige Habituationsgeschwindigkeit. In der Studie von Vossel et al. (1982) hatten die Habituationsparameter bezüglich des Prozessendes (KRIT-2) und des Prozessverlaufs (REG-H) auf zwei unter-

schiedlichen Faktoren geladen. Hier zeigt sich jedoch deren Gemeinsamkeit, die zudem von der allgemeinen Reaktionshäufigkeit mitbestimmt wird.

Tab. 15: Rotierte Faktorladungsmatrix einer Faktorenanalyse mit elf Parametern elektrodermaler Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit und tonischer Aktivität.

	Faktor 1: anfängliche Reaktionsstärke und Steilheit deren Rückgangs	Faktor 2: Reaktionshäufigkeit und (verlangsamte) Habituationsgeschwindigkeit	Faktor 3: Spontanfluktuationen	Faktor 4: Reaktionslatenz
REG-A anfängliche Reaktionsstärke	**-.965**	.134	.058	-.003
REG-B Habituationsgeschwindigkeit im Sinne des Prozessverlaufs	**.963**	.185	.025	-.083
Differenzindex Habituationsgeschwindigkeit im Sinne des Prozessverlaufs	**.897**	-.158	.092	-.035
Amplitudenindex allgemeine Reaktionsstärke	**-.594**	.217	.006	**-.462**
Häufigkeitsindex allgemeine Reaktionshäufigkeit	-.058	**.888**	.122	-.035
Kriteriumsindex-2 Habituationsgeschwindigkeit im Sinne des Prozessendes	-.117	**.886**	.007	-.013
REG-H Habituationsgeschwindigkeit im Sinne des Prozessverlaufs, unabhängig vom Anfangswert	.167	**.827**	.121	-.222
Halbwertsindex Habituationsgeschwindigkeit im Sinne des Prozessverlaufs, relativ zum Ausgangswert	-.178	**.558**	.128	.041
Spontanfluktuationen reizunabhängige (tonische) Aktivität	.038	.015	**.858**	-.178
Hautleitfähigkeitsniveau reizunabhängiges tonisches Niveau	.005	**.371**	**.656**	.148
Reaktionslatenz zeitlicher Aspekt allgemeiner Responsivität	-.045	-.040	-.055	**.891**
aufgeklärte Varianz	28,14%	25,74%	11,17%	10,19%

Der dritte Faktor wird deutlich von den tonischen Maßen elektrodermaler Aktivität bestimmt. Während die Spontanfluktuationsrate relativ geringe Zusammenhänge mit den Faktoren reizbezogener Responsivität aufweist, besteht für das Hautleitfähigkeitsniveau zudem die eben erwähnte Ladung auf Faktor 2. Daher kann elektrodermale Spontanaktivität bzw. Labilität als ein von der Habituationsgeschwindigkeit unabhängiger Parameter angenommen werden.

Das gleiche gilt für die durchschnittliche Reaktionslatenz, die einen eigenen Faktor bildet. So kann auch für den zeitlichen Aspekt allgemeiner Responsivität ein eigener zugrunde liegender Prozess angenommen werden. Eine hohe Responsivität im Sinne einer kurzen Reaktionslatenz ist zudem mäßig mit einer langsameren Habituationsgeschwindigkeit (REG-H) sowie höherer allgemeiner Reaktionsstärke (Amplitudenindex) assoziiert.

Variablen, die gemeinsam hoch auf einem Faktor laden (Ladung > .6) sowie keine erheblichen Fremdladungen auf anderen Faktoren aufweisen (< .3), also faktorrein sind, werden nun zu jeweils einem Faktorwert zusammengefasst. Grundlage dieser Zusammenfassung bilden z-transformierte Werte innerhalb zweier Varianten der Länge von Inter-Stimulus-Intervallen sowie innerhalb der Geschlechter, da sich in Kap. 3.1.2 für diese Variablen Einflüsse auf einige der Parameter offenbart hatten.

So wird das Mittel der z-transformierten Werte von REG-A, REG-B (umgepolt) und des Differenzindexes gebildet, sodass sich ein Index für „anfängliche Reaktionsstärke und Steilheit des Rückgangs“ ergibt. Der Mittelwert aus Häufigkeitsindex, KRIT-2 und REG-H beschreibt „Reaktionshäufigkeit und (verlangsamte) Habituationsgeschwindigkeit“. Zudem werden die Spontanfluktuationsrate und Reaktionslatenz als isolierte Parameter weiteren Analysen zugeführt. Keine Berücksichtigung finden der Amplitudenindex und das Hautleitfähigkeitsniveau, da sie keine Faktorreinheit aufweisen sowie der Halbwertsindex, der eine nur relativ geringe Ladung auf Faktor 2 aufwies und zudem lediglich für eine relativ kleine Fraktion von Probanden bestimmt werden kann.

Ein nächster Schritt wäre der Nachweis, inwiefern elektrodermale Verlaufsmuster mit Faktoren elektrodermaler Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit, Spontanaktivität und der Reaktionslatenz assoziiert sind. Zu diesem Zweck werden vier univariate Varianzanalysen mit den Verlaufsmustern in drei Abstufungen als unabhängige und der Ausprägung auf jedem der vier Faktoren klassischer Parameter als abhängige Variable durchgeführt. Ausnahme bildet die Analyse von Faktor 1, bei dem ein Einbezug von Nonrespondern entfällt, die keine an-

fängliche Reaktionsstärke oder einen Abfall aufweisen. Ergebnisse dieser Varianzanalysen sind in Tab 16 zusammengefasst.

Tab. 16: Zusammenfassung vierer univariater Varianzanalysen mit der Zugehörigkeit zu einer von drei elektrodermalen Reaktionsmustern als unabhängiger Faktor und Faktoren elektrodermaler Responsivität abhängige Variablen.

		Kennwerte der univariaten Varianzanalysen			
		df	F	p	Eta^2
Faktoren elektrodermaler Responsivität	Faktor 1: anfängliche Reaktionsstärke und Steilheit deren Rückgangs	1 (260)	0,241	n.s	.006
	Faktor 2: Reaktionshäufigkeit und (verlangsamte) Habituationsgeschwindigkeit	**2 (282)**	**28,234**	**< .001**	**.167**
	Faktor 3: Spontanfluktuationen	2 (166)	1,807	n.s.	.021
	Faktor 4: Reaktionslatenz	2 (266)	0,099	n.s.	.001

df = Freiheitsgrade (Fehlerfreiheitsgrade)
F = Prüfgröße für die Varianzaufklärung des Effekts
p = Irrtumswahrscheinlichkeit; n.s. = nicht signifikant bei $\alpha = .1$
Eta^2 = Effektstärke, entspricht der aufgeklärten Varianz

Es ergibt sich ein hochsignifikanter Effekt bei der Analyse des Faktors 2, der die Reaktionshäufigkeit und (verlangsamte) Habituationsgeschwindigkeit beschreibt. Abb. 48 illustriert diesen Zusammenhang. Dass die Responsivität im Falle elektrodermalen Nonrespondings (M = -1,16; SD = 0,34) stark herabgesetzt ist gegenüber den beiden anderen Verlaufsmustern, ist beinahe trivial. Zudem ergibt ein multipler Mittelwertsvergleich mit Bonferroni-Adjustierung eine signifikant höhere Responsivität irregulärer Responder (M = 0,34; SD = 0,87) gegenüber regelmäßig Respondierenden (M = -0,08; SD = 0,84). Eine hohe Reaktionshäufigkeit sowie langsame Habituationsgeschwindigkeit hat demzufolge eine recht große Überschneidung mit generellen Reaktionsanstiegen und späten Sensibilisierungsprozessen.

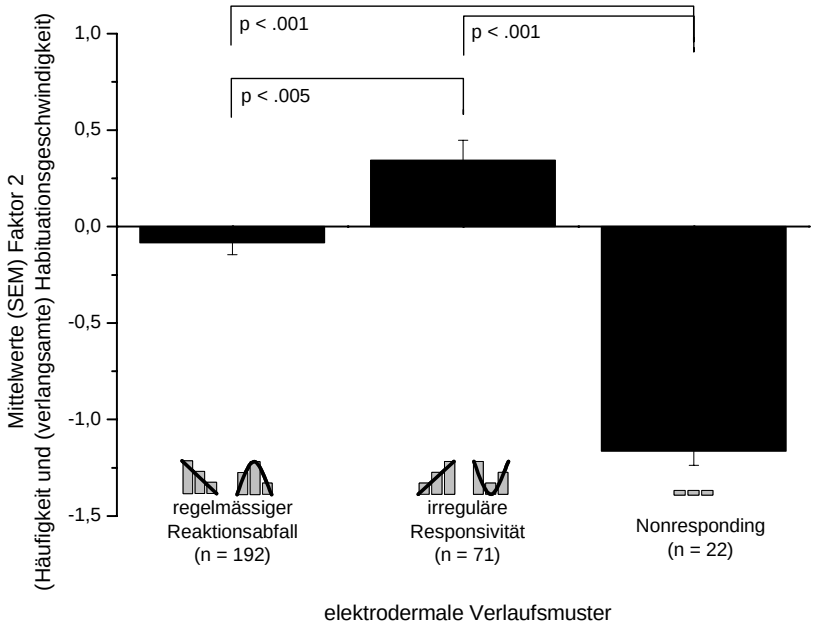

Abb. 48: Mittelwerte und Standardfehler des Mittels auf Faktor 2 (Reaktionshäufigkeit und verlangsamte Habituationsgeschwindigkeit) in Abhängigkeit der Zugehörigkeit zu einem von drei Verlaufsmustern.

Für alle anderen Faktoren bleibt ein signifikanter Effekt elektrodermaler Verlaufsmuster aus. Dies ist insbesondere bezüglich der Spontanfluktuationsrate ein wichtiger Befund, ist doch offensichtlich das Wiederauftreten von Reaktionen nach bereits erfolgter Habituation bei späten Sensibilisierungsprozessen nicht durch eine hohe Spontanfluktuationsrate zu erklären, sondern bleibt an die Situation einer Reizvorgabe gebunden.

3.2. Validität phasischer elektrodermaler Phänomene

3.2.1. Zusammenhänge mit psychometrischen Persönlichkeitsvariablen

3.2.1.1. Extraversion und Emotionalität

Für die zusammengefasste Stichprobe von n = 223 Probanden (siehe Tab. 4, S. 188) ergeben sich Extraversionswerte zwischen 1 und 9 mit einem Mittelwert von 5,37 und einer Standardabweichung von 1,65 sowie Werte in Emotionalität zwischen 1 und 9 (M = 5,14; SD = 1,57). Diese Werte sind zudem geschlechts- und altersunabhängig (alle F-Werte < 2; n.s.).

Tab. 17: Zusammenfassung der Korrelations- und Regressionsanalyse zum Zusammenhang zwischen vier Faktoren elektrodermaler Responsivität und FPI-R Extraversion an n = 223 Probanden.

		Korrelation nullter Ordnung		Lineare Regression adj. R^2 = .088; F(4, 155) = 4,813; p < .001		
		n	r	β	T-Wert	p
Faktoren elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit	Faktor 1: anfängliche Reaktionsstärke und Steilheit deren Rückgangs	210	-.082	-.103	-1,325	n.s.
	Faktor 2: Reaktionshäufigkeit und (verlangsamte) Habituationsgeschwindigkeit	223	.034	.044	0,569	n.s.
	Faktor 3: Spontanfluktuationen	169	-.055	-.017	-0,223	n.s.
	Faktor 4: Reaktionslatenz	**211**	**.310*** **	**.321**	**4,182**	**< .001**

adj. R^2 = aufgeklärte Varianz durch das multiple Regressionsmodell, korrigiert bezüglich der Anzahl der Regressoren
F(df1,df2) = Prüfgröße für die Varianzaufklärung des Modells (Freiheitsgrade, Fehlerfreiheitsgrade)
n = Stichprobengröße
r = Korrelationskoeffizient nach Pearson (* = p < .05; ** = p < .01; *** = p < .001)
β = standardisierter Regressionskoeffizient für den relativen Effekt jedes Regressors auf den Regressanden
T-Wert = Prüfgröße für die Signifikanz des Regressionskoeffizienten
p: Irrtumswahrscheinlichkeit; n.s. = nicht signifikant bei α = .1

Stellt man der Extraversion vier Faktoren elektrodermaler Responsivität (1. anfängliche Reaktionsstärke und Steilheit deren Rückgangs, 2. Reaktionshäufigkeit und verlangsamte Habituationsgeschwindigkeit, 3. Spontanfluktuationsrate und 4. Reaktionslatenz) gegenüber, ergibt sich das in Tab. 17 dargestellte Bild. Deutlich wird dabei ein positiver Zusammenhang

zwischen der durchschnittlichen Reaktionslatenz und Extraversion, der sich in einer Regressionsanalyse unter simultaner Eingabe vierer Faktoren elektrodermaler Responsivität mit Extraversion als Regressand bestätigt (Varianzaufklärung: 8,8%). Probanden, deren Reaktionsbeginne nach der Reizdarbietung also verzögert auftreten, zu verstehen als ein Maß der Hyporesponsivität, weisen höhere Werte in Extraversion nach dem FPI-R auf. Dieser Zusammenhang sei noch einmal im Balkendiagramm von Abb. 49 verdeutlicht.

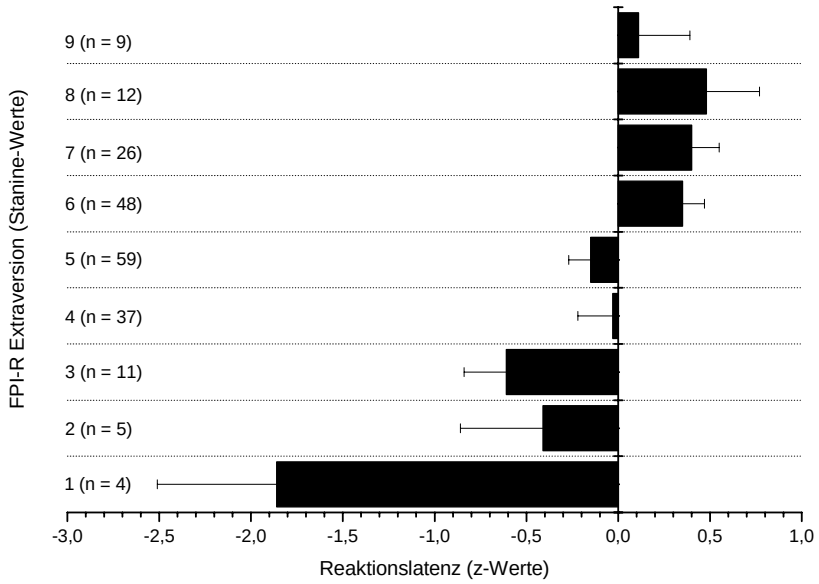

Abb. 49: Balkendiagramm zur Veranschaulichung des positiven Zusammenhangs zwischen der durchschnittlichen Reaktionslatenz (Mittelwerte und Standardfehler in z-Werten innerhalb der Geschlechter und der Länge der Inter-Stimulus-Intervalle) und den Stanine-Werten in Extraversion des FPI-R an n = 211 Probanden.

Für Extraversion zeigt Tab. 18 die Ergebnisse der Varianzanalyse mit dem Faktor elektrodermaler Reaktionsmuster in drei Ausprägungen an. Es zeigt sich deutlich, dass die Zugehörigkeit zu einem der Muster keinen signifikanten Vorhersagewert für Extraversion besitzt. Einzig eine Tendenz zu geringerer Extraversion elektrodermaler Nonresponder ist erkennbar.

Tab. 18: Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse einer univariaten Varianzanalyse mit elektrodermalen Verlaufsmustern als unabhängiger Faktor und Stanine-Werte der FPI-R Extraversion als abhängige Variable an n = 223 Probanden.

		deskriptive Statistik		varianzanalytischer Effekt			
		Mittelwert	SD	df	F	p	Eta^2
elektrodermale Verlaufsmuster	regelmäßiger Reaktionsabfall (n = 150)	5,51	1,52				
	irreguläre Responsivität (n = 56)	5,21	1,86	2 (220)	2,479	.086	.022
	Nonresponding (n = 17)	4,64	1,66				

df = Freiheitsgrade (Fehlerfreiheitsgrade)
F = Prüfgröße für die Varianzaufklärung des Effekts
p = Irrtumswahrscheinlichkeit; n.s. = nicht signifikant bei $\alpha = .1$
Eta^2 = Effektstärke, entspricht der aufgeklärten Varianz

Während also eine erhöhte durchschnittliche Reaktionslatenz als ein zeitdynamisches Maß für geringe elektrodermale Responsivität einen deutlichen, in Einklang mit der Hypothese H.J. Eysencks stehenden, Zusammenhang mit Extraversion zeigt, sind weder späte Sensibilisierungsprozesse, als eine Sonderform elektrodermaler Hyperresponsivität, noch elektrodermales Nonresponding, als Sonderfall elektrodermaler Hyporesponsivität, deutlich mit dieser Persönlichkeitsdimension assoziiert.

Tab. 19 bezieht sich auf die Zusammenhänge zwischen den Faktoren klassischer Maße elektrodermaler Responsivität und Emotionalität. Es kann festgehalten werden, dass weder die Korrelationen nullter Ordnung noch die Vorhersagekraft des Regressionsmodells eine Signifikanz besitzen. Elektrodermale Responsivität in dimensionaler Betrachtung zwischen Hypo- und Hyperresponsivität in vier Facetten ist demzufolge nicht mit Emotionalität assoziiert.

Tab. 19: Zusammenfassung der Korrelations- und Regressionsanalyse zum Zusammenhang zwischen vier Faktoren elektrodermaler Responsivität und FPI-R Emotionalität an n = 223 Probanden.

		Korrelation nullter Ordnung		Lineare Regression adj. R^2 = -.007; F(4, 155) = 0,723; n.s.		
		n	r	β	T-Wert	p
Faktoren elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit	Faktor 1: anfängliche Reaktionsstärke und Steilheit deren Rückgangs	210	-.063	-.048	-0,591	n.s.
	Faktor 2: Reaktionshäufigkeit und (verlangsamte) Habituationsgeschwindigkeit	223	.091	.094	1,145	n.s.
	Faktor 3: Spontanfluktuationen	169	-.058	-.059	-0,733	n.s.
	Faktor 4: Reaktionslatenz	211	.054	.060	0,744	n.s.

adj. R^2 = aufgeklärte Varianz durch das multiple Regressionsmodell, korrigiert bezüglich der Anzahl der Regressoren
F(df1,df2) = Prüfgröße für die Varianzaufklärung des Modells (Freiheitsgrade, Fehlerfreiheitsgrade)
n = Stichprobengröße
r = Korrelationskoeffizient nach Pearson (* = p < .05; ** = p < .01; *** = p < .001)
β = standardisierter Regressionskoeffizient für den relativen Effekt jedes Regressors auf den Regressanden
T-Wert = Prüfgröße für die Signifikanz des Regressionskoeffizienten
p: Irrtumswahrscheinlichkeit; n.s. = nicht signifikant bei α = .1

Tab. 20: Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse einer univariaten Varianzanalyse mit elektrodermalen Verlaufsmustern als unabhängiger Faktor und Stanine-Werte der FPI-R Emotionalität als abhängige Variable an n = 223 Probanden.

		deskriptive Statistik		varianzanalytischer Effekt			
		Mittelwert	SD	df	F	p	Eta^2
elektrodermale Verlaufsmuster	regelmäßiger Reaktionsabfall (n = 150)	4,75	1,48				
	irreguläre Responsivität (n = 56)	6,09	1,53	2 (220)	17,267	< .001	.136
	Nonresponding (n = 17)	5,47	1,33				

df = Freiheitsgrade (Fehlerfreiheitsgrade)
F = Prüfgröße für die Varianzaufklärung des Effekts
p = Irrtumswahrscheinlichkeit; n.s. = nicht signifikant bei α = .1
Eta^2 = Effektstärke, entspricht der aufgeklärten Varianz

Etwaige Unterschiede in der Emotionalität des FPI-R in Abhängigkeit der Zugehörigkeit zu einem von drei elektrodermalen Verlaufsmustern wurden anhand einer univariaten Varianzanalyse untersucht, deren Ergebnisse in Tab. 20 zusammengefasst sind. Dabei ergibt sich ein hochsignifikanter Effekt elektrodermaler Verlaufsmuster, der 13,6% der Varianz in der Emotionalität aufzuklären vermag. Die Ergebnisse anschließender multipler Mittelwertsvergleiche veranschaulicht das Balkendiagramm in Abb. 50. Deutlich werden dabei, gegenüber regelmäßig Respondierenden, erhöhte Werte in der Emotionalität bei solchen Probanden, die ein Verlaufsmuster genereller Reaktionsanstiege oder später Sensibilisierungsprozesse zeigen. Dieser Mittelwertsunterschied von 1,34 Stanine-Werten besitzt eine hohe bonferroni-adjustierte Signifikanz mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als einer Promille. Die Emotionalitätswerte elektrodermaler Nonresponder erscheinen ebenfalls erhöht, ohne jedoch zu einer Signifikanz im Mittelwertsvergleich zu führen.

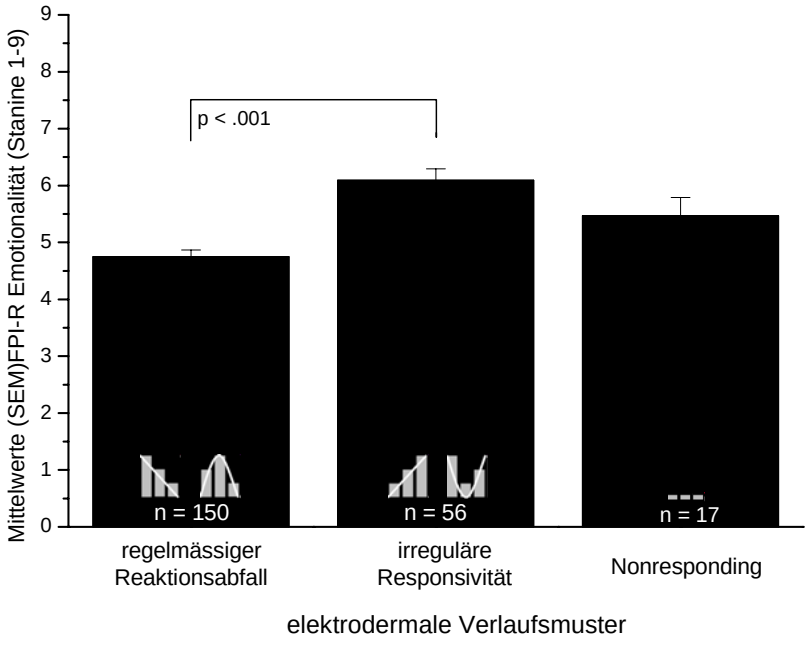

Abb. 50: Mittelwerte und Standardfehler der Mittel der FPI-R Emotionalität in Abhängigkeit der Zugehörigkeit zu einem von drei elektrodermalen Verlaufsmustern an insgesamt n = 223 Probanden. Die angegebene Signifikanz bezieht sich auf multiple Mittelwertsvergleiche mit Bonferroni-Adjustierung.

Zwischen den beiden, als dysfunktional zu bezeichnenden, Reaktionsmustern genereller bzw. später Sensibilisierungsprozesse und Nonresponding besteht jedoch kein Unterschied in der Ausprägung der Emotionalität.

Es lässt sich demnach festhalten, dass, im Unterschied zu Parametern allgemeiner elektrodermaler Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit oder Spontanaktivität bzw. elektrodermaler Labilität, elektrodermale Verlaufsmuster einen deutlichen Vorhersagewert für Emotionalität besitzen. Ein interpretatorisches Hauptproblem verbleibt jedoch in Form eingeschränkter Spezifität der einen gegenüber der anderen elektrodermalen Dysfunktion für Neurotizismus. Der Einbezug differenzierterer Persönlichkeitsmaße als der relativ breiten Neurotizismusdimension soll dazu beitragen, etwas Licht in diese Angelegenheit zu bringen.

3.2.1.2. Schizotype Persönlichkeit

Da keine Normwerte für die Skalen schizotyper Persönlichkeit zur Verfügung stehen und mancherlei Geschlechtseffekte aus der Literatur bekannt sind, werden jeweils Partialkorrelationen unter Kontrolle des Alters und des Geschlechts durchgeführt. Diese Partialkorrelationen zwischen vier Faktoren elektrodermaler Responsivität und den Skalen des O-LIFE sind in Tab. 21 dargestellt.

Tab. 21: Matrix mit Partialkorrelationen vierer Faktoren klassischer Parameter elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit auf der einen und vierer Subskalen schizotyper Persönlichkeit auf der anderen Seite an n = 90 Probanden (jeweils reduziert durch den paarweisen Fallausschluss in der Partialkorrelation und die Verfügbarkeit elektrodermaler Parameter). Kontrolliert wurden die Korrelationen nach den Variablen Geschlecht und Alter.

		Schizotype Persönlichkeit			
		ungewöhnliche Erfahrungen	kognitive Desorganisation	introvertierte Anhedonie	impulsive Nonkonformität
Faktoren elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit	Faktor 1: anfängliche Reaktionsstärke und Steilheit deren Rückgangs (n = 83)	.040 n.s.	.134 n.s.	-.122 n.s.	-.085 n.s.
	Faktor 2: Reaktionshäufigkeit und (verlangsamte) Habituationsgeschwindigkeit (n = 86)	-.146 n.s.	-.081 n.s.	.025 n.s.	.003 n.s.
	Faktor 3: Spontanfluktuationen (n = 86)	-.071 n.s.	-.089 n.s.	-.096 n.s.	-.024 n.s.
	Faktor 4: Reaktionslatenz (n = 83)	.008 n.s.	.026 n.s.	-.199 p = .068	.034 n.s.

Die durchschnittliche Reaktionslatenz zeigt abermals als einziges elektrodermales Maß einen tendenziellen Persönlichkeitszusammenhang. Probanden mit längeren Latenzen zeichnen sich durch höhere Werte in introvertierter Anhedonie aus. Dies entspricht der Befundlage zur Extraversion des FPI-R, mit der diese Dimension der Schizotypie eine große Schnittmenge aufweist.

Zur Einschätzung von Zusammenhängen zwischen elektrodermalen Reaktionsmustern und Skalen der schizotypen Persönlichkeit wurden abermals univariate Varianzanalysen durchgeführt. Zusätzlich zur Zugehörigkeit zu einer von drei Kategorien von Mustern wurden Geschlecht und Alter als Kontrollfaktor bzw. -kovariate mit in die Analyse aufgenommen. Die Ergebnisse der Analyse bezüglich der „ungewöhnlichen Erfahrungen“ des O-LIFE sind in Tab. 22 zusammengefasst.

Tab. 22: Varianzanalytische Ergebnisse für O-LIFE „ungewöhnliche Erfahrungen“ mit den Faktoren elektrodermaler Reaktionsmuster (3-stufig) und Geschlecht sowie der Kovariate Alter an n = 90 Probanden.

		Kennwerte der univariaten Varianzanalyse für O-LIFE „ungewöhnliche Erfahrungen (O-LIFE)“			
		df	F	p	Eta^2
Faktoren und deren Interaktion	Alter	1 (84)	0,865	n.s.	,010
	Geschlecht	1 (84)	0,483	n.s.	,006
	elektrodermale Reaktionsmuster	2 (84)	0,634	n.s.	,015
	elektrodermale Reaktionsmuster X Geschlecht	1 (84)	0,573	n.s.	,007

df = Freiheitsgrade (Fehlerfreiheitsgrade)
F = Prüfgröße für die Varianzaufklärung des Effekts
p = Irrtumswahrscheinlichkeit; n.s. = nicht signifikant bei $\alpha = .1$
Eta^2 = Effektstärke, entspricht der aufgeklärten Varianz

Hierbei besitzt keine der betrachteten Variablen einen Vorhersagewert für diese Facette der schizotypen Persönlichkeit (alle F-Werte < 1).

Die Ergebnisse einer entsprechenden Varianzanalyse für „kognitive Desorganisation“ sind Tab. 23 zu entnehmen. Hierbei vermag die Zugehörigkeit zu einer der drei Kategorien von

Reaktionsmustern beträchtliche 32,7% der Varianz in der Persönlichkeitsdimension aufzuklären.

Tab. 23: Varianzanalytische Ergebnisse für O-LIFE „kognitive Desorganisation“ mit den Faktoren elektrodermaler Reaktionsmuster (3-stufig) und Geschlecht sowie der Kovariate Alter an n = 90 Probanden.

		Kennwerte der univariaten Varianzanalyse für O-LIFE „kognitive Desorganisation (O-LIFE)“			
		df	F	p	Eta^2
Faktoren und deren Interaktion	Alter	1 (84)	0,209	n.s.	.002
	Geschlecht	1 (84)	0,118	n.s.	.001
	elektrodermale Reaktionsmuster	**2 (84)**	**20,413**	**< .001**	**.327**
	elektrodermale Reaktionsmuster X Geschlecht	1 (84)	0,008	n.s.	.000

df = Freiheitsgrade (Fehlerfreiheitsgrade)
F = Prüfgröße für die Varianzaufklärung des Effekts
p = Irrtumswahrscheinlichkeit; n.s. = nicht signifikant bei $\alpha = .1$
Eta^2 = Effektstärke, entspricht der aufgeklärten Varianz

Ein anschließender multipler Mittelwertsvergleich, veranschaulicht durch Abb. 51, weist beiden dysfunktionalen Reaktionsmustern hochsignifikant erhöhte Werte in kognitiver Desorganisation, im Vergleich zu regelmäßigen Reaktionsabfällen, nach. Dabei liegen solche Probanden, die sich durch generelle Reaktionsanstiege und späte Sensibilisierungsprozesse auszeichnen, auf einer Skala von 0 bis 20 im Durchschnitt 6,36 Punkte über regelmäßig Reagierenden, elektrodermale Nonresponder im Schnitt 8,23 Punkte. Kein statistisch bedeutsamer Unterschied jedoch besteht zwischen den beiden dysfunktionalen Formen elektrodermaler Reaktionsmuster.

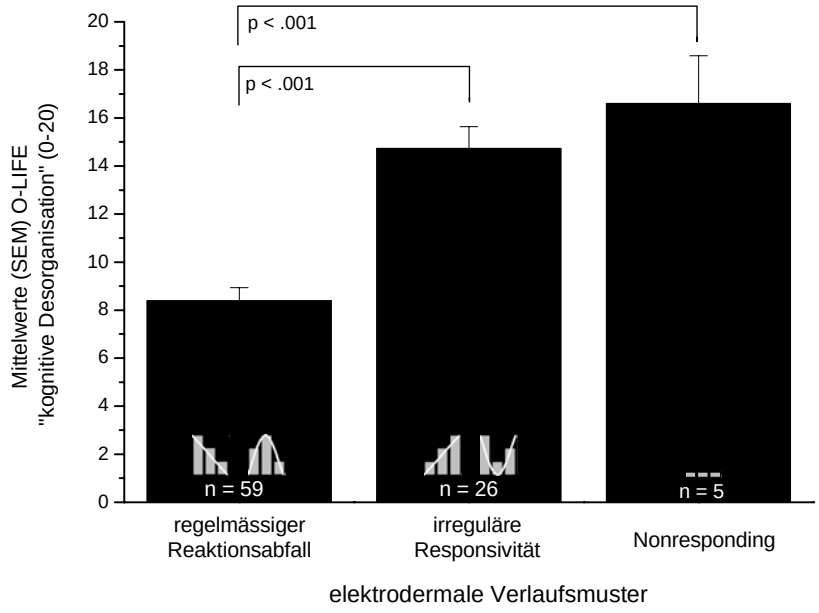

Abb. 51: Mittelwerte und Standardfehler der Mittel der O-LIFE „kognitive Desorganisation“ in Abhängigkeit der Zugehörigkeit zu einem von drei elektrodermalen Verlaufsmustern an insgesamt n = 90 Probanden. Die angegebenen Signifikanzen beziehen sich auf multiple Mittelwertsvergleiche mit Bonferroni-Adjustierung.

Für die Skala „introvertierte Anhedonie“ ergibt sich ein Interaktionseffekt moderaten Ausmaßes zwischen elektrodermalen Reaktionsmustern und Geschlecht, siehe Tab. 24. Dieser ist auf erhöhte Skalenwerte bei weiblichen Probanden zurückzuführen, die irreguläre Responsivität zeigen (M = 7,00; SD = 5,07), gegenüber niedrigeren Werten normal Respondierender (M = 4,08; SD = 2,46). Bei männlichen Probanden ist dieser Mittelwertsunterschied tendenziell umgekehrt, jedoch schwächer ausgeprägt (M = 4,90 (SD = 2,85) bei irregulärer Responsivität und M = 6,00 (SD = 2,43) bei normalem Reaktionsabfall). Einer Adjustierung des Fehlerrisikos während der Berechnung multipler Mittelwertsvergleiche hält dieser Effekt jedoch nicht stand.

Schließlich gibt Tab. 25 die entsprechenden varianzanalytischen Befunde für „impulsive Nonkonformität“ wieder. Hier ergibt sich lediglich ein Haupteffekt für den Faktor Geschlecht. Männliche Probanden weisen im Durchschnitt höhere Werte (M = 9,93; SD = 3,45) auf als weibliche (M = 8,08; SD = 3,89). Dies bestätigt zuvor veröffentlichte Ergebnisse (Mason et al., 1995). Ein Einfluss elektrodermaler Reaktionsmuster ergibt sich nicht.

Tab. 24: Varianzanalytische Ergebnisse für O-LIFE „introvertierte Anhedonie“ mit den Faktoren elektrodermaler Reaktionsmuster (3-stufig) und Geschlecht sowie der Kovariate Alter an n = 90 Probanden.

		Kennwerte der univariaten Varianzanalyse für O-LIFE „introvertierte Anhedonie (O-LIFE)“			
		df	F	p	Eta^2
Faktoren und deren Interaktion	Alter	1 (84)	0,026	n.s.	.000
	Geschlecht	1 (84)	0,015	n.s.	.000
	elektrodermale Reaktionsmuster	2 (84)	1,023	n.s.	.024
	elektrodermale Reaktionsmuster X Geschlecht	**1 (84)**	**6,645**	**< .05**	**.073**

df = Freiheitsgrade (Fehlerfreiheitsgrade)
F = Prüfgröße für die Varianzaufklärung des Effekts
p = Irrtumswahrscheinlichkeit; n.s. = nicht signifikant bei α = .1
Eta^2 = Effektstärke, entspricht der aufgeklärten Varianz

Tab. 25: Varianzanalytische Ergebnisse für O-LIFE „impulsive Nonkonformität“ mit den Faktoren elektrodermaler Reaktionsmuster (3-stufig) und Geschlecht sowie der Kovariate Alter an n = 90 Probanden.

		Kennwerte der univariaten Varianzanalyse für O-LIFE „impulsive Nonkonformität (O-LIFE)“			
		df	F	p	Eta^2
Faktoren und deren Interaktion	Alter	1 (84)	1,333	n.s.	.016
	Geschlecht	**1 (84)**	**4,573**	**< .05**	**.052**
	elektrodermale Reaktionsmuster	2 (84)	2,119	n.s.	.048
	elektrodermale Reaktionsmuster X Geschlecht	1 (84)	0,014	n.s.	.000

df = Freiheitsgrade (Fehlerfreiheitsgrade)
F = Prüfgröße für die Varianzaufklärung des Effekts
p = Irrtumswahrscheinlichkeit; n.s. = nicht signifikant bei α = .1
Eta^2 = Effektstärke, entspricht der aufgeklärten Varianz

Die vorliegenden Befunde bezüglich vierer Facetten schizotyper Persönlichkeit lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Eindrücklichstes Ergebnis ist der Umstand, dass elektrodermale Verlaufsmuster eines generellen Reaktionsanstiegs, später Sensibilisierungsprozesse und des Nonrespondings mit einer, regelmäßigen Reaktionsabfällen gegenüber, erhöhten Ausprägung an kognitiver Desorganisation einhergehen. Jedoch zeigt sich, dass, bezüglich der Dimension kognitiver Desorganisation, keine Diskrepanz zwischen irregulärer Responsivität und Nonresponding besteht. Es lässt sich demnach die Schlussfolgerung ziehen, dass elektrodermale Verlaufsmuster, die unterschiedliche Formen von Dysfunktionen widerspiegeln, einen Vorhersagewert für kognitive Desorganisation besitzen, unabhängig davon, ob sie eher der Hypo- oder Hyperresponsivität nahe stehen.

Für „klassische“ Maße elektrodermaler Responsivität ergaben sich keine signifikanten Vorhersagewerte für vier Skalen der schizotypen Persönlichkeit. Lediglich die Tendenz zu höherer introvertierter Anhedonie bei Probanden mit kurzen Reaktionslatenzen bestätigt die Befunde bezüglich der Extraversion im vorangegangenen Abschnitt, ohne jedoch eine Spezifität für die schizotype Facette der Introversion nahe zu legen.

3.2.1.3. Facetten der Aggressivität

Tab. 26 gibt die Partialkorrelationen zwischen den vier Faktoren klassischer elektrodermaler Parameter und zwei Facetten der Aggressivität, unter Kontrolle des Geschlechts und Alters, wieder. Die einzige signifikante Korrelation ergibt sich für den negativen Zusammenhang zwischen Faktor 1 und „neurotischer Aggressivität“. Personen, die sich durch eine relativ niedrige anfängliche Reaktionsstärke bzw. einen flacheren Rückgang der Reaktionsamplituden im weiteren Verlauf der Reizdarbietung auszeichnen, besitzen demzufolge höhere Werte auf diesem Aggressivitätsfaktor. Eine hohe Diskrepanz zwischen der anfänglichen und späteren Reaktionsstärke, als Indikator für einen Habituationsprozess, scheint hingegen einen gewissen Vorhersagewert für niedrige neurotische Aggressivität zu besitzen.

Für die, allerdings mit verminderter Fallzahl zu bestimmende, Spontanfluktuationsrate ergibt sich eine tendenziell signifikante, positive Korrelation mit aggressiver Feindseligkeit.

Betrachtet man die Kennwerte einer Varianzanalyse für „neurotische Aggressivität“ mit elektrodermalen Verlaufsmustern in drei Kategorien, Geschlecht und Alter als Vorhersagevariablen in Tab. 27, wird ein signifikanter Haupteffekt des Faktors elektrodermaler Verlaufsmuster sichtbar, der 9,4% der Varianz aufklärt.

Tab. 26: Matrix mit Partialkorrelationen vierer Faktoren klassischer Parameter elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit auf der einen und zweier Facetten der Aggressivität auf der anderen Seite an n = 130 Probanden (jeweils reduziert durch den paarweisen Fallausschluss in der Partialkorrelation und die Verfügbarkeit elektrodermaler Parameter). Kontrolliert wurden die Korrelationen nach den Variablen Geschlecht und Alter.

		Facetten der Aggressivität	
		„neurotische Aggressivität“	„aggressive Feindseligkeit“
Faktoren elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit	Faktor 1: anfängliche Reaktionsstärke und Steilheit deren Rückgangs (n = 117)	**-.223** **p < .05**	-.049 n.s.
	Faktor 2: Reaktionshäufigkeit und (verlangsamte) Habituationsgeschwindigkeit (n = 126)	.127 n.s.	-.048 n.s.
	Faktor 3: Spontanfluktuationen (n = 46)	.115 n.s.	.265 p = .079
	Faktor 4: Reaktionslatenz (n = 118)	.062 n.s.	.056 n.s.

Tab. 27: Varianzanalytische Ergebnisse für „neurotische Aggressivität“ des BDHI mit den Faktoren elektrodermaler Reaktionsmuster (3-stufig) und Geschlecht sowie der Kovariate Alter an n = 130 Probanden.

		Kennwerte der univariaten Varianzanalyse für „neurotische Aggressivität“			
		df	F	p	Eta^2
Faktoren und deren Interaktion	Alter	1 (123)	0,941	n.s.	.008
	Geschlecht	1 (123)	1,565	n.s.	.013
	elektrodermale Reaktionsmuster	**2 (123)**	**6,369**	**< .005**	**.094**
	elektrodermale Reaktionsmuster X Geschlecht	1 (123)	1,694	n.s.	.027

df = Freiheitsgrade (Fehlerfreiheitsgrade)
F = Prüfgröße für die Varianzaufklärung des Effekts
p = Irrtumswahrscheinlichkeit; n.s. = nicht signifikant bei $\alpha = .1$
Eta^2 = Effektstärke, entspricht der aufgeklärten Varianz

Abb. 52 veranschaulicht die Mittelwerte in „neurotischer Aggressivität“ in Abhängigkeit elektrodermaler Verlaufsmuster. Dort zeigt sich ein, im Vergleich zu den restlichen Mustern, signifikant erhöhter Mittelwert für solche Probanden, die sich durch generelle und späte Sensibilisierungsprozesse auszeichnen. Festzuhalten ist hierbei, dass irreguläre Responsivität eine gewisse Spezifität für diese Facette der Aggressivität besitzt, während sich Persönlichkeitswerte zwischen elektrodermalem Nonresponding und regelmäßigen Reaktionsabfällen nicht signifikant unterscheiden.

Keine solche Systematik ist jedoch für den Faktor aggressiver Feindseligkeit zu beobachten. Dies wird durch die univariaten Varianzanalysen deutlich, deren Ergebnisse in Tab. 28 dargestellt sind. Zunächst ergibt sich ein signifikanter Effekt des Alters, der einer positiven Korrelation zwischen Lebensalter und dem Ausmaß aggressiver Feindseligkeit entspricht ($r = .211$; $p < .05$). Ein marginaler Effekt elektrodermaler Verlaufsmuster ist auf eine, beiden Formen dysfunktionaler Responsivität gegenüber, leicht verminderten aggressiven Feinseligkeit bei Probanden mit regelmäßigen Verläufen zurückzuführen, wie aus Abb. 53 zu entnehmen. Multiple Mittelwertsvergleiche verfehlen jedoch jegliche Signifikanz.

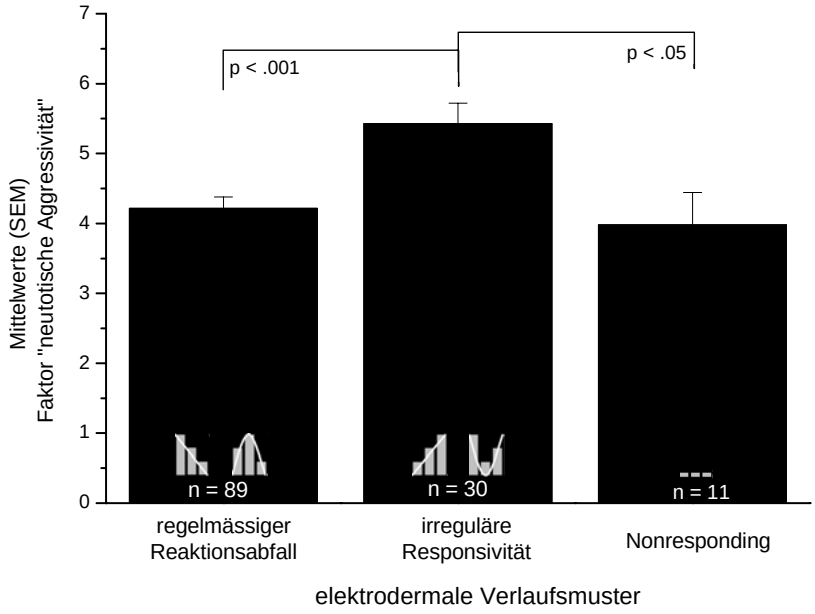

Abb. 52: Mittelwerte und Standardfehler des Faktors „neurotische Aggressivität“ aus dem BDHI in Abhängigkeit der Zugehörigkeit zu einem von drei elektrodermalen Verlaufsmustern an insgesamt n = 130 Probanden. Die angegebenen Signifikanzen beziehen sich auf multiple Mittelwertsvergleiche mit Bonferroni-Adjustierung.

Tab. 28: Varianzanalytische Ergebnisse für „aggressive Feindseligkeit“ des BDHI mit den Faktoren elektrodermaler Reaktionsmuster (3-stufig) und Geschlecht sowie der Kovariate Alter an n = 130 Probanden.

		Kennwerte der univariaten Varianzanalyse für „aggressive Feindseligkeit“			
		df	F	p	Eta^2
Faktoren und deren Interaktion	Alter	1 (123)	3,629	= .059	.029
	Geschlecht	1 (123)	0,345	n.s.	.006
	elektrodermale Reaktionsmuster	2 (123)	3,064	= .083	.024
	elektrodermale Reaktionsmuster X Geschlecht	1 (123)	1,505	n.s.	.024

df = Freiheitsgrade (Fehlerfreiheitsgrade)
F = Prüfgröße für die Varianzaufklärung des Effekts
p = Irrtumswahrscheinlichkeit; n.s. = nicht signifikant bei $\alpha = .1$
Eta^2 = Effektstärke, entspricht der aufgeklärten Varianz

Insgesamt ist abermals eine Assoziation zwischen elektrodermalen Verlaufsmustern und Persönlichkeit zu finden gewesen. Irreguläre elektrodermale Responsivität geht mit erhöhten Ausprägungen in neurotischer Aggressivität einher. Die Varianzaufklärung ist zwar, im Vergleich zu der zuvor betrachteten Persönlichkeitsdimension kognitiver Desorganisation, mit gut 9% recht klein, repliziert jedoch den Befund der spezifischen Assoziation genereller bzw. später Sensibilisierungsprozesse mit neurotizismusbezogenen Persönlichkeitszügen. Auffällig ist die Tatsache, dass elektrodermales Nonresponding für keinen der beiden Aggressivitätsfaktoren einen Unterschied zu anderen Verlausmustern vorhersagen kann. So ist den vorliegenden Daten zumindest kein Hinweis darauf zu entnehmen, dass extreme elektrodermale Hyporesponsivität Ausdruck oder gar Grundlage kühler, antisozialer Aggressivität sei.

Dass der Faktor „neurotische Aggressivität“ offensichtlich eher mit einer Form elektrodermaler Dysfunktionalität zusammenhängt, die durch ein Ausbleiben der Herstellung eines stabilen Habituationszustands zu charakterisieren ist, wird durch die negative Korrelation dieser Aggressionsfacette mit dem „Änderungsfaktor“ 1 elektrodermaler Responsivität bestätigt.

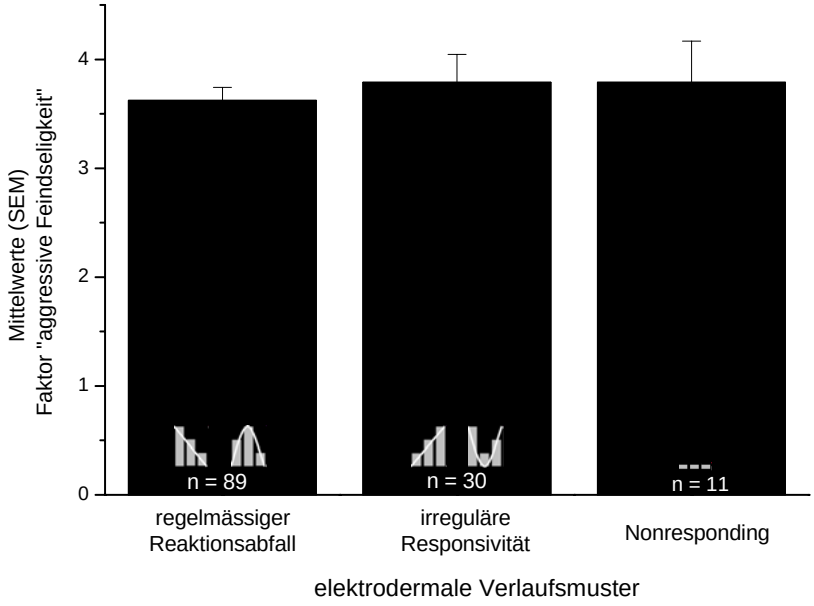

Abb. 53: Mittelwerte und Standardfehler des Faktors „aggressive Feindseligkeit“ aus dem BDHI in Abhängigkeit der Zugehörigkeit zu einem von drei elektrodermalen Verlaufsmustern an insgesamt n = 130 Probanden.

3.2.2. Zusammenhänge mit ausgewählten biologischen Persönlichkeitsindikatoren unter besonderer Beachtung serotonerger Aktivität

3.2.2.1. Neurotransmitterchallengetests

Zunächst wurde anhand zweier getrennter Varianzanalysen mit den Messwiederholungsfaktoren Zeitpunkt (sieben Messzeitpunkte) und Substanz (1. Citalopram vs. Placebo; 2. Reboxetin vs. Placebo) geprüft, ob beide Substanzen im Verlauf des Transmitterchallengetests zu einem bedeutsamen Cortisolanstieg im Vergleich zur Placebobedingung geführt haben.

Wie in Abb. 54 zu erkennen, führen beide Substanzen, gemäß ihrer bekannten Pharmakokinetik im Vergleich zum zirkadian abfallenden Verlauf unter Placebobedingung, zu einem Anstieg von Cortisol (Hennig & Netter, 2002; Hennig et al., 2000). Dieser Anstieg ist für Reboxetin stärker ausgeprägt und zeichnet sich bereits früher, zwischen 60 und 90 Minuten nach Substanzgabe, ab.

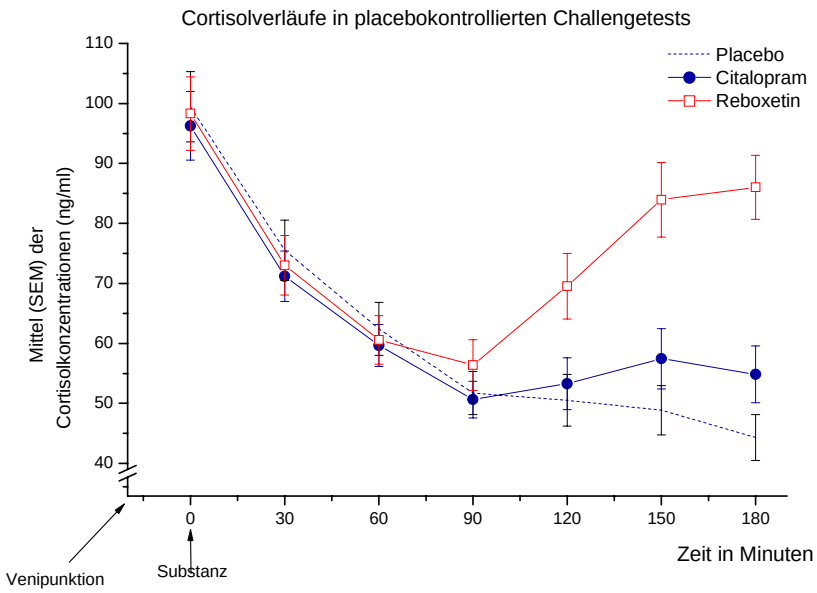

Abb. 54: Verläufe der mittleren Cortisolkonzentrationen im Plasma (ng/ml) über sieben Messzeitpunkte nach Gabe dreier Substanzen (Placebo, Citalopram, Reboxetin) an n = 48 Probanden.

Dies wird durch zwei getrennte Varianzanalysen mit Messwiederholung mit den Cortisolkonzentrationen über sieben Messzeitpunkte und der Verabreichung je einer der Substanzen vs. Placebo als Innersubjektfaktoren bestätigt. Für Citalopram vs. Placebo ergeben sich sowohl ein signifikanter Haupteffekt des Messwiederholungsfaktors Messzeitpunkt ($F(1{,}535; 88{,}248) = 57{,}903$; $p < .001$) als auch eine Interaktion zwischen den beiden Messwiederholungsfaktoren Messzeitpunkt und Substanz ($F(1{,}961; 88{,}248) = 2{,}511$; $p < .05$). Bei Gabe von Reboxetin vs. Placebo ergeben sich Haupteffekte der Messwiederholungsfaktoren Messzeitpunkt ($F(1{,}555; 106{,}519) = 29{,}705$; $p < .001$) und Substanz ($F(1; 270) = 10{,}840$; $p < .005$) sowie ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen diesen ($F(2{,}367; 106{,}519) = 18{,}470$; $p < .001$).

Da, wie aus Abb. 54 ersichtlich, die Cortisolkonzentration einem deutlichen zirkadianen Abfall unterworfen ist, werden vor der weiteren Analyse die jeweiligen Werte um den Verlauf unter Placebobedingung bereinigt, indem von den individuellen Werten unter Citalopram- und Reboxetinbedingung diejenigen der Placebobedingung zur entsprechenden Uhrzeit abgezogen werden.

Als Ausgangswert wird, mit ausreichendem Abstand zur Venipunktion und mit einsetzender Pharmakowirkung, die placebokorrigierte Cortisolkonzentration 60 Minuten (Reboxetin) bzw. 90 Minuten (Reboxetin) nach der Substanzgabe gewählt. Dieser Ausgangswert wird zunächst

als Kovariate einer Messwiederholungsanalyse beigefügt, um die Ausgangswertabhängigkeit der nachfolgenden Cortisolkonzentrationen zu minimieren.

Da die Stichprobe der Studie B aufgrund ihres begrenzten Umfangs lediglich n = 3 Probanden enthält, die sich durch elektrodermales Nonresponding auszeichnen, die n = 33 regelmäßigen Reaktionsabfällen und n = 11 irregulären Respondern gegenüberstehen, wird zur weiteren Analyse eine Zweiteilung in solche Verlaufsmuster vorgenommen, die sich in Kap. 3.2.1 als bedeutsam bezüglich neurotizismusbezogener Persönlichkeitsmaße erwiesen hatten. Dabei werden Probanden mit regelmäßigen Reaktionsabfällen und zwischenzeitlicher Sensibilisierung im Folgenden als „funktional“ (n = 33), solche mit generellen bzw. späten Sensibilisierungsprozessen und Nonresponding als „dysfunktional“ (n = 14) bezeichnet.

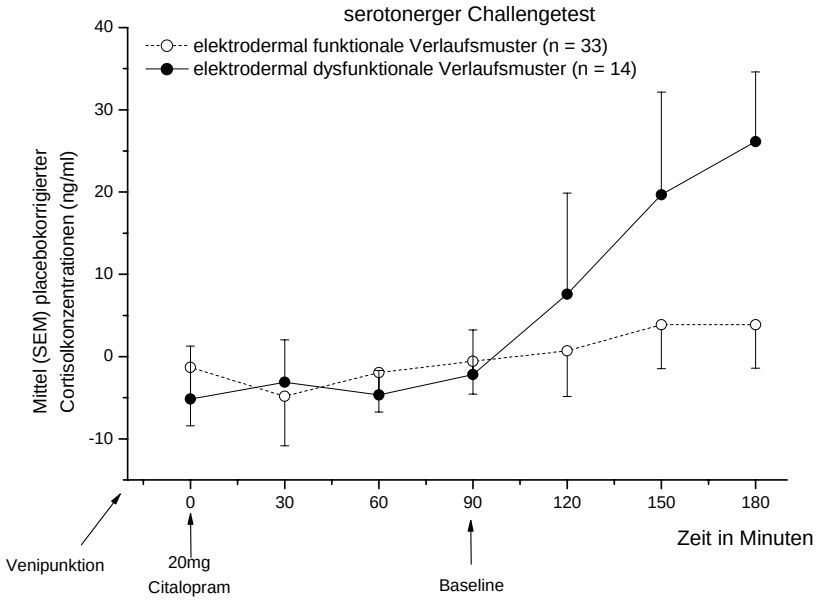

Abb. 55: Verläufe der mittleren placebokorrigierten Cortisolkonzentrationen im Plasma (ng/ml) über sieben Messzeitpunkte nach Gabe von 20mg Citalopram, aufgeteilt nach Gruppen mit funktionalen (n = 33) vs. dysfunktionalen (n = 14) Verlaufsmustern.

Die mittleren placebokorrigierten Cortisolverläufe nach Gabe von 20mg Citalopram für Probanden, die funktionale vs. dysfunktionale Verlaufsmuster zeigten, sind in Abb. 55 dargestellt. Dort ist, vom Zeitpunkt der einsetzenden pharmakologischen Wirkung zwischen Minute 90 und 120 an, ein deutlicher Cortisolanstieg im Falle dysfunktionaler elektrodermaler Responder zu erkennen. In den Mittelwerten der funktionalen elektrodermalen Responder bleibt dieser Anstieg nahezu aus. Eine Kovarianzanalyse mit drei Messwiederholungszeit-

punkten (Minuten 120, 150 und 180), dem Baselinewert (Minute 90) als Kovariate und elektrodermaler Funktionalität als Zwischensubjektfaktor ergibt die in Tab. 29 wiedergegebenen Effekte. Zunächst ergeben sich, wie erwartet, hochsignifikante Effekte des Messzeitpunktes, der Kovariate Baselinewert und deren Interaktion. Entscheidend für die Beantwortung der Fragestellung ist jedoch der signifikante Haupteffekt des Zwischensubjektfaktors „elektrodermale Funktionalität“ (8,6% Varianzaufklärung) sowie ein tendenzieller Interaktionseffekt zwischen elektrodermaler Funktionalität und dem Messzeitpunkt (5,5% Varianzaufklärung).

Dysfunktionale elektrodermale Verlaufsmuster gehen demzufolge mit einem signifikant erhöhten Anstieg der Cortisolkonzentration nach Gabe von Citalopram einher. In der Tendenz ist diese höhere serotonerge Ansprechbarkeit abhängig vom betrachteten Zeitpunkt nach der Baseline.

Tab. 29: Ergebnisse einer Kovarianzanalyse mit Messwiederholung für placebokorrigierte Cortisolkonzentrationen nach Gabe von 20mg Citalopram. Messwiederholungsfaktor ist der Messzeitpunkt nach Substanzgabe (Minuten 120, 150 und 180), Kovariate der Baselinewert (Minute 90), Zwischensubjektfaktor elektrodermale Funktionalität (n = 33) vs. Dysfunktionalität (n = 14).

		Kennwerte der Kovarianzanalyse mit Messwiederholung für Cortisolkonzentrationen nach Citalopram			
		df	F	p	Eta^2
Innersubjekteffekte	Messzeitpunkt	2 (88)	5,205	< .005	,106
	Messzeitpunkt X Baselinewert	2 (88)	20,564	< .001	,319
	Messzeitpunkt X elektrodermale Funktionalität	2 (88)	2,565	.083	,055
Zwischensubjekteffekte	Baselinewert	1 (44)	27,361	< .001	,383
	elektrodermale Funktionalität	**1 (44)**	**4,133**	**< .05**	**,086**

df = Freiheitsgrade (Fehlerfreiheitsgrade)
F = Prüfgröße für die Varianzaufklärung des Effekts
p = Irrtumswahrscheinlichkeit; n.s. = nicht signifikant bei $\alpha = .1$
Eta^2 = Effektstärke, entspricht der aufgeklärten Varianz

Eine entsprechende Analyse für die placebokorrigierten Cortisolverläufe nach Gabe von 2mg Reboxetin gibt Abb. 56 wieder. Deutlich ist ein, für beide Kategorien elektrodermaler Funkti-

onalität geltender, Anstieg nach Wirkungseintritt der Substanz. Dementsprechend ergibt eine Kovarianzanalyse mit Messwiederholung lediglich hochsignifikante Effekte des Messzeitpunktes ($F(2; 88) = 14{,}402$; $p < .001$; $\eta^2 = .247$) und der Baseline ($F(1; 44) = 23{,}311$; $p < .001$; $\eta^2 = .346$). Effekte, die den Zwischensubjektfaktor elektrodermaler Funktionalität beinhalten, bleiben jedoch fernab jeglicher statistischer Bedeutsamkeit (F-Werte < 0,2).

Daher kann eine Assoziation zwischen elektrodermaler Dysfunktionalität und gesteigerter serotonerger Transmitteransprechbarkeit geschlussfolgert werden sowie eine Unabhängigkeit zwischen elektrodermalen Verlaufsmustern und noradrenerger Ansprechbarkeit.

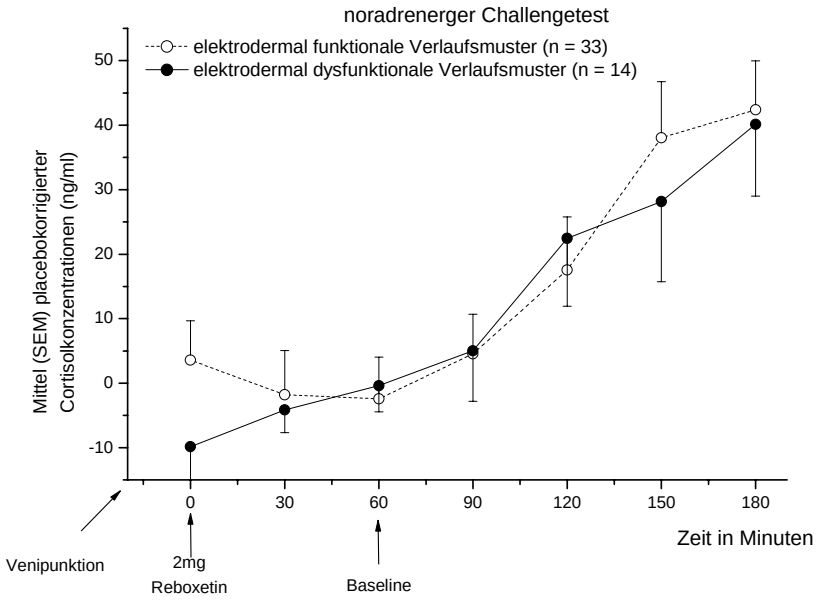

Abb. 56: Verläufe der mittleren placebokorrigierten Cortisolkonzentrationen im Plasma (ng/ml) über sieben Messzeitpunkte nach Gabe von 2mg Reboxetin, aufgeteilt nach Gruppen mit funktionalen (n = 33) vs. dysfunktionalen (n = 14) Verlaufsmustern.

3.2.2.2. Molekulargenetik

Von den n = 64 in Studie D untersuchten Probandinnen liegen molekulargenetische Daten in der aus Tab. 30 ersichtlichen Kombination vor. Zusammengefasst können demzufolge n = 55 Probandinnen auf einen Zusammenhang mit dem A779C TPH Polymorphismus und n = 59 Probandinnen bezüglich des T102C 5-HT_{2A}-Rezeptorpolymorphismus untersucht werden. Von diesen Probandinnen konnten 62 gültige elektrodermale Aufzeichnungen registriert werden, in zwei Fällen ergaben sich fehlende Werte durch Probleme mit dem Messgerät.

Tab. 30: Kreuztabelle der Zellenbesetzungen aus Kombination zweier Polymorphismen.

		T102C 5-HT_{2A}-Rezeptorpolymorphismus				
		fehlend	TT	CT	CC	gesamt
A779C TPH Polymorphismus	fehlend	1	1	3	2	7
	AA	0	2	5	3	10
	AC	1	1	16	7	25
	CC	1	2	6	11	20
	gesamt	3	6	30	23	62

Für den A779C TPH-Polymorphismus ergeben sich relative Häufigkeiten von 18,2% für den AA-, 45,5% für den AC- und 36,4% für den CC-Genotyp. Dies entspricht einer Auftretenswahrscheinlichkeit von 40,9% für das A-Allel, gegenüber 59,1% für das C-Allel. Die Verteilung der Genotypen befindet sich damit im Hardy-Weinberg-Equilibrium ($Chi^2 = 0{,}1969$; df = 1; n.s.).

Die weitgehende Unkenntnis bezüglich der Art des Zusammenhangs zwischen den Ausprägungen des TPH-Genotyps und der zur Verfügung stehenden Menge an Tryptophanhydroxylase, erschwert die Auswahl des geeigneten statistischen Maßes. So wird zunächst anhand eines Chi^2-Tests überprüft, ob sich die Auftretenswahrscheinlichkeiten dreier TPH-Genotype für Gruppen elektrodermaler Funktionalität unterscheiden. Zudem wird anhand eines ordinalen Verfahrens (Kendall's tau-b) überprüft, ob die Rangreihen der Ausprägungen des TPH-Genotyps von AA, über AC bis hin zu CC für die Kategorien elektrodermaler Verlaufsmuster unterschiedlich sind.

Tab. 31 stellt die absoluten Häufigkeiten von Kombinationen zwischen drei Ausprägungen des A779C TPH-Polymorphismus und drei elektrodermalen Verlaufsmustern dar. Dort ist bereits zu erkennen, dass AC- und CC-Genotypen innerhalb der Gruppe regelmäßig Respondierender deutlich gegenüber dem AA-Genotyp überwiegen. Weitaus weniger deutlich sind diese Proportionen bei Vorliegen dysfunktionaler elektrodermaler Verlaufsmuster.

Tab. 31: Kreuztabelle der Zellenbesetzungen aus der Kombination dreier Genotypen des A779C TPH Polymorphismus und dreier elektrodermaler Verlaufsmuster.

		TPH-Genotyp			
		AA	AC	CC	gesamt
elektrodermale Reaktionsmuster	regelmäßiger Reaktionsabfall	4	17	16	37
	irreguläre Responsivität	4	7	2	13
	Nonresponding	2	1	2	5
	gesamt	10	25	20	55

Auch in dieser Stichprobe gewährleistet die Prävalenz von n = 5 elektrodermalen Nonrespondern jedoch keine Differenzierung unterschiedlicher Dysfunktionen bei der statistischen Analyse. Daher wird auch hier eine Dichotomisierung in elektrodermal funktionale (regelmäßige Reaktionsabfälle, zwischenzeitliche Sensibilisierungen) und dysfunktionale (generelle Reaktionsanstiege, späte Sensibilisierungsprozesse und Nonresponding) Verlaufsmuster vorgenommen.

Diese gröbere Einteilung ist Grundlage der Abb. 57, die die prozentualen Anteile dreier Genotype des A779C TPH Polymorphismus für funktionale vs. dysfunktionale Verlaufsmuster in Form gestapelter Balken illustriert. Es ist deutlich zu erkennen, dass die zu erwartenden relativen Häufigkeiten der Genotype nur bei solchen Probanden gegeben ist, die ein funktionales Reaktionsmuster aufweisen. Weitaus höher ist die relative Häufigkeit für den AA-Genotyp bei vorliegender elektrodermaler Dysfunktionalität. Die Verteilung des AC-Genotyps gleicht sich in etwa bei beiden Gruppen, die Proportion des CC-Genotyps jedoch ist bei elektrodermaler Dysfunktionalität unterrepräsentiert.

Eine statistische Analyse einer vergröberten Kreuztabelle mit drei Stufen des Genotyps (AA, AC, CC) sowie zweier Kategorien elektrodermaler Funktionalität (funktional vs. dysfunktional) ergibt ein Chi^2 von 4,856 ($p = .088$), das jedoch statistische Signifikanz verfehlt. Eine ordinale Auffassung der drei Genotype führt zu einem Kendall's tau-b von -.264 ($p < .05$). Das negative Vorzeichen dieser Statistik legt dabei nahe, dass für dysfunktionale Verlaufsmuster die, normalerweise hohe, Wahrscheinlichkeit, eher ein C- als ein A-Allel zu besitzen,

abnimmt. Es ist somit davon auszugehen, dass sich die Allele des A779C TPH Polymorphismus nicht für beide Formen elektrodermaler Funktionalität gleich verteilen.

Auch für den T102C 5-HT_{2A}-Rezeptorpolymorphismus gilt zunächst festzuhalten, dass Die Verteilung der Genotypen sich im Hardy-Weinberg-Equilibrium befindet (Chi^2 = 0,7013; df = 1; n.s.). Dabei ergeben sich für den TT-Genotyp eine Auftretenswahrscheinlichkeit von 10,2%, für den heterozygoten Typ von 50,8% sowie für den CC-Typ von 39,0%. Somit trat das T-Allel in 35,6% und das C-Allel in 64,4% der Fälle auf.

Eine entsprechende Analyse bezüglich des T102C 5-HT_{2A}-Rezeptorpolymorphismus hingegen kommt zu negativen Ergebnissen. Abb. 58 verdeutlicht, dass die Proportionen der Genotype des 5-HT_{2A}-Polymorphismus über beide Kategorien elektrodermaler Funktionalität hinweg nahezu identisch sind. Dementsprechend ergeben sich ein Chi^2 von 0,54 (n.s.) sowie Kendall's tau-b von -.027 (n.s.). Beide Werte liegen somit fernab jeglicher Signifikanz.

Demzufolge deutet nichts darauf hin, dass die Regelmäßigkeit elektrodermaler Verlaufsmuster über eine genetisch determinierte Aktivität des 5-HT_{2a}-Rezeptors vermittelt wird.

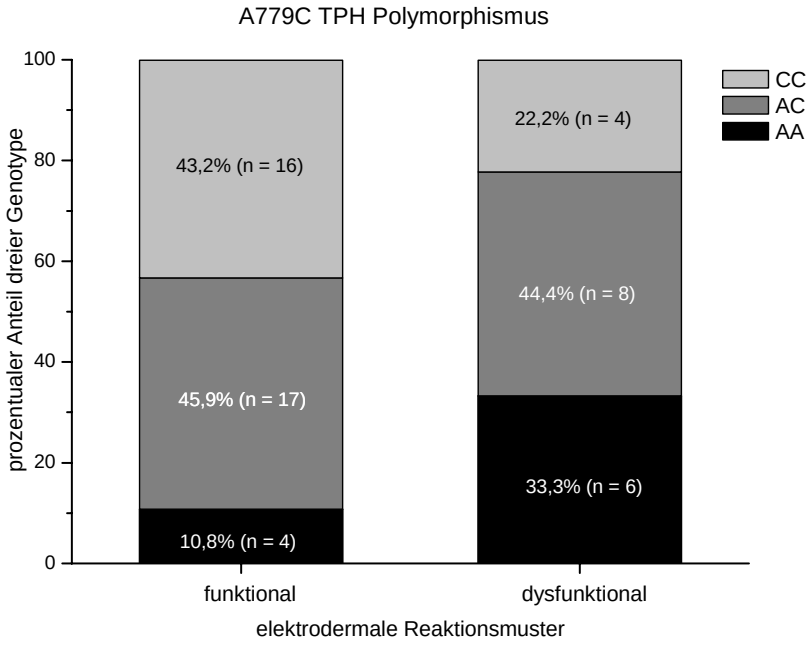

Abb. 57: Prozentuale Anteile des Auftretens dreier Genotype des A779C TPH Polymorphismus, aufgeteilt in Gruppen elektrodermaler Funktionalität (n = 40) vs. Dysfunktionalität (n = 19).

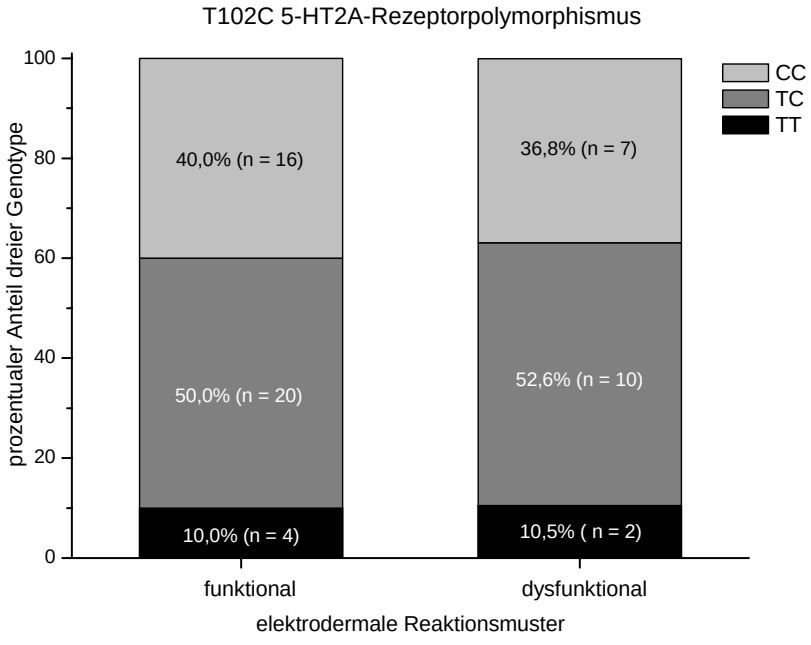

Abb. 58: Prozentuale Anteile des Auftretens dreier Genotype des T102C 5-HT_{2A}-Rezeptorpolymorphismus, aufgeteilt in Gruppen elektrodermaler Funktionalität (n = 37) vs. Dysfunktionalität (n = 18).

4. Diskussion

4.1. Ein neues Maß elektrodermaler Verlaufsmuster

Das Hauptanliegen der vorliegenden Arbeit war die Bereitstellung eines neuen Maßes zur Einschätzung elektrodermaler Funktionalität, das über die Einschätzung allgemeiner Reaktionsbereitschaft und Habituationsgeschwindigkeit hinausgeht. Hiermit wurde auf die Befundlage aus der psychophysiologischen Psychopathologie- und Persönlichkeitsforschung reagiert, die bislang kein konsistentes Bild dafür abgeben konnte, welche Rückschlüsse elektrodermale Hypo- und Hyperresponsivität auf Verhalten zulassen. Dass Bedarf an einer Erweiterung von Werkzeugen zur Erfassung der Regelmäßigkeit eines Reaktionsverlaufs besteht, verdeutlicht folgende Schlussfolgerung Gruzeliers und seiner Kollegen:

> *"Perhaps the major difference between the patients and the controls was the irregularity in responding across trials" (Gruzelier, Eves, Connolly & Hirsch, 1981, S.201).*

Besondere Aufmerksamkeit wurde daher der Messbarkeit solcher Reaktionsverläufe zuteil, die sich durch neuerliche Reaktionsanstiege nach einem bereits eingeleiteten Habituationsprozess oder generelle Reaktionsanstiege über die Reizserie hinweg auszeichnen.

In Kap. 1.7.1 wurden einige Anforderungen ein solches Maß formuliert. Die erste Anforderung an dieses Maß war, elektrodermale Reaktionsverläufe nicht nur einer linearen Funktion anzunähern, wie es bereits durch Regressionsindizes geleistet wird, sondern auch kurvilineare Verlaufsmuster abbilden zu können. Dies erforderte die Betrachtung mindestens dreier Abschnitte im zeitlichen Verlauf, die zueinander ins Verhältnis gesetzt werden können.

Eine weitere Anforderung bezog sich auf die Robustheit gegenüber einzelnen, möglicherweise spontanen, Reaktionen im Verlauf der Reizdarbietung. Daher wurden jeweils fünf Reaktionen zu einem Block zusammengefasst. Zudem wurden einzelne Reaktionen innerhalb eines Blockes eliminiert. Zuvor waren die eingehenden Reaktionsamplituden in gleitende Mittelwerte umgeformt worden, um eine größere Unabhängigkeit von ihrer Lage in Bezug zu den Blockübergängen zu gewährleisten.

Verglich man nun drei Blöcke mittlerer Magnituden, über den Verlauf der Reizdarbietung hinweg, ihrer Größe nach, konnte jeder mögliche Reaktionsverlauf einem von 16 Mustern zugeordnet werden, die sich zu fünf Kategorien zusammenfassen ließen: 1. Regelmäßige

Reaktionsabfälle, 2. zwischenzeitliche Sensibilisierungsprozesse, 3. generelle Reaktionsanstiege, 4. späte Sensibilisierungsprozesse und 5. Nonresponding.

Dieses Verlaufsmustermaß genügte damit ebenfalls den Anforderungen, jeden möglichen Reaktionsverlauf kategorisieren und intraindividuelle Verläufe während der Darbietung einer Reizserie unabhängig von den absoluten Amplitudenhöhen beurteilen zu können.

4.2. Prävalenz, Generalisierbarkeit, Reliabilität und Struktur phasischer elektrodermaler Phänomene

4.2.1. Prävalenz

Zunächst galt es festzustellen, in welcher Prävalenz elektrodermale Verlaufsmuster innerhalb von Kollektiven gesunder Probanden auftreten. Dabei ergab sich, wie erwartet, eine besonders hohe Auftretenswahrscheinlichkeit für regelmäßige Reaktionsabfälle von über 60%. Darüber hinaus konnte die Dysfunktionalität später Sensibilisierungsprozesse, recht konsistent über alle sechs Studien hinweg, bei einem Viertel der Probanden beobachtet werden. Weitaus seltener jedoch kam es zu elektrodermalem Nonresponding mit etwa 7%. Dies entspricht den aus der Literatur bekannten Zahlen für gesunde Probandenkollektive (z.B. Gruzelier & Venables, 1972; Dawson & Nuechterlein, 1984; Bernstein, 1987).

Sehr gering sind jedoch die Prävalenzraten für zwischenzeitliche Sensibilisierungsprozesse und generelle Reaktionsanstiege, derart gering, dass sich deren Einbezug in eine statistische Analyse, bei gängigen Stichprobengrößen, verbieten dürfte. Während für generelle Reaktionsanstiege immerhin die begründete Rechtfertigung besteht, einen ähnlichen zugrunde liegenden dysfunktionalen Prozess zu vermuten wie er bei späten Sensibilisierungsprozessen wirksam wird (Mason, Claridge & Clark, 1997), liegen für zwischenzeitliche Sensibilisierungsprozesse keine Hypothesen vor. Die Vorgehensweise, diese Probanden der Gruppe regelmäßiger Reaktionsabfälle zu subsummieren, da sie immerhin einen Habituationsprozess im weiteren Verlauf der Reizdarbietung zeigen, ließe sich sicher kontrovers diskutieren. Eine Alternative wäre die Interpretation, dass durch diese Verlaufsmuster eher frühe Sensibilisierungsprozesse sensu Raine, Benishay, Lencz & Scarpa (1997) repräsentiert sind, also ebenfalls eine Form elektrodermaler Dysfunktionalität.

Damit ist die Möglichkeit der Betrachtung elektrodermaler Verlaufsmuster leider auf drei Kategorien beschränkt, von denen die Berücksichtigung des Nonrespondings ebenfalls eine gewisse Stichprobengröße voraussetzt. So wird man, im Falle aufwendiger Versuchsanord-

nungen, oftmals gezwungen sein, zwischen dysfunktionalen Mustern später Sensibilisierungsprozesse und des Nonrespondings nicht weiter zu differenzieren. Dies hat demzufolge bei der Validierung an Schätzern serotonerger Transmitteraktivität in vorliegender Arbeit auch geschehen müssen.

Festzuhalten bleibt jedoch, dass der vorgeschlagene Algorithmus zur Zuordnung eines Reaktionsverlaufs zu einem von fünf Mustern, für jeden möglichen Probanden einen gültigen Wert ergibt und sich die Proportionen solcher Muster über unterschiedliche Stichproben und Messmethoden hinweg stabil verhalten.

Damit sind die Fragestellungen I und II wie folgt zu beantworten:

I. Elektrodermale Verlaufsmuster sind bei der Betrachtung von sechs unabhängigen Studien in vergleichbaren Proportionen zueinander aufgetreten und erlauben damit eine generalisierte Festsetzung von Erwartungswerten innerhalb von Kollektiven gesunder Probanden.

II. Die Prävalenz der Verlaufsmuster zwischenzeitlicher Sensibilisierungsprozesse und genereller Reaktionsanstiege ist zu gering, um eine differenzierte Betrachtung statistischer Zusammenhänge gewährleisten zu können. Die ebenfalls geringe Auftretenswahrscheinlichkeit elektrodermalen Nonrespondings setzt im Mindesten eine gewisse Stichprobengröße voraus.

4.2.2. Robustheit elektrodermaler Parameter gegenüber unterschiedlicher Messmethodik und Stichprobenzusammensetzung

Die Frage nach einer etwaigen Abhängigkeit elektrodermaler Verlaufsmuster von Alter, Geschlecht oder der Länge des Inter-Stimulus-Intervalls lässt sich negativ beantworten. Einzig die Auftretenswahrscheinlichkeit elektrodermalen Nonrespondings erhöht sich tendenziell bei Betrachtung weiblicher Probanden (entsprechend des Befunden von Wolfersdorf et al., 1996) und bei Verwendung kürzerer Inter-Stimulus-Intervalle (entsprechend den Erwartungen von Thompson et al., 1966). Insgesamt ist dennoch davon auszugehen, dass sich die Zugehörigkeiten zu elektrodermalen Verlaufsmustern über unterschiedliche methodische Aspekte der Reizdarbietung und Stichprobenzusammensetzungen hinweg generalisieren lassen. Damit zahlt sich der Ansatz aus, elektrodermale Verläufe aus den Verhältnissen der Reaktionsamplituden innerhalb einer jeden Person abzuleiten.

Ein anderes Bild ergibt sich für einige der „klassischen“ Parameter elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit. Eine moderate negative Korrelation ergab sich zwischen dem Alter und der Amplitudenhöhe. Dies bestätigt frühere Befunde bezüglich abnehmender Responsivität mit dem Lebensalter (z.B. Furchtgott et al., 1979). Allerdings sind alle Parameter, die das Habituationsgeschehen abbilden, altersunabhängig. Da nicht die reizbezogene Reaktionsbereitschaft an sich, sondern lediglich die Amplitudenhöhe vom Alter betroffen ist, lässt einen Effekt vermuten, der in den Hauteigenschaften, etwa der Dicke des Corneums, begründet ist. Zudem zeigten sich vereinzelte Geschlechtsunterschiede. Höhere durchschnittliche Reaktionsamplituden vonseiten weiblicher Probanden könnten ebenso auf Hauteigenschaften zurückzuführen sein, während die erhöhte Spontanfluktuationsrate, tendenziell höhere Reaktionshäufigkeit und langsamere Habituationsgeschwindigkeit männlicher Probanden früheren Befunden entspricht, die Männern eine höhere Responsivität zugeschrieben hatten (Kimmel et al., 1965; Maltzman et al., 1979; Eisdorfer et al., 1980).

Vor allem aber ergaben sich deutliche Effekte der Stimulusfrequenz. Wie von Thompson et al. (1966) postuliert, führen kurzabständigere Reizdarbietungen zu einer Verringerung der Responsivität bzw. Beschleunigung der Habituation. Dies betrifft ein breites Spektrum elektrodermaler Responsivität, das die Reaktionshäufigkeit, Amplitudenhöhe, Habituationsgeschwindigkeit und Reaktionslatenz einschließt. Dies macht deutlich, wie sensibel das Habituationsgeschehen bereits auf kleinere methodische Variationen reagiert. Dies stimmt, einer Übertragbarkeit von Ergebnissen zwischen unterschiedlichen Studien gegenüber, sehr skeptisch, solange nicht a) Maße benutzt werden, die Reaktionen relativ zum individuellen Reaktionspotential betrachten oder b) eine Vereinheitlichung elektrodermaler Forschungsparadigmen vorangetrieben wird.

Die Fragestellung III wird daher zusammenfassend wie folgt beantwortet:

III. Parameter elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit reagieren vor allem sensibel auf die Frequenz der Reizdarbietung. Auch die Geschlechtszugehörigkeit hat einen Einfluss auf einzelne Parameter elektrodermaler Responsivität. Die Zugehörigkeit zu einem der Verlaufsmuster ist jedoch weitestgehend unabhängig von den Variablen Alter, Geschlecht und Frequenz der Reizdarbietung.

4.2.3. Reliabilität

Sowohl „klassischen“ Parametern als auch Verlaufsmustern kann im Allgemeinen, trotzdem zu ihrer Berechnung recht kleine Stichproben zur Verfügung standen, eine hohe Retestreliabilität bescheinigt werden.

Allerdings ist die absolute Stabilität deutlich eingeschränkt durch eine anhaltende Habituation, auch, wenn nach 75 Minuten eine andere Reizhüllkurve als zuvor verwandt wurde oder ein Test-Retest-Intervall von einer Woche bestand. Diese, auf unterschiedliche Reizhüllkurven generalisierende und über einen langen Zeitraum bestehende Verringerung der Reaktionsbereitschaft, wirkte sich ebenfalls einschränkend auf die Reliabilität elektrodermaler Verlaufsmuster aus. Ein Habituationszustand oder - in Termini Sokolovs (1963) ausgedrückt – das mentale Modell, scheint demzufolge, mehr als erwartet, allgemeine Elemente der Laborsituation zu beinhalten, die auch nach einer Woche noch präsent sind. Aus dieser Erkenntnis können zwei Schlussfolgerungen gezogen werden: Zum einen scheinen die Prozesse der Reizgeneralisierung unter- sowie solche der Spontanremission, in der Form wie von Sokolov (1963) und Thompson et al. (1966) suggeriert, überschätzt worden zu sein. Zum anderen besteht der Bedarf an der Untersuchung der Reliabilität elektrodermaler Phänomene über einen längeren Zeitraum hinweg und / oder unter weitreichenderer Veränderung der Reizeigenschaften bzw. Untersuchungssituation.

Die Fragestellungen IV und V werden daher wie folgt beantwortet:

IV. Der Großteil von Parametern elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit besitzt eine befriedigende Reliabilität im Sinne einer relativen Stabilität. Die Zuordnung zu einer Kategorie von Verlaufsmustern verhält sich ebenfalls reliabel im Sinne relativer Stabilität.

V. Sowohl über den Zeitraum von 75 Minuten und über unterschiedliche Reizhüllkurven hinweg als auch bei einem Test-Retest-Intervall von einer Woche ist eine Einschränkung absoluter Stabilität elektrodermaler Responsivität festzustellen, in Form zurückgehender Reaktionsbereitschaft zum zweiten Messzeitpunkt hin.

4.2.4. Faktorstruktur

Die elf analysierten „klassischen“ elektrodermalen Parameter ließen sich auf eine 4-Faktoren-Struktur reduzieren. Einen Zusammenhang mit elektrodermalen Verlaufsmustern zeigte lediglich einer dieser Faktoren, der die Reaktionshäufigkeit und Habituationsgeschwindigkeit

– unabhängig von der anfänglichen Reaktionsstärke – widerspiegelt. Probanden, die generelle Reaktionsanstiege oder späte Sensibilisierungsprozesse zeigen, offenbaren demzufolge auch die Tendenz zu häufigeren Reaktionen und verlangsamter Habituationsgeschwindigkeit. Nonresponder reagieren verständlicherweise signifikant seltener, Probanden mit regelmäßigen Reaktionsabfällen liegen in der Mitte. Zwei sehr unterschiedliche elektrodermale Dysfunktionen, die im weiteren Verlauf der Untersuchungen sehr ähnliche Bezüge zu Persönlichkeit und serotonerger Aktivität offenbarten, hängen mit diesem Faktor in entgegengesetzten Richtungen zusammen. Dies mag als eine Erklärung für die oftmals so inkonsistente Befundlage sein, wenn es darum ging, elektrodermaler Hypo- oder Hyperresponsivität Persönlichkeitsbezüge nachzuweisen. Schließlich wären irreguläre Responder überzufällig häufig einer Kategorie von Hyperrespondern, Nonresponder jedoch einer Kategorie von Hyporespondern subsummiert worden. So erscheint es möglich, dass sich bei einer solchen eindimensionalen Einteilung vorhandene Persönlichkeitseffekte gegenseitig aufgehoben haben können. Die vorliegenden Befunde legen nahe, elektrodermales Nonresponding, als ein Sonderfall des Hyporespondings, und späte Sensibilisierungsprozesse als eine besondere Form des Hyperrespondings, als zwei Seiten einer Medaille elektrodermaler Dysfunktionalität anzusehen. Es wird sich daher eindringlich dafür ausgesprochen, sich von der eindimensionalen Betrachtung elektrodermaler Responsivität zu lösen und die qualitative Adäquatheit elektrodermaler Responsivität sowie deren stabile Habituation in den Vordergrund zu rücken. Bereits Iacono et al. (1999) hatten auf die Problematik aufmerksam gemacht, Non- und Hyporesponding voreilig zu einer Kategorie zusammenzufassen:

> *"Given that the groups differed in the proportion of non-responders and that non-responders have a habituation rate of zero, examining habituation rate with the non-responders included produces a result that is largely redundant with the analysis of non-responding" (Iacono, Ficken & Beiser, 1999, S.32).*

Keine Zusammenhänge weist die Zuordnung zu einer von drei Kategorien von Verlaufsmustern jedoch mit der anfänglichen Reaktionsstärke und der Steilheit deren Abfalls, der durchschnittlichen Reaktionslatenz und der Spontanfluktuationsrate auf. Letzterer Befund ist von entscheidender Bedeutung, wenn es um die inhaltliche Interpretation später Sensibilisierungs-

prozesse geht. Schließlich wäre zu befürchten gewesen, dass solche neuerlich auftretenden Reaktionen im weiteren Verlauf der Reizdarbietung spontaner und nicht etwa reizbezogener Natur sind. Diese Alternativerklärung, eine hohe elektrodermale Labilität führte zu artifiziellen Wiederanstiegen der Responsivität, kann demzufolge nicht aufrechterhalten werden. Dass darüber hinaus in der Faktorenanalyse eine Unabhängigkeit reizbezogener Reaktionshäufigkeit und Habituationsgeschwindigkeit von der Spontanfluktuationsrate ermittelt werden konnte, untermauert die Schlussfolgerung, es bei elektrodermaler Labilität auf der einen und dem Orientierungs- und Habituationsgeschehen auf der anderen Seite mit klar trennbaren Prozessen zu tun zu haben. Dies widerspricht zwar der zuvor häufig berichteten Korrelation dieser Indizes (Lacey et al., 1958; Katkin et al., 1969; Dickinson et al., 1973; Bohlin, 1976), entspricht jedoch den sehr systematisch erhobenen Befunden von Vossel & Roßmann (1982). Es ist daher zu vermuten, dass die Beobachtung einer allzu deutlichen Korrelation zwischen spontaner und reizbezogener elektrodermaler Aktivität durch Faktoren der Untersuchungssituation bestimmt sein könnte – etwa durch Umgebungsgeräusche, schlecht geräuschgedämmte Kopfhörer, zu niedrige Reizintensität oder eine unangemessene Instruktion der Probanden.

Daher werden die Fragestellungen VI und VII wie folgt beantwortet:

VI. Die Vielfalt „klassischer“ elektrodermaler Parameter lässt sich auf vier Faktoren, a) der anfänglichen Reaktionsstärke und der Steilheit deren Abfalls, b) der Reaktionshäufigkeit und anfangswertunabhängigen Habituationsgeschwindigkeit, c) der durchschnittlichen Reaktionslatenz und d) der Spontanfluktuationsrate reduzieren.

VII. Abgesehen von einem moderaten Zusammenhang elektrodermaler Verlaufsmuster mit der reizbezogenen Reaktionshäufigkeit und anfangswertunabhängigen Habituationsgeschwindigkeit, besteht eine Unabhängigkeit von Faktoren allgemeiner Responsivität.

4.3. Validität elektrodermaler Verlaufsmuster

4.3.1. Persönlichkeit

Fasst man all jene Assoziationen zwischen phasischer elektrodermaler Aktivität und den betrachteten Persönlichkeitsmaßen zusammen, die zu einer geschlechtsunabhängigen statistischen Signifikanz führten, ergibt sich das in Tab. 32 dargestellte Bild. In dieser Tabelle wird der Versuch gemacht, die untersuchten Persönlichkeitsfacetten inhaltlichen Gemeinsamkeiten nach zu ordnen.

Tab. 32: Zusammengefasste Darstellung vierer Phänomene phasischer elektrodermaler Aktivität mit Vorhersagewert für Persönlichkeit in drei Clustern mit Bezug zu Neurotizismus, Extraversion und schizotyper bzw. aggressiv-feinseliger Persönlichkeit.

	ausgewählte Phänomene phasischer elektrodermaler Aktivität mit Vorhersagewert für Persönlichkeit			
	irreguläre Responsivität	Nonrespon-ding	verringerter „Änderungs-faktor“	verlängerte Reaktions-latenzen
Bezug zum Neurotizismus:				
FPI-R Emotionalität	↑	/	/	/
O-LIFE kognitive Desorganisation	↑	↑	/	/
Faktor „neurotische Aggressivität“ des BDHI	↑	/	↑	/
Bezug zur Extraversion:				
FPI-R Extraversion	/	/	/	↑
O-LIFE introvertierte Anhedonie	/	/	/	/
Bezug zu weiteren Facetten der Schizotypie und aggressiver Feindseligkeit:				
O-LIFE ungewöhnliche Erfahrungen	/	/	/	/
O-LIFE impulsive Nonkonformität	/	/	/	/
Faktor „aggressive Feindseligkeit“ des BDHI	/	/	/	/

↑ = statistisch signifikant erhöhte Werte in der jeweiligen Persönlichkeitsdimension bei Vorliegen des elektrodermalen Phänomens
/ = kein robuster Bezug zur jeweiligen Persönlichkeitsdimension
FPI-R = Freiburger Persönlichkeitsinventar, revidierte Fassung (Fahrenberg, Hampel & Selg, 2001
O-LIFE = Oxford-Liverpool Inventory of Feelings (Mason, Claridge &Jackson, 1995)
BDHI = Buss-Durkee-Hostility-Inventory (BUSS & Durkee, 1957)

Als konsistentester Befund ist die Beobachtung erhöhter neurotizismusbezogener Persönlichkeitszüge bei solchen Probanden anzusehen, deren elektrodermale Verlaufsmuster auf generelle Reaktionsanstiege bzw. späte Sensibilisierungsprozesse hindeuten. Sowohl die Emotionalität als auch kognitive Desorganisation und neurotische Aggressivität sind bei Vorliegen dieser Form elektrodermaler Dysfunktionalität deutlich erhöht. Dabei ermöglicht die Dimen-

sion kognitiver Desorganisation offenbar in besonderem Maße die Identifikation einer Schnittmenge zwischen Neurotizismus und schizotyper Persönlichkeit, die durch inadäquate elektrodermale Sensibilisierungsprozesse zu detektieren ist. Dies bestätigt die von Mason et al. (1997) berichteten Befunde und übertrifft deren Deutlichkeit um ein Vielfaches, schließlich ist eine Aufklärung von über 30% der Varianz eines Persönlichkeitsmaßes durch einen psychophysiologischen Parameter sicherlich eine Seltenheit. Dass das Muster irregulärer Responsivität, neben ihrem Kernkonzept der kognitiven Desorganisation, mit Emotionalität und neurotischer Aggressivität, nicht jedoch mit ungewöhnlichen Erfahrungen assoziiert ist, verdeutlicht seine Nähe zu einem Cluster neurotisch-irritabler Verhaltensweisen. Die Gemeinsamkeit liegt demgegenüber jedoch nicht in einem Cluster schizotyper Verhaltensweisen, denen eine gemeinsame Assoziation zu schizophrener Positivsymptomatik zugeschrieben wird (Mason et al., 1995). Neben dem fehlenden Zusammenhang irregulärer Responsivität mit ungewöhnlichen Erfahrungen bleibt zudem eine Assoziation mit impulsiver Nonkonformität und aggressiver Feindseligkeit aus. Diesen Persönlichkeitsdimensionen ist ein Bezug zum Psychotizismus gemeinsam. Ebenfalls unabhängig sind generelle und späte Sensibilisierungsprozesse von Extraversion und der, mit Introversion und depressiv-gehemmten Charakteristika assoziierten, introvertierten Anhedonie. Zusammenfassend ergibt sich, demzufolge, eine deutliche Spezifität irregulärer Responsivität für neurotisch-irritable Persönlichkeitszüge und eine ebenso deutliche Abgrenzung von Extraversion und Psychotizismus.

Weitaus schwieriger gestaltet sich die Einschätzung der Bedeutung elektrodermalen Nonrespondings aus persönlichkeitspsychologischer Sicht. Die aus der Untersuchung von Mason et al. (1997) abgeleitete Hypothese einer spezifisch erhöhten introvertierten Anhedonie elektrodermaler Nonresponder kann ebenso wenig bestätigt werden wie ein genereller Bezug zu negativer schizophrener Symptomatik, der durch einen großen Teil klinischer Studien nahe gelegt wurde (z.B. Fuentes et al., 1993; Cannon et al, 1990). Vielmehr ergibt sich auch für diese Form elektrodermaler Dysfunktionalität ein statistisch signifikanter Vorhersagewert für erhöhte kognitive Desorganisation und eine Tendenz zu erhöhter Emotionalität. Damit wird deutlich, dass „hyperresponsive“ irreguläre Responsivität und „hyporesponsives“ Nonresponding nicht etwa entgegengesetzte Extrempole eines etwaigen Kontinuums elektrodermaler Responsivität sind, sondern vielmehr einen gemeinsamen Faktor elektrodermaler Dysfunktionalität zu bilden scheinen, der mit ähnlichen Persönlichkeitsdimensionen assoziiert ist.

Von entscheidender Bedeutung ist in diesem Zusammenhang die Erkenntnis, dass praktisch keine Vorhersagequalität von Maßen allgemeiner elektrodermaler Responsivität sowie der

Habituationsgeschwindigkeit oder elektrodermaler Labilität bezüglich Neurotizismus besteht. So ist bei der Wertung des Persönlichkeitsbezugs elektrodermaler Reaktionsmuster stets zu beachten, dass Sensibilisierungsprozesse bei Darbietung neutraler Reize nicht ebenfalls durch quantitative Maße allgemeiner Hyperresponsivität oder verlangsamter Habituation repräsentiert wären. Desgleichen ist elektrodermales Nonresponding offenbar nicht gleichzusetzen mit einem Pol des Kontinuums der Responsivität in Richtung der Hyporesponsivität. Vielmehr scheint es gerechtfertigt, auch Fälle extrem schneller Habituationsgeschwindigkeit, also solche, die auf den ersten Reiz reagieren und danach in eine stabile Habituation übergehen, der Kategorie regelmäßiger Reaktionsabfälle zu subsummieren. All dies befürwortet die Richtigkeit der Ansicht, in der Adäquatheit elektrodermaler Responsivität innerhalb einer Serie von Reizdarbietungen die entscheidende Variable zur Einschätzung von Persönlichkeit zu sehen. Folgerichtig wäre davon abzuraten, das Kontinuum zwischen Hypo- und Hyperresponsivität als Indikator des Neurotizismus heranzuziehen. Damit deutet sich eine Lösung für die von Gruzelier & Davis (1995) angesprochene Problematik an:

> *"A complicating factor is whether responding is a continuous variable or whether there is a discontinuity between responding and nonresponding, or between fast habituators, who have been posited to share inhibitory features in common with nonresponders, and slow or moderate habituators" (Gruzelier & Davis, 1995, S.165).*

Weder elektrodermale Verlaufsmuster, noch Maße anfänglicher Reaktionsstärke und der Steilheit des Rückgangs, die Reaktionshäufigkeit und Habituationsgeschwindigkeit oder die Spontanfluktuationsrate offenbarten einen Vorhersagewert für Extraversion. Eine persönlichkeitsbezogene verringerte retikuläre Erregbarkeit äußert sich demzufolge nicht in diesen tonischen und habituationsbezogenen Parametern. Vielmehr entspricht das vorliegende Ergebnis bezüglich der verlängerten Reaktionslatenz der Hypothese einer verringerten Erregbarkeit bzw. dem langsameren Aufbau exzitatorischer Potentiale Extravertierter sensu H. J. Eysenck (1967). Dass sich dieses Phänomen nicht akzentuiert, wenn introvertierte Verhaltensweisen in Richtung schizophrener Vulnerabilität konkretisiert werden, verdeutlicht die lediglich noch tendenziell erhöhte introvertierte Anhedonie bei Probanden mit verkürzten Reaktionslatenzen.

Die Integration dieses, in differentieller Psychophysiologie gemeinhin vernachlässigten, zeitdynamischen Aspekts elektrodermaler Responsivität wird daher für zukünftige Studien wärmstens empfohlen. Besonders interessant an diesem Maß ist vor allem, dass es zum einen weitgehend unabhängig von tonischen Parametern ist, sich also explizit auf das Orientierungsgeschehen bei einer Reizdarbietung bezieht, zum anderen jedoch nicht eines Habituationsparadigmas bedarf. So ließe sich dieses Maß in vielfältige weitere Paradigmen einbeziehen, etwa bei Darbietung bedeutungsvoller Reize oder unter Manipulation durch psychoaktive Substanzen.

Der Habituationsprozess und dessen Regelmäßigkeit hingegen sind offenbar durch andere, mutmaßlich limbische, Einflussfaktoren bestimmt. Somit besteht für die durchschnittliche Reaktionslatenz die Hoffnung, zwischen extraversions- und neurotizismusbezogenen Prozessen sowie möglicherweise deren retikulären und limbischen Grundlagen differenzieren zu können. Folgte man also strikt der Auffassung Eysencks bezüglich der biologischen Fundierung von Extraversion und Neurotizismus, bedeutete dies, dass eine verkürzte Reaktionslatenz durch eine erhöhte Erregbarkeit des aufsteigenden retikulären Aktivierungssystems (ARAS) beeinflusst ist. Demgegenüber ist eine hohe Erregbarkeit des Limbischen Systems offenbar mit Abweichungen von einer adäquaten anfänglichen Responsivität und dem Übergang in einen stabilen Habituationszustand assoziiert.

Allerdings muss eingeräumt werden, dass die vorliegende Arbeit keine direkten Nachweise für einen differenzierten Bezug elektrodermaler Phänomene zu bestimmten neuroanatomischen Systemen liefern kann. Die gezogenen Schlussfolgerungen bezüglich retikulärer und limbischer Modulation bleiben demnach vorerst hypothetisch und haben zunächst lediglich den Charakter einer Heuristik, dessen sich auch H. J. Eysenck durchaus bewusst war:

> *„One might almost say that if the hypothalamus and the reticular formation had not been discovered, psychologists would have had to invent them" (H. J. Eysenck, 1967, S.255).*

Damit werden die Fragestellungen bezüglich der Persönlichkeitszusammenhänge wie folgt beantwortet:

VIII. Einzig die durchschnittliche Reaktionslatenz bei Darbietung einer Serie von neutralen akustischen Reizen zeigt einen positiven Zusammenhang mit Extraversion. Weder die anfängliche Reaktionsstärke und Steilheit deren Abfalls, die Reaktionshäufigkeit und

anfangswertunabhängige Habituationsgeschwindigkeit, noch die Spontanfluktuationsrate besitzen einen Vorhersagewert für Extraversion. Keiner der Faktoren „klassischer“ Parameter hängt mit Neurotizismus zusammen.

IX. Personen, die einen regelmäßigen und stabilen Habituationsprozess zeigen, besitzen geringere Ausprägungen in Emotionalität als solche, die sich durch irreguläre Responsivität auszeichnen. Keine Zusammenhänge bestehen jedoch zwischen der Zugehörigkeit zu einem von drei Verlaufsmustern und der Extraversion.

X. Personen, die eine elektrodermale Dysfunktionalität in Form irregulärer Responsivität oder Nonresponding besitzen, haben erhöhte Werte auf der Skala kognitiver Desorganisation. Irreguläre Responsivität geht zudem mit erhöhten Werten in neurotischer Aggressivität einher.

4.3.2. Zusammenhänge mit ausgewählten biologischen Persönlichkeitsindikatoren unter besonderer Beachtung serotonerger Aktivität

Aus einem etwas anderen Blickwinkel betrachtet, ist die Differenzierung elektrodermaler wie auch persönlichkeitsbezogener Eigenschaften anhand individueller Neurotransmitteraktivitäten von Interesse. Als ein aussichtsreicher Kandidat für eine neurochemische Grundlage persönlichkeitsbezogener elektrodermaler Funktionalität konnte das hippocampale serotonerge System identifiziert werden. Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden zum einen elektrodermale Verlaufsmuster der Ansprechbarkeit in einem serotonergen und, zur Ermittlung einer diskriminanten Validität, einem noradrenergen Neurotransmitterchallengetest gegenübergestellt. Zudem wurde versucht, mittels molekulargenetischer Methoden, einen ersten Schritt zur Bestimmung einer Spezifität unterschiedlicher Facetten innerhalb des serotonergen Systems für elektrodermale Funktionalität zu gehen.

4.3.2.1. Neurotransmitterchallengetest

In einem kombinierten, placebokontrollierten Citalopram- und Reboxetin-Challengetest im Cross-Over-Design konnten mittels der Cortisolverläufe über einen Zeitraum von drei Stunden die individuellen Ansprechbarkeiten der serotonergen und noradrenergen Systeme ermittelt werden. Dabei zeigte sich deutlich, dass eine erhöhte Cortisolantwort nach oraler Gabe von 20mg Citalopram bei solchen Probanden vorhanden war, die Kategorien elektrodermaler

Dysfunktionalität zugeordnet worden waren. Demgegenüber waren die Cortisolverläufe auf 2mg Reboxetin für funktional und dysfunktional Respondierende beinahe identisch.

Der Argumentation von Hennig & Netter (2002) folgend, geht eine erhöhte Cortisolreaktion nach Verabreichung des selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmers Citalopram möglicherweise auf eine Up-Regulation serotonerger Rezeptoren zurück, die wiederum aus einer habituell geringen Verfügbarkeit von Serotonin im synaptischen Spalt entstanden sein kann. Dabei kann vermutet werden, dass an diesem Sensitivierungsprozess in besonderem Maße 5-HT_{1A}-Rezeptoren beteiligt sind (Blier et al., 1990; Hennig et al., 1997).

Daher kann aus den vorliegenden Befunden die Schlussfolgerung gezogen werden, dass das Unvermögen, eine anfängliche Orientierungsreaktion und einen regelmäßigen Reaktionsabfall bei Darbietung einer Serie neutraler Reize zu zeigen, Teil eines Serotonin-Mangel-Syndroms sein könnte, für das ein Bezug zu irritablen, depressiven und aggressiven Verhaltensweisen als belegt gilt.

Der ausbleibende Effekt noradrenerger Ansprechbarkeit auf elektrodermale Funktionalität spricht a) gegen eine wichtige Funktion des noradrenergen Systems in der Modulation elektrodermaler Orientierungs- und Habituationsprozesse und b) gegen eine mögliche Alternativerklärung, unspezifische Eigenschaften der HPA-Achsen-Ansprechbarkeit könnten für den geschilderten Effekt im Citalopram-Challengetest verantwortlich sein.

Die vorliegende Arbeit vermag jedoch nicht den Ort näher zu bestimmen, an dem eine, offensichtlich serotonerg vermittelte, elektrodermale Modulation stattfindet. Die Vorstellungen Sokolovs (1975), neuroanatomische Studien (z.B. Williams et al., 2000) sowie gemeinsame Assoziationen mit Persönlichkeit lassen jedoch das hippocampale System als nahe liegend erscheinen. Ebenso ermöglicht die ausschließliche Verwendung von Citalopram als Challenge-Substanz noch keine differenzierte Aussage darüber, ob vornehmlich prä- oder postsynaptische Aktivität von Bedeutung ist und welche Rezeptoren elektrodermale Modulation vermitteln. Hierzu wären weitere Untersuchungen mit Hilfe kombinierter Challengetests unter Verwendung unterschiedlicher serotonerger Substanzen wünschenswert. Zudem wäre ein interessanter Forschungsansatz, in einer längsschnittlichen Anordnung Auswirkungen akuter und langzeitlicher pharmakologischer Beeinflussung auf elektrodermale Verlaufsmuster zu bestimmen. Dies würde zum einen zugrunde liegende Mechanismen weiter aufzuklären helfen und zum anderen die Tauglichkeit elektrodermaler Verlaufsmuster als Werkzeug in Diagnostik und Therapieevaluation überprüfen. Allerdings sollte hierbei noch einmal daran

erinnert werden, dass der wiederholte Einsatz eines Habituationsparadigmas durch Prozesse der Langzeithabituation erschwert wird, wenn nicht lange Test-Retest-Intervalle und / oder sehr unterschiedliche Stimuluseigenschaften (idealerweise im Cross-Over-Design) verwendet werden.

Eine deutliche Einschränkung in der Aussagekraft vorliegender Befunde besteht jedoch bezüglich des Zusammenhangs zwischen serotonerger Aktivität und elektrodermalem Nonresponding. Die niedrige Prävalenz dieser elektrodermalen Dysfunktionalität innerhalb von Kollektiven lässt die Verwendung aufwendiger Challengeparadigmen an ökonomische Grenzen stoßen. Daher ist fraglich, ob die systematische Grundlagenforschung elektrodermalen Nonrespondings nicht auf klinische Kollektive beschränkt bleiben muss.

Zusammengefasst wird die Fragestellung XI wie folgt beantwortet:

XI. Es besteht eine erhöhte Ansprechbarkeit auf den selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer Citalopram bei gesunden Probanden, die sich durch elektrodermale Dysfunktionalität auszeichnen. Kein solcher Zusammenhang ist für noradrenerge Ansprechbarkeit im Reboxetin-Challengetest zu erkennen.

4.3.2.2. Molekulargenetik

Mit Hilfe zweier, mit serotonerger Aktivität assoziierter, Polymorphismen konnte zum einen die Assoziation zwischen elektrodermaler Dysfunktionalität und habituellen Voraussetzungen im serotonergen System bestätigt werden und zum anderen die Bedeutung präsynaptischer Verfügbarkeit, im Gegensatz zur Aktivität von 5-HT_{2A}-Rezeptoren, herausgestellt werden. Während Probanden, die sich durch irreguläre Responsivität oder Nonresponding auszeichneten, mit höherer Wahrscheinlichkeit auch Träger des A-Allels des A779C TPH Polymorphismus waren, ergab sich bezüglich des T102C 5-HT_{2A}-Rezeptorpolymorphismus kein solcher Zusammenhang.

Dieser Befund ließe die Schlussfolgerung zu, das dem Unvermögen, ein als adäquat zu bezeichnendes elektrodermales Orientierungs- und Habituationsverhalten zu zeigen, eine genetische Determination zugrunde liegt, die in einer verringerten Fähigkeit zur Hydroxylierung von Tryptophan besteht. Allerdings sind diesbezüglich einige methodische und konzeptionelle Einschränkungen zu machen.

Die zu beobachtende Signifikanz bei ordinaler Betrachtung der Ausprägungen der Genotype wäre nur dann schlüssig zu interpretieren, wenn die Syntheserate von Serotonin vom CC-,

über den AC- bis hin zum AA-Genotyp hinweg abnähme. Ein Beweis für eine solche Annahme steht jedoch bislang aus. Möglicherweise stellt der hier untersuchte TPH-Polymorphismus zudem keinen idealen Repräsentanten der Aktivität der Tryptophanhydroxylase im zentralen Nervensystem dar. Erstens ist bislang nicht bekannt, ob die Beziehung zwischen der Anzahl von A-Allelen und der zentralen Syntheserate von Serotonin proportionaler Natur ist. Zudem dürfen regulatorische Mechanismen nicht vernachlässigt werden. So ist beispielsweise bekannt, dass, als Folge habituell geringer serotonerger Transmission oder verringerter Stimulation von Autorezeptoren, die Konzentration der Tryptophanhydroxylase im dorsalen Raphekern hochreguliert werden kann, sodass dort erhöhte Spiegel dieses Enzyms bei suizidalen Personen nachgewiesen werden können (Boldrini, Underwood, Mann & Arango, 2005). Drittens wurde jüngst bei Mäusen ein zweites, „TPH2" genanntes, Gen identifiziert, das TPH insbesondere im Hirnstamm kodiert (Walther et al., 2003). Es liegen bereits erste Studien vor, die eine enge Assoziation zwischen dem TPH2-Polymorphismus und Depression am Menschen nachweisen konnten (Harvey et al., 2004; Zill et al., 2004). Möglicherweise ist dieser also dem hier untersuchten „TPH1" Polymorphismus in seiner Aussagekraft überlegen. Hinzu kommt ganz allgemein die Schwierigkeit, molekulargenetische Befunde von einer Population auf andere zu generalisieren. Dabei scheint z.B. die ethnische Herkunft von entscheidender Bedeutung (Kunugi et al., 1999; Abdolmaleky et al., 2004).

Für zukünftige Untersuchungen sei die Verwendung von TPH2 sowie 5-HT_{1A}-Rezeptorpolymorphismen angeregt.

Fragestellung XII wird wie folgt beantwortet:

XII. Elektrodermaler Funktionalität kann ein Zusammenhang mit dem A779C TPH Polymorphismus nachgewiesen werden, nicht jedoch mit dem T102C 5-HT_{2A}-Rezeptorpolymorphismus.

4.4. Abschließende Würdigung, Einschränkungen und Forschungsausblicke

Zwei Napfelektroden, gefüllt mit Elektrodenpaste, mit Kleberingen an die Handfläche anbringen und eine Serie von Sinustönen über Kopfhörer darbieten – das elektrodermale Habituationsparadigma kann als ein höchst ökonomisches „Low-Tech-Verfahren" bezeichnet werden. Zudem ist diese Form der Datengewinnung für den jeweiligen Probanden frei von invasiver Behelligung. Ebenso ist die Parametrisierung elektrodermaler Reaktionen, vergleicht man sie

einmal mit der Analyse von EEG-Daten oder solchen aus bildgebenden Verfahren, recht eindeutig und damit über unterschiedliche technische Voraussetzungen und Auswerter hinweg objektiv und reliabel.

Die vorliegende Arbeit enthält, trotz der Einfachheit der Datengewinnung, einige Befunde dafür, elektrodermales Orientierungs- und Habituationsverhalten als Spiegelbild zentralnervöser Prozesse verstehen zu können.

So ermöglichte die Einführung eines neuen Maßes elektrodermaler Verlaufsmuster die Vorhersage individueller Differenzen im Bereich gesunder Persönlichkeit, die mit Neurotizismus, serotonerger Aktivität und möglicherweise limbischer Modulation basaler Informationsverarbeitungsprozesse assoziiert sind. Darüber hinaus stellt die Reaktionslatenz möglicherweise eine geeignete Operationalisierung retikulärer Erregungsprozesse dar, die sich mit Extraversion in Verbindung bringen lassen.

Dennoch sind die Möglichkeiten, aus den vorliegenden Befunden einen Generalisationsschluss ziehen zu können, in vielerlei Hinsicht eingeschränkt und eine Vielzahl möglicher Moderatoren in zukünftigen Studien zu berücksichtigen. Dazu seien an dieser Stelle noch einige Denkanstöße gegeben.

Allein der komplexe, etwa zwischen 0,5 und 4 Sekunden dauernde Weg von einer zentralnervösen Initiation bis zum Reaktionsbeginn in der Haut der Handinnenfläche, mag durch physikalische Eigenschaften des Reizes (Hüllkurve, Frequenz, Intensität, Dauer, Rise- und Decay-Zeit etc.) sowie durch kaum vollends zu kontrollierende situative Gegebenheiten der Reizdarbietung, Lernerfahrungen oder semantische und emotionale Tönungen der Reize mitbeeinflusst sein. Darüber hinaus ist, neben den zu messen beabsichtigten interindividuellen Differenzen in habituellen Eigenschaften, der Einfluss momentaner individueller Erregungszustände, etwa durch Wachheit, Aufmerksamkeit, die Art der Instruktion, vorherige Habituation, die emotionale Stimmungslage oder Motivation, schwer zu bestimmen oder zu kontrollieren. Nicht zuletzt, weiß man z.B. um die tageszeit-, zyklus- und jahreszeitbedingte Variation möglicher neurochemischer und –physiologischer Einflussparameter, sodass die vorhersagbare Varianz aufgrund eingeschränkter Reliabilität weiter verringert sein dürfte.

Die Einbettung dysfunktionaler Verlaufsmuster in einschlägige Habituationstheorien fällt weiterhin schwer. Ein Sensibilisierungsprozess nach bereits erfolgter Habituation wäre, dem Modell Sokolovs (1963) zufolge, stets an eine Veränderung der Reizeigenschaften und damit den Verlust der Passung mit dem mentalen Modell gebunden. Eine eindeutige Erklärung

dafür, was trotz unveränderter Reizbeschaffenheit zu einem Wiedererstarken der Responsivität führen könnte, bietet das Modell jedoch nicht. Möglich wäre zum einen, dass der regulierende Einfluss limbischer, insbesondere hippocampaler, Strukturen auf auslösende Mechanismen in der Formatio reticularis spontan zusammenbricht. Zum anderen ist kaum auszuschließen, dass solche Personen, die sich durch späte Sensibilisierungsprozesse auszeichnen, durch eine erhöhte Tendenz, sich internale Reize, etwa durch Grübeln, zuzuführen, eine Reizveränderung im Sinne Sokolovs erfahren. Dieser Sachverhalt ließe sich eventuell durch eine systematische Variation der Instruktion sowie eine detaillierte Protokollierung des während der Untersuchungssituation Erlebten aufklären. Elektrodermales Nonresponding wäre, folgt man dem Modell Sokolovs, entweder durch die eingeschränkte Fähigkeit des amplifizierenden Systems, Orientierungsreaktionen zu erzeugen oder die Präsenz eines übergeneralisierten mentalen Modells zu erklären, sodass das synchronisierende System in allzu vielen Fällen einen ankommenden Reiz nicht als orientierungswürdig erachtet. Doch auch diese Interpretationen sind rein spekulativ.

Auf synaptischer Ebene wird die Argumentation innerhalb der Zwei-Prozess-Theorie (Groves et al., 1970) geführt. Mit Hilfe des in vorliegender Arbeit zum Einsatz gekommenen klassischen Habituationsparadigmas lässt sich jedoch kaum eine Entscheidung herbeiführen, ob und in welcher Form beim Auftreten unterschiedlicher elektrodermaler Dysfunktionalitäten bestimmte Eigenschaften des Habituations- oder Sensibilisierungsprozesses sensu Groves et al. (1970) zu Tage treten. Es bleibt sogar anzuzweifeln, ob sich dies, wie von den Schöpfern der Theorie suggeriert, durch Dishabituationsparadigmen aufklären ließe. Immerhin wurden innerhalb dieser Theorie bereits Neurotransmittersysteme als Grundlage des Habituationsgeschehens angesehen, worauf auch die vorliegenden Befunde Hinweise geben. Da jedoch die hinter den Habituations- und Sensibilisierungsprozessen der Theorie verborgenen Transmittersysteme nicht weiter benannt wurden, ist auch in diesem Fall eine Übersetzung elektrodermaler Dysfunktionen in die Terminologie der Zwei-Prozess-Theorie kaum fruchtbar.

Einschränkend muss zusätzlich die ausschließlich unilaterale Messung elektrodermaler Phänomene an der nicht-dominanten Hand genannt werden. Einige Autoren halten die beeinflussenden Mechanismen vonseiten zentraler Strukturen für unterschiedlich bei ipsi- vs. kontralateraler Messung (Boucsein, 2001; Mangina & Beuzeron-Mangina, 1996). So führte in einem Experiment letztgenannter Autoren eine elektrische Stimulation limbischer Strukturen zu ipsilateralen, die kortikaler jedoch zu bilateralen Reaktionen. Daher wäre in zukünftigen Studien anhand simultan beidseitig erhobener elektrodermaler Aktivität die Differenzierung

zwischen den Einflüssen der Amygdala und des Hippocampus auf der einen und denen prämotorischer und basalganglionärer exzitatorischer Zentren auf der anderen Seite zu leisten. Denn erstere sollten emotionale Einflüsse auf das Orientierungs- Defensiv- und Habituationsgeschehen abbilden und ipsilateral verlaufen, während letztere autonome Begleitreaktionen präparatorischer nichtpyramidal-motorischer Impulse darstellen und kontralateral verlaufen (Boucsein, 2001). Allerdings ist sich Boucsein (2001) der Unabhängigkeit dieser beiden Systeme, bis hinunter zum Effektororgan, ohnehin nicht sicher. So scheinen die Bahnen sich bereits in der Formatio reticularis zu vereinigen (Sequeira et al., 1993).

Darüber hinaus sind Einflüsse der individuellen Hemisphärendominanz auf bilaterale elektrodermale Reaktionen bekannt (Schulter & Papousek, 1998), die zudem durch Depressivität und Ängstlichkeit moduliert werden (Papousek & Schulter, 2001). Die Wichtigkeit bilateraler Ableitung elektrodermaler Aktivität legen darüber hinaus Befunde nahe, schizophrene Patienten anhand der Lateralität ihrer elektrodermalen Reaktionsamplituden in Untergruppen von eher negativer vs. positiver Symptomatik klassifizieren zu können (Gruzelier & Manchanda, 1982). Andererseits konnte zuweilen auch bei einer bilateralen Ableitung weder ein Zusammenhang zwischen Lateralität und uni- oder bipolarer Depression entdeckt werden, noch war eine Reliabilität elektrodermaler Asymmetrie über den Zeitraum eines Jahres gegeben (Iacono & Tuason, 1983). Auch ein Zusammenhang zwischen differentieller hemisphärischer Aktivierung durch kognitive Aufgaben und der Asymmetrie von Reaktionsmagnituden konnte bei weitem nicht immer nachgewiesen werden (z.B. Fedora & Schopflocher, 1984).

Eine erstrebenswerte Erweiterung vorliegender Befunde bestünde in einem systematischen Vergleich unterschiedlicher psychophysiologischer Maße, die Orientierungsverhalten, Habituationsprozesse und deren Dysfunktionen abzubilden vermögen. So ist beispielsweise aus dem Bereich der Psychopathologie bekannt, dass teilweise auch Defizite in der Herzratenreaktion (Dawson et al., 1984), dem Blutfluss im Unterarm (Williams, Iacono & Remick, 1985; Noble & Lader, 1971a), dem reflektorischen Speichelfluss (Noble & Lader, 1971b) sowie evozierten Potentialen des EEG (Ogura et al., 1993; Sommer, 1985) bestehen.

Fraglich bleibt nämlich, ob elektrodermale Dysfunktionen ein generelleres Orientierungs- und Habituationsdefizit widerspiegeln, das sich auch auf anderen Kanälen autonomer Responsivität zeigen sollte, oder aber an bestimmte zentrale oder periphere Mechanismen gebunden sind. Oben genannte Studien sprechen zwar für dieses allgemeine Orientierungsdefizit, andere Studien konnten aber spezifischere Reaktionsmuster auffinden. So ergab sich beispielsweise trotz elektrodermaler Hyporesponsivität bei Depressiven eine normale Responsivität der

Pupillenerweiterung (Steinhauer & Zubin, 1982). Als Beispiel für den Sinn eines parallelen Einsatzes unterschiedlicher psychophysiologischer Maße mag eine Studie von Bernstein et al. (1995) etwas ausführlicher angeführt werden. Dem elektrodermalen Nonresponding als Operationalisierung einer defizitären Orientierungsreaktion Schizophrener wurde ein zweites Maß, die Fingerpulsamplitude, gegenübergestellt. Schon einige Jahre zuvor hatte die Gruppe um Bernstein mit der gleichzeitigen Erhebung dieser beiden Maße eine Möglichkeit zur Differenzierung Schizophrener und Depressiver vorgestellt (Bernstein et al., 1988). Während nämlich in beiden Studien beide Patientengruppen häufiger Nonresponding im elektrodermalen System zeigten, war ein erhöhtes Nonresponding in der Fingerpulsamplitude nur bei Schizophrenen zu finden. Die Schlussfolgerung der Autoren war, dass im Falle des elektrodermalen Nonrespondings Depressiver cholinerge, peripherphysiologische Gründe überwiegen. Dies bestätigte sich in der Beeinträchtigung korrespondierender Parameter wie einer verringerten Speichelflussreaktion sowie reduzierter Variabilität der respiratorischen Sinusarrhythmie. Demgegenüber schrieben sie schizophrenen Patienten eher zentrale, aufmerksamkeitsbezogene Defizite zu, die sich, neben elektrodermaler, auch in evozierter EEG-Aktivität äußert. Es sollte jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass auch diese Differenzierung zwischen elektrodermaler Responsivität und dem Fingerpulsvolumen nicht bei jedem Vergleich Depressiver und Schizophrener bestätigt werden konnte (Levinson, 1991).

Die vergleichende Erhebung unterschiedlicher psychophysiologischer Messgrößen verspricht daher, differenziertere Aussagen über zugrunde liegende Prozesse machen zu können. Dies würde auch die Erhebung peripherer biochemischer Maße einschließen, die möglicherweise einen Einfluss auf elektrodermale Parameter ausüben. Ein Beispiel dafür wären periphere Katecholaminspiegel. An der, für differenzierte Aussagen allerdings etwas zu kleinen, Stichprobe der Studie E konnten diesbezüglich erste Hinweise gefunden werden. Dort wurden mittels HPLC (high pressure liquid chromatography) mit elektrochemischer Detektion (Prof. Katz, Zentrum für Laboratoriumsmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen) die individuellen Blutkonzentrationen von Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin bestimmt. Dabei ergab sich eine hochsignifikante, positive Korrelation zwischen der Noradrenalinkonzentration und Faktor 1 elektrodermaler Responsivität, der anfänglichen Reaktionsstärke und Steilheit des Rückgangs ($r = .524$; $p < .01$). Zudem wiesen Probanden mit relativ höheren Noradrenalinkonzentrationen eine tendenziell kürzere Reaktionslatenz auf ($r = -.378$; $p = .057$). Darüber hinaus ergaben sich positive Korrelationen zwischen der Adrenalinkonzentration und der Ausprägung auf ebengenanntem Faktor 1 ($r = .330$) sowie der Reaktionshäufigkeit und

verlangsamten Habituationsgeschwindigkeit (Faktor 2; r = .347), die jedoch ebenfalls eine Signifikanz knapp verfehlten. Keinerlei Zusammenhänge ergaben sich hingegen zwischen peripheren Katecholaminkonzentrationen und der Zugehörigkeit zu einem der elektrodermalen Verlaufsmuster. Wenn auch aus dieser recht kleinen Stichprobe (z.B. standen lediglich n = 21 gültige Werte für normale Reaktionsabfälle und n = 6 für dysfunktionale Verlaufsmuster zur Verfügung) keine weit reichenden Interpretationen abgeleitet werden sollten, so stellt dieser Forschungsansatz doch weitere Erkenntnisse bezüglich biochemischer Modulation elektrodermaler Phänomene in Aussicht. So wäre für zukünftige Untersuchungen die Hypothese abzuleiten, allgemeinere Maße elektrodermaler Reaktionsbereitschaft seien durch periphere Katecholaminkonzentrationen beeinflusst, die Funktionalität elektrodermaler Verlaufsmuster hingegen durch zentralnervöse Serotoninspiegel.

Abschließend sei angeregt, die „Adäquatheit“ elektrodermaler Responsivität nicht allein innerhalb von Habituationsparadigmen mit neutralen Reizen zu erfassen, sondern sie zudem anderen Ebenen elektrodermaler Modulation gegenüberzustellen. So würde man es als adäquat bezeichnen, auf Reize positiver oder negativer emotionaler Tönung stärker zu reagieren als auf neutrale Reize. Dies ließe sich, darüber hinaus, auf Anordnungen mit Schreckreizen sowie neutralen und emotionalen Präpulsen erweitern. Die Detektion individueller Unterschiede in der elektrodermalen Responsivität bei Verwendung solcher Paradigmen steht bislang jedoch weitestgehend aus. Ebenso wäre es interessant, elektrodermale Verlaufsmuster mit Leistungen und Stilvariablen bei der Bearbeitung komplexerer Aufmerksamkeitsaufgaben in Verbindung zu bringen. So ließe sich, neben biologischen Grundlagen und Persönlichkeitskorrelaten, unter Umständen schließlich auch der „Nutzen“ bzw. die „Funktion“ elektrodermaler Orientierungs- und Habituationsaktivität als grundlegender Aufmerksamkeitsprozess besser verstehen als es heute noch der Fall ist.

5. Zusammenfassung

Die elektrodermale Orientierungsreaktion und deren Habituation bei Darbietung einer Serie neutraler Reize ist ein weit verbreitetes Werkzeug zur Detektion individueller Differenzen. Dabei sind vor allem aus dem Bereich der Psychopathologie vielfältige Dysfunktionen elektrodermaler Responsivität bekannt. Jedoch ist bislang nicht geglückt, ein konsistentes Bild davon zu zeichnen, welche Verhaltensvorhersagen aus Phänomenen der Hypo- und Hyperresponsivität, des Nonrespondings oder irregulärer Reaktionsverläufe möglich sind. Dies gilt insbesondere für die Extrapolation in den Bereich gesunder Persönlichkeit. Ein Grund dafür mag in der Vielfalt methodischer Mittel liegen, mit denen elektrodermale Reaktionen ausgelöst, registriert und parametrisiert werden. Zudem geben neurophysiologische und neurochemische Studien Anlass zu der Annahme, dass eine große Zahl zentralnervöser Systeme an der Initiation und Modulation elektrodermaler Reaktionen beteiligt sind. Insbesondere dann, wenn nicht allein das Ausmaß elektrodermaler Reaktionsbereitschaft in dimensionaler Form, sondern distinkte Abweichungen von der Regelmäßigkeit eines Habituationsprozesses betrachtet werden, kommt jedoch offenbar dem Neurotransmitter Serotonin im Hippocampus eine besondere Bedeutung zu.

Ein Ziel der vorliegenden Arbeit war zunächst, ein neues Maß elektrodermaler Verlaufsmuster bereitzustellen, das, über die allgemeine Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit hinaus, irreguläre Sensibilisierungsprozesse zu unterschiedlichen Zeitpunkten während der Reizdarbietung zu identifizieren vermag. Die Bildung von drei Blöcken geglätteter mittlerer Reaktionsmagnituden und deren Vergleich untereinander führte zu fünf Kategorien elektrodermaler Verlaufsmuster: 1. regelmäßige Reaktionsabfälle, 2. zwischenzeitliche Sensibilisierungsprozesse, 3. generelle Reaktionsanstiege, 4. späte Sensibilisierungsprozesse und 5. Nonresponding.

Elektrodermale Verlaufsmuster sowie „klassische“ Maße elektrodermaler Responsivität und Habituationsgeschwindigkeit wurden an insgesamt n = 294 gesunden Freiwilligen beiderlei Geschlechts in sechs Studien bestimmt. Dabei konnten elektrodermalen Verlaufsmustern zuverlässige Erwartungswerte bezüglich ihrer Prävalenz, eine hohe Robustheit gegenüber unterschiedlicher Messmethodik und Stichprobenzusammensetzung, eine befriedigende Reliabilität über zwei Zeiträume hinweg sowie eine weitgehende Unabhängigkeit von Maßen allgemeiner Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit und der Spontanfluktuationsrate nachgewiesen werden.

Ein weiteres Ziel bestand in der Validierung interindividueller Differenzen phasischer elektrodermaler Aktivität. Erster Schritt hierbei war die Aufdeckung von Zusammenhängen mit psychometrischen Persönlichkeitsvariablen an unterschiedlichen Teilstichproben. Dabei konnte dysfunktionalen elektrodermalen Verlaufsmustern, insbesondere generellen und späten Sensibilisierungsprozessen, eine Assoziation zu höheren Ausprägungen im Neurotizismus, in kognitiver Desorganisation und neurotischer Aggressivität nachgewiesen werden. Maße allgemeiner Responsivität, Habituationsgeschwindigkeit und tonischer elektrodermaler Aktivität zeigten keine solchen Zusammenhänge, mit der Ausnahme verlängerter Reaktionslatenzen bei Probanden mit hohen Extraversionswerten.

Ein weiterer Schritt der Validierung elektrodermaler Verlaufsmuster bestand in der Assoziation mit ausgewählten biologischen Persönlichkeitsindikatoren unter besonderer Beachtung serotonerger Aktivität. In einer Teilstichprobe von n = 48 männlichen Probanden kam ein placebokontrollierter Neurotransmitterchallengetest unter Verwendung selektiver serotonerger (20mg Citalopram) und noradrenerger (2mg Reboxetin) Wiederaufnahmehemmer im doppelblinden Cross-Over-Design zum Einsatz. Solche Probanden, deren elektrodermale Verlaufsmuster als dysfunktional eingestuft worden waren, zeichneten sich, im Vergleich zu regelmäßig Reagierenden, durch eine signifikant erhöhte Cortisolreaktion nach Gabe der serotonergen Substanz aus. Kein solcher Effekt ergab sich für die Ansprechbarkeit des noradrenergen Systems.

In einem molekulargenetischen Ansatz an n = 64 weiblichen Versuchsteilnehmerinnen wurde zudem eine differenzierte Form serotonerger Determination elektrodermaler Verlaufsmuster ermittelt. Während elektrodermale Dysfunktionalität mit der Auftretenswahrscheinlichkeit des A-Allels im A779C TPH Polymorphismus assoziiert war, ergab sich kein solcher Zusammenhang mit den Genotypen des T102C 5-HT_{2A}-Rezeptorpolymorphismus.

Zusammenfassend belegt die vorliegende Arbeit Assoziationen elektrodermaler Verlaufsmuster mit neurotizismusbezogenen Persönlichkeitszügen sowie serotonerger Aktivität in Form der Neurotransmitteransprechbarkeit und eines molekulargenetischen Schätzers für die Syntheserate von Serotonin innerhalb von Kollektiven gesunder Probanden.

Schlussfolgernd wird empfohlen, sich von der eindimensionalen Betrachtung elektrodermaler Responsivität zu lösen und qualitative Merkmale der Orientierungsreaktion und eines stabilen Habituationsprozesses in den Vordergrund zu rücken. Besonderer Wert kann dabei der Detek-

tion von Sensibilisierungsprozessen beigemessen werden, die einen bereits eingeleiteten Habituationsprozess im weiteren Verlauf der Reizdarbietung unterbrechen.

6. Literaturverzeichnis

Abdolmaleky, H. M., Faraone, S. V., Glatt, S. J. & Tsuang, M. T. (2004). Meta-analysis of association between the T102C polymorphism of the 5HT2a receptor gene and schizophrenia. *Schizophrenia Research, 67,* 53-62.

Abel, K. M. & Cleare, A. J. (1999). Peripheral hormonal responses to d-fenfluramine as a probe of central serotonergic function in humans. *Psychopharmacology (Berl), 142,* 68-72.

Aberg-Wistedt, A., Hasselmark, L., Stain-Malmgren, R., Aperia, B., Kjellman, B. F. & Mathe, A. A. (1998). Serotonergic 'vulnerability' in affective disorder: a study of the tryptophan depletion test and relationships between peripheral and central serotonin indexes in citalopram-responders. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 97,* 374-380.

Albus, M., Engel, R. R., Muller, F., Zander, K. J. & Ackenheil, M. (1982). Experimental stress situations and the state of autonomic arousal in schizophrenic and depressive patients. *International Pharmacopsychiatry, 17,* 129-135.

Alm, T., Lindstrom, L. H., Ost, L. G. & Öhman, A. (1984). Electrodermal non-responding in schizophrenia: relationships to attentional, clinical, biochemical, computed tomographical and genetic factors. *International Journal of Psychophysiology, 1,* 195-208.

Andreason, N. C. (1983). *The scale for the assessment of negative symptoms (SANS).* Iowa City:The University of Iowa.

Andreason, N. C. (1984). *The scale for the assessment of positive symptoms (SAPS).* Iowa City:The University of Iowa.

Arango, V., Huang, Y. Y., Underwood, M. D. & Mann, J. J. (2003). Genetics of the serotonergic system in suicidal behavior. *Journal of Psychiatric Research, 37,* 375-386.

Asberg, M. (1997). Neurotransmitters and suicidal behavior. The evidence from cerebrospinal fluid studies. *Annals of the New York Academy of Sciences, 836,* 158-181.

Asberg, M., Thoren, P., Traskman, L., Bertilsson, L. & Ringberger, V. (1976). "Serotonin depression" - a biochemical subgroup within the affective disorders? *Science, 191,* 478-480.

Asberg, M., Traskman, L. & Thoren, P. (1976). 5-HIAA in the cerebrospinal fluid. A biochemical suicide predictor? *Archives of General Psychiatry, 33,* 1193-1197.

Asberg, M. & Traskman, L. (1981). Studies of CSF 5-HIAA in depression and suicidal behaviour. *Advances in Experimental Medicine and Biology, 133,* 739-752.

Asnis, G. M., Wetzler, S., Sanderson, W. C., Kahn, R. S. & van Praag, H. M. (1992). Functional interrelationship of serotonin and norepinephrine: cortisol response to MCPP and DMI in patients with panic disorder, patients with depression, and normal control subjects. *Psychiatry Research, 43,* 65-76.

Aston-Jones, G. & Bloom, F. E. (1981). Nonrepinephrine-containing locus coeruleus neurons in behaving rats exhibit pronounced responses to non-noxious environmental stimuli. *Journal of Neuroscience, 1,* 887-900.

Attenburrow, M. J., Mitter, P. R., Whale, R., Terao, T. & Cowen, P. J. (2001). Low-dose citalopram as a 5-HT neuroendocrine probe. *Psychopharmacology (Berl), 155,* 323-326.

Azmitia, E. C. & Whitaker-Azmitia, P. M. (1995). Anatomy, cell biology, and plasticity of the serotonergic system: Neuropsychopharmacological implications for the action of psychotrophic drugs. In: F. E. Bloom & D. J. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp.443-450). New York: Raven Press Ltd.

Bagshaw, M. H. & Benzies, S. (1968). Multiple measures of the orienting reaction and their dissociation after amygdalectomy in monkeys. *Experimental Neurology, 20,* 175-187.

Bagshaw, M. H., Kimble, D. P. & Pribram, K. H. (1965). The GSR of monkeys during orienting and habituation and after ablation of the amygdala, hippocampus and inferotemporal cortex. *Neuropsychologia, 3,* 111–119.

Baldwin, D. & Rudge, S. (1995). The role of serotonin in depression and anxiety. *International Clinical Psychopharmacology, 9 Suppl 4,* 41-45.

Ball, D., Hill, L., Freeman, B., Eley, T. C., Strelau, J., Riemann, R. et al. (1997). The serotonin transporter gene and peer-rated neuroticism. *Neuroreport, 8,* 1301-1304.

Ban, T. A., Choi, S. M., Lehmann, H. E. & Adamo, E. (1966). Conditional reflex studies in depression. *Canadian Psychiatric Association Journal, 11,* Suppl-104.

Baque, E. (1982). Reliability of electrodermal measures: a compilation. *Biological Psychology, 14,* 219-229.

Barg, T., Wolfersdorf, M. & Ruppe, A. (1996). The influence of various antidepressants on heart rate and electrodermal activity during psychophysiological examinations of depressive patients. *Pharmacopsychiatry, 29,* 216-219.

Barry, R. J. (1980). Electrodermal responses to emotive and non-emotive words as a function of personality differences in affect level. *Biological Psychology, 11,* 161-168.

Barry, R. J. (1984). Preliminary processes in O-R elicitation. *Acta Psychologica, 55,* 109-142.

Barry, R. J. & O'Gorman, J. G. (1987). Stimulus omission and the orienting response: latency differences suggest different mechanisms. *Biological Psychology, 25,* 261-276.

Barry, R. J. & O'Reilly, H. (1988). Verbal conditioning of stimulus significance in the orienting response context: an exploration demonstrating a new personality effect. *Pavlovian Journal of Biological Science, 23,* 22-28.

Bartfai, A., Edman, G., Levander, S. E., Schalling, D. & Sedvall, G. (1984). Bilateral skin conductance activity, clinical symptoms and CSF monoamine metabolite levels in unmedicated schizophrenics, differing in rate of habituation. *Biological Psychology, 18,* 201-218.

Bartfai, A., Levander, S. E., Nyback, H. & Schalling, D. (1987). Skin conductance nonresponding and non-habituation in schizophrenic patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 75,* 321-329.

Basbaum, A. I., Clanton, C. H. & Fields, H. L. (1978). Three bulbospinal pathways from the rostral medulla of the cat: an autoradiographic study of pain modulating systems. *Journal of Comparative Neurology, 178,* 209-224.

Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A. R. & Lee, G. P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *Journal of Neuroscience, 19,* 5473-5481.

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, 269,* 1115–1118.

Beck, A. T., Steer, R. A., Kovacs, M. & Garrison, B. (1985). Hopelessness and eventual suicide: a 10-year prospective study of patients hospitalized with suicidal ideation. *American Journal of Psychiatry, 142,* 559-563.

Beck, A. T. & Steer, R. A. (1988). *Manual fort he Beck-hopelessness-scale*. San Antonio: Psychological Corporation.

Beh, H. C. & Harrod, M. E. (1998). Physiological responses in high-P subjects during active and passive coping. *International Journal of Psychophysiology, 28,* 291-300.

Bell, C., Janig, W., Kummel, H. & Xu, H. (1985). Differentiation of vasodilator and sudomotor responses in the cat paw pad to preganglionic sympathetic stimulation. *Journal of Psychophysiology, 364,* 93-104.

Ben Shakhar, G. (1985). Standardization within individuals: a simple method to neutralize individual differences in skin conductance. *Psychophysiology, 22,* 292-299.

Berlin, I., Warot, D., Legout, V., Guillemant, S., Schollnhammer, G. & Puech, A. J. (1998). Blunted 5-HT1A-receptor agonist-induced corticotropin and cortisol responses after long-term ipsapirone and fluoxetine administration to healthy subjects. *Clinical Parmacology and Therapeutics, 63,* 428-436.

Berman, M. E., Tracy, J. I. & Coccaro, E. F. (1997). The serotonin hypothesis of aggression revisited. *Clinical Psychology Review, 17,* 651-665.

Bernstein, A. S. (1987). Orienting response research in schizophrenia: where we have come and where we might go. *Schizophrenia Bulletin, 13,* 623-641.

Bernstein, A. S., Frith, C. D., Gruzelier, J. H., Patterson, T., Straube, E., Venables, P. H. et al. (1982). An analysis of the skin conductance orienting response in samples of American, British, and German schizophrenics. *Biological Psychology, 14,* 155-211.

Bernstein, A. S. & Riedel, J. A. (1987). Psychophysiological response patterns in college students with high physical anhedonia: scores appear to reflect schizotypy rather than depression. *Biological Psychiatry, 22,* 829-847.

Bernstein, A. S., Riedel, J. A., Graae, F., Seidman, D., Steele, H., Connolly, J. et al. (1988). Schizophrenia is associated with altered orienting activity; depression with electrodermal (cholinergic?) deficit and normal orienting response. *Journal of Abnormal Psychology, 97,* 3-12.

Bernstein, A. S., Riedel, J. A., James, A., Graae, F. & Seidman, D. (1982). An analysis of the skin conductance orienting response in samples of American, British and German schizophrenics. *Biological Psychology, 103,* 171-263.

Bernstein, A. S., Schnur, D. B., Bernstein, P., Yeager, A., Wrable, J. & Smith, S. (1995). Differing patterns of electrodermal and finger pulse responsivity in schizophrenia and depression. *Psychological Medicine, 25,* 51-62.

Bernthal, P. J. & Koss, M. C. (1984). Evidence for two distinct sympathoinhibitory bulbo-spinal systems. *Neuropharmacology, 23,* 31-36.

Birket-Smith, M., Hasle, N. & Jensen, H. H. (1993). Electrodermal activity in anxiety disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 88,* 350-355.

Bitran, D. & Hull, E. M. (1987). Pharmacological analysis of male rat sexual behavior. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 11,* 365-389.

Bjork, J. M., Moeller, F. G., Dougherty, D. M., Swann, A. C., Machado, M. A. & Hanis, C. L. (2002). Serotonin 2a receptor T102C polymorphism and impaired impulse control. *American Journal of Medical Genetics, 114,* 336-339.

Blackburn, R. (1979). Cortical and autonomic arousal in primary and secondary psychopaths. *Psychophysiology, 16,* 143-150.

Blairy, S., Massat, I., Staner, L., Le Bon, O., Van Gestel, S., Van Broeckhoven, C. et al. (2000). 5-HT2a receptor polymorphism gene in bipolar disorder and harm avoidance personality trait. *American Journal of Medical Genetics, 96,* 360-364.

Bleuler, E. (1916). *Lehrbuch der Psychiatrie.* Berlin: Springer.

Blier, P., de Montigny, C. & Chaput, Y. (1990). A role for the serotonin system in the mechanism of action of antidepressant treatments: preclinical evidence. *Journal of Clinical Psychiatry, 51 Suppl,* 14-20.

Bloch, V. & Bonvallet, M. (1960). Le déclenchement des réponses électrodermales a partir du système réticulaire facilitateur. *Journal de Physiologie , 51,* 25-26.

Bloch, V. (1965). Le côntrole central de l'activité électrodermale. *Journal de Physiologie, 57 (suppl. 13),* 1-132.

Bloch, V. (1993). On the centennial of the discovery of electrodermal activity. In: J.-C. Roy, W. Boucsein, D. Fowles & J. Gruzelier (Eds.), *Progress in Electrodermal Research* (pp. 1-5). London: Plenum Press.

Blumenthal, T. D. (2001). Extraversion, attention and startle response reactivity. *Personality and Individual Differences, 30,* 495-503.

Bohlin, G. (1973). Interaction of arousal and habituation in the development of sleep during monotonous stimulation. *Biological Psychology, 1,* 99-114.

Bohlin, G. (1976). Delayed habituation of the electrodermal orienting response as a function of increased level of arousal. *Psychophysiology, 13,* 345-351.

Boldrini, M., Underwood, M. D., Mann, J. J. & Arango, V. (2005). More tryptophan hydroxylase in the brainstem dorsal raphe nucleus in depressed suicides. *Brain Research, 1041,* 19-28.

Bond, A. J., Wingrove, J., Baylis, M. & Dalton, J. (2003). Buspirone decreases physiological reactivity to unconditioned and conditioned aversive stimuli. *Psychopharmacology (Berl), 165,* 291-295.

Bonnet, A. & Naveteur, J. (2004). Electrodermal activity in low back pain patients with and without co-morbid depression. *International Journal of Psychophysiology, 53,* 37-44.

Boucsein, W. (1988). *Elektrodermale Aktivität. Grundlagen, Methoden und Anwendungen.* Berlin: Springer.

Boucsein, W. (2001). Physiologische Grundlagen und Meßmethoden der dermalen Aktivität. In: F. Rösler (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Bereich Psychophysiologie, Band 1: Grundlagen und Methoden der Psychophysiologie* (S. 551-623). Göttingen: Hogrefe.

Bradley, M. M. & Lang, P. J. (1999). *International Affective Digitized Sounds (IADS): Stimuli, instruction manual and affective ratings. Technical report no. B-2*. Gainsville: University of Florida.

Braff, D. L. & Geyer, M. A. (1990a). Sensorimotor gating and schizophrenia. Human and animal model studies. *Archives of General Psychiatry, 47,* 181-188.

Braff, D. L., Swerdlow, N. R. & Geyer, M. A. (1995). Gating and habituation deficits in the schizophrenia disorders. *Clinical Neuroscience, 3,* 131-139.

Brekke, J. S., Raine, A., Ansel, M., Lencz, T. & Bird, L. (1997). Neuropsychological and psychophysiological correlates of psychosocial functioning in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 23,* 19-28.

Brekke, J. S., Raine, A. & Thomson, C. (1995). Cognitive and psychophysiological correlates of positive, negative, and disorganized symptoms in the schizophrenia spectrum. *Psychiatry Research, 57,* 241-250.

Brennan, P. A., Raine, A., Schulsinger, F., Kirkegaard-Sorensen, L., Knop, J., Hutchings, B. et al. (1997). Psychophysiological protective factors for male subjects at high risk for criminal behavior. *American Journal of Psychiatry, 154,* 853-855.

Brown, G. L., Ebert, M. H., Goyer, P. F., Jimerson, D. C., Klein, W. J., Bunney, W. E. et al. (1982). Aggression, suicide, and serotonin: relationships to CSF amine metabolites. *American Journal of Psychiatry, 139,* 741-746.

Brown, V. M. & Wang, G. H. (1956). Changes in galvanic skin reflex after acute spinal transection in normal and decerebrate cats. *Journal of Neurophysiology, 19,* 446-451.

Brück, K. (1990). Wärmehaushalt und Temperaturregelung. In: R.F Schmidt & G. Thews (Hrsg.), *Physiologie des Menschen, 24. Auflage* (S. 661-682). Berlin: Springer.

Bruder, G. E., Stewart, J. W., McGrath, P. J., Deliyannides, D. & Quitkin, F. M. (2004). Dichotic listening tests of functional brain asymmetry predict response to fluoxetine in depressed women and men. *Neuropsychopharmacology, 29,* 1752-1761.

Bruder, G. E., Tenke, C. E., Stewart, J. W., Towey, J. P., Leite, P., Voglmaier, M. et al. (1995). Brain event-related potentials to complex tones in depressed patients: relations to perceptual asymmetry and clinical features. *Psychophysiology, 32,* 373-381.

Bruggemann; J. M. & Barry, R. J. (2002). Eysenck's P as a modulator of affective and electrodermal responses to violent and comic film. *Personality and Individual Differences, 32,* 1029-1048:

Buchanan, R. W. & Carpenter, W. T. (1994). Domains of psychopathology: an approach to the reduction of heterogeneity in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 182,* 193-204.

Buchel, C., Morris, J., Dolan, R. J. & Friston, K. J. (1998). Brain systems mediating aversive conditioning: an event-related fMRI study. *Neuron, 20,* 947-957.

Bugajski, J., Gadek-Michalska, A., Olowska, A., Borycz, J., Glod, R. & Bugajski, A. J. (1995). Adrenergic regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis under basal and social stress conditions. *Journal of Psychophysiology and Pharmacology, 46,* 297-312.

Bull, R. H. C. & Gale, M. A. (1973). The reliability and inter-relationships between various measures of electrodermal activity. *Journal of Experimental Research in Personality, 6,* 300–306.

Buresi, C., Courtet, P., Leboyer, M., Feingold, J. & Malafosse, A. (1997). Association between suicide attempt and the trytophane hydroxylase (TPH) gene. *American Journal of Human Genetics,* 270.

Buss, A. H. & Durkee, A. (1957). An inventory for assessing different kinds of hostility. *Journal of Consulting Psychology, 21,* 343-349.

Cannon (1929). *Bodily changes in pain, fear and rage.* New York: Appleton.

Cannon, T. D., Fuhrmann, M., Mednick, S. A., Machon, R. A., Parnas, J. & Schulsinger, F. (1988). Third ventricle enlargement and reduced electrodermal responsiveness. *Psychophysiology, 25,* 153-156.

Cannon, T. D., Mednick, S. A. & Parnas, J. (1990). Antecedents of predominantly negative- and predominantly positive-symptom schizophrenia in a high-risk population. *Archives of General Psychiatry, 47,* 622-632.

Carlsson, A., Fuxe, K. & Ungerstedt, U. (1968). The effect of imipramine on central 5-hydroxytryptamine neurons. *Journal of Pharmacy and Pharmacology, 20,* 150-151.

Carney, R. M., Hong, B. A., Kulkarni, S. & Kapila, A. (1981). A comparison of EMG and SCL in normal and depressed subjects. *Pavlovian Journal of Biological Science, 16,* 212-216.

Carrillo, E., Moya-Albiol, L., Gonzalez-Bono, E., Salvador, A., Ricarte, J. & Gomez-Amor, J. (2001). Gender differences in cardiovascular and electrodermal responses to public speaking task: the role of anxiety and mood states. *International Journal of Psychophysiology, 42,* 253-264.

Carver, C. S. & White, T. L. (1994). Behavioral inhibition, behavioural activation, and affective responses to impending reward and punishment: the BIS/BAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology, 67(2),* 319-333.

Chapman, J. (1966). The early symptoms of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry, 112,* 225-251.

Chapman, J. & McGhie, A. (1962). A comparative study of disordered attention in schizophrenia. *Journal of Mental Science, 108,* 487-500.

Chapman, L. J. & Chapman, J. P. (1979). Scales of traits of the schizophrenia-prone. *Psychopharmacology Bulletin, 15,* 9-10.

Chapman, L. J., Chapman, J. P. & Raulin, M. L. (1978). Body-image aberration in Schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 399-407.

Claridge, G. S. & Broks, P. (1984). Schizotypy and hemisphere function: Theoretical considerations and the measurement of schizotypy. *Personality and Individual Differences*, 5, 633–648.

Claridge, G., McCreery, C., Mason, O., Bentall, R., Boyle, G., Slade, P. et al. (1996). The factor structure of "schizotypal' traits: a large replication study. *British Journal of Clinical Psychology, 35 (Pt 1),* 103-115.

Claridge, G., Robinson, D. L. & Birchall, P. (1985). Psychophysiological evidence of 'psychoticism' in schizophrenics' relatives. *Personality and Individual Differences, 6,* 1-10.

Cleare, A. J., Murray, R. M. & O'Keane, V. (1996). Reduced prolactin and cortisol responses to d-fenfluramine in depressed compared to healthy matched control subjects. *Neuropsychopharmacology, 14,* 349-354.

Cleare, A. J., Murray, R. M. & O'Keane, V. (1997). Do noradrenergic reuptake inhibitors affect serotonergic function in depression? *Psychopharmacology (Berl), 134,* 406-410.

Cleare, A. J., Murray, R. M. & O'Keane, V. (1998). Assessment of serotonergic function in major depression using d-fenfluramine: relation to clinical variables and antidepressant response. *Biological Psychiatry, 44,* 555-561.

Cloninger, C. R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants. A proposal. *Archives of General Psychiatry, 44,* 573-588.

Cloninger, C. R. (1994). Temperament and personality. *Current Opinion in Neurobiology, 4,* 266-273.

Cloninger, C. R., Przybeck, T. R. & Svrakic, D. M. (1991). The Tridimensional Personality Questionnaire: U.S. normative data. *Psychological Reports, 69,* 1047-1057.

Coccaro, E. F. (1989). Central serotonin and impulsive aggression. *British Journal of Psychiatry, 155,* 52-62.

Coccaro, E. F. (1992). Impulsive aggression and central serotonergic system function in humans: an example of a dimensional brain-behavior relationship. *International Clinical Psychopharmacology, 7,* 3-12.

Coccaro, E. F., Berman, M. E., Kavoussi, R. J. & Hauger, R. L. (1996). Relationship of prolactin response to d-fenfluramine to behavioral and questionnaire assessments of aggression in personality-disordered men. *Biological Psychiatry, 40,* 157-164.

Coccaro, E. F. & Kavoussi, R. J. (1994). Neuropsychopharmacologic challenge in biological psychiatry. *Clinical Chemistry, 40,* 319-327.

Coccaro, E. F., Kavoussi, R. J. & Hauger, R. L. (1995). Physiological responses to d-fenfluramine and ipsapirone challenge correlate with indices of aggression in males with personality disorder. *International Clinical Psychopharmacology, 10,* 177-179.

Coccaro, E. F., Kavoussi, R. J., Trestman, R. L., Gabriel, S. M., Cooper, T. B. & Siever, L. J. (1997). Serotonin function in human subjects: intercorrelations among central 5-HT indices and aggressiveness. *Psychiatry Research, 73,* 1-14.

Coghill, R. C., Sang, C. N., Berman, K. F., Bennett, G. J. & Iadarola, M. J. (1998). Global cerebral blood flow decreases during pain. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism, 18,* 141-147.

Coles, M. G., Gale, A. & Kline, P. (1971). Personality and habituation of the orienting reaction: tonic and response measures of electrodermal activity. *Psychophysiology, 8,* 54-63.

Coppen, A. J. (1969). Biochemical aspects of depression. *International Psychiatry Clinics, 6,* 53-81.

Corr, P. J., Pickering, A. D. & Gray, J. A. (1995). Sociability/impulsivity and caffeine-induced arousal: Critical flicker/fusion frequency and procedural learning. *Personality and Individual Differences, 18,* 713-730.

Crider, A., Kremen, W. S., Xian, H., Jacobson, K. C., Waterman, B., Eisen, S. A. et al. (2004). Stability, consistency, and heritability of electrodermal response lability in middle-aged male twins. *Psychophysiology, 41,* 501-509.

Crider, A. & Lunn, R. (1971). Electrodermal lability as a personality dimension. *Journal of Experimental Research in Personality, 5,* 145–150.

Czerski, P. M., Leszczynska-Rodziewicz, A., Dmitrzak-Weglarz, M., Kapelski, P., Godlewski, S., Rybakowski, J. et al. (2003). Association analysis of serotonin 2A receptor gene T102c polymorphism and schizophrenia. *World Journal of Biological Psychiatry, 4,* 69-73.

Damasio, A. R., Tranel, D. & Damasio, H. (1990). Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behavioural Brain Research, 41,* 81-94.

Darrow, C. W. (1932). The relation of the GSR recovery curve to reactivity, resistance level and perspiration. *Journal of General Psychology, 7,* 261-272.

Darrow, C. W. (1937). Neural mechanisms controlling the palmar galvanic skin reflex and palmar sweating. *Archives of Neurology and Psychiatry, 37,* 641–663.

Darrow, C. W. & Freeman, G. L. (1934). Palmar skin-resistance changes contrasted with non-palmar changes, and rate of insensible weigt loss. *Journal of Experimental Psychology, 17,* 739-748.

Davidson, R. A. & Smith, B. D. (1989). Arousal and habituation: Differential effects of caffeine, sensation seeking and task difficulty. *Personality and Individual Differences, 10,* 111-119.

Davis, C. (1988). Reliability of psychophysiological assessment within temperament-groups. *International Journal of Psychophysiology, 6,* 299-305.

Davison, M. A. & Koss, M. C. (1975a). Brainstem loci for activation of electrodermal response in the cat. *American Journal of Psychophysiology, 229,* 930-934.

Dawson, M. E., Hazlett, E. A., Filion, D. L., Nuechterlein, K. H. & Schell, A. M. (1993). Attention and schizophrenia: impaired modulation of the startle reflex. *Journal of Abnormal Psychology, 102,* 633-641.

Dawson, M. E. & Nuechterlein, K. H. (1984). Psychophysiological dysfunctions in the developmental course of schizophrenic disorders. *Schizophrenia Bulletin, 10,* 204-232.

Dawson, M. E., Nuechterlein, K. H. & Schell, A. M. (1992). Electrodermal anomalies in recent-onset schizophrenia: relationships to symptoms and prognosis. *Schizophrenia Bulletin, 18,* 295-311.

Dawson, M. E., Nuechterlein, K. H., Schell, A. M., Gitlin, M. & Ventura, J. (1994). Autonomic abnormalities in schizophrenia. State or trait indicators? *Archives of General Psychiatry, 51,* 813-824.

Dawson, M. E., Schell, A. M. & Catania, J. J. (1977). Autonomic correlates of depression and clinical improvement following electroconvulsive shock therapy. *Psychophysiology, 14,* 569-578.

Dawson, M. E., Schell, A. M. & Filion, D. L. (2000). The electrodermal system. In: J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp.200-223). Cambridge: Cambridge University Press.

Delgado, P. L., Price, L. H., Miller, H. L., Salomon, R. M., Aghajanian, G. K., Heninger, G. R. et al. (1994). Serotonin and the neurobiology of depression. Effects of tryptophan depletion in drug-free depressed patients. *Archives of General Psychiatry, 51,* 865-874.

Demmel, R., Rist, F. & Olbrich, R. (2000). Autonomic reactivity to mental stressors after single administration of lorazepam in male alcoholics and healthy controls. *Alcohol and Alcoholism, 35,* 617-624.

Dencker, S. J., Malm, U., Roos, B. E. & Werdinius, B. (1966). Acid monoamine metabolites of cerebrospinal fluid in mental depression and mania. *Journal of Neurochemistry, 13,* 1545-1548.

Depue, R. A. (1995). Neurobiological factors in personality and depression. *European Journal of Personality, 9,* 413-439.

Depue, R. A. & Collins, P. F. (1999). Neurobiology of the structure of personality: dopamine, facilitation of incentive motivation, and extraversion. *Behavioral and Brain Sciences, 22,* 491-517.

Depue, R. A. & Spoont, M. R. (1986). Conceptualizing a serotonin trait. A behavioral dimension of constraint. *Annals of the New York Academy of Sciences, 487,* 47-62.

Devinsky, O., Morrell, M. J. & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain, 118),* 279-306.

Dickinson, J. R., Jr. & Smith, B. D. (1973). Nonspecific activity and habituation of tonic and phasic skin conductance in somatic complainers and controls as a function of auditory stimulus intensity. *Journal of Abnormal Psychology, 82,* 404-413.

Dinan, T. G. (1996). Serotonin and the regulation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis function. *Life Sciences, 58,* 1683-1694.

Dinan, T. G., Scott, L. V., Thakore, J., Naesdal, J. & Keeling, P. W. (2001). Impact of cortisol on buspirone stimulated prolactin release: a double-blind placebo-controlled study. *Psychoneuroendocrinology, 26,* 751-756.

Dinn, W. M. & Harris, C. L. (2000). Neurocognitive function in antisocial personality disorder. *Psychiatry Research, 97,* 173-190.

Donat, D. C. & McCullough, J. P. (1983). Psychophysiological discriminants of depression at rest and in response to stress. *Journal of Clinical Psychology, 39,* 315-320.

Drevets, W. C., Price, J. L., Simpson, J. R., Jr., Todd, R. D., Reich, T., Vannier, M. et al. (1997). Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders. *Nature, 386,* 824-827.

Du, L., Bakish, D., Lapierre, Y. D., Ravindran, A. V. & Hrdina, P. D. (2000). Association of polymorphism of serotonin 2A receptor gene with suicidal ideation in major depressive disorder. *American Journal of Medical Genetics, 96,* 56-60.

Duus, P. (1995). *Neurologisch-topische Diagnostik.* Stuttgart: Thieme Verlag.

Easterbrook, J. A. (1959). The effect of emotion on cue utilization and the organization of behavior. *Psychology Review, 66,* 183-201.

Ebstein, R. P., Gritsenko, I., Nemanov, L., Frisch, A., Osher, Y. & Belmaker, R. H. (1997). No association between the serotonin transporter gene regulatory region polymorphism and the Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ) temperament of harm avoidance. *Molecular Psychiatry, 2,* 224-226.

Edelberg, R. (1968). Biopotentials from the skin surface: The hydration effect. *Annals of the New York Academy of Sciences, 148,* 252-262.

Edelberg, R. (1972). The electrodermal system. In: N. S. Greenfield & R. A. Sternbach (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp. 367-418). New York: Holt.

Edelberg, R. (1993). Electrodermal Mechanisms: A critique of the two-effector hypothesis and a proposed replacement. In: J.-C. Roy, W. Boucsein, D. Fowles & J. Gruzelier (Eds.), *Progress in Electrodermal Research* (pp. 7-29). London: Plenum Press.

Edman, G., Asberg, M., Levander, S. & Schalling, D. (1986). Skin conductance habituation and cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid in suicidal patients. *Archives of General Psychiatry, 43,* 586-592.

Edwards, J. A. & Siddle, D. A. (1976). Dishabituation of the electrodermal orienting response following decay of sensitization. *Biological Psychology, 4,* 19-28.

Eisdorfer, C., Doerr, H. O. & Follette, W. (1980). Electrodermal reactivity: an analysis by age and sex. *Journal of Human Stress., 6,* 39-42.

Ellis, H. C. & Ashbrook, P. W. (1988). Resource allocation model of the effects of depressed mood states on memory. In: K. Fiedler & J. Forgas (Eds.), *Affect, cognition, and social behavior* (pp. 25–43). Toronto: Hogrefe.

Ertugrul, A., Kennedy, J. L., Masellis, M., Basile, V. S., Jayathilake, K. & Meltzer, H. Y. (2004). No association of the T102C polymorphism of the serotonin 2A receptor gene (HTR2A) with suicidality in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 69,* 301-305.

Eysenck, H. J. (1957). *The dynamics of anxiety and hysteria.* London: Routledge & Paul.

Eysenck, H. J. (1965). Extraversion and the acquisition of eyeblink and GSR conditioned responses. *Psychological Bulletin, 63,* 258-270.

Eysenck, H. J. (1967). *The biological basis of personality.* Springfield: Thomas.

Eysenck, H. J. (1977). *Kriminalität und Persönlichkeit.* Wien: Europaverlag.

Eysenck, H. J. & Barrett, P. (1993). The nature of schizotypy. *Psychological Reports, 73,* 59-63.

Eysenck, H. J. & Eysenck, S. B. G. (1968). *Eysenck Personality Inventory.* London: University of London Press.

Eysenck, H. J. & Eysenck, M. W. (1985). *Personality and individual differences.* New York: Plenum Press.

Eysenck, H. J. & Eysenck, S. B. G. (1985). *Manual of the Revised Eysenck Personality Questionnaire.* London: Hodder & Stoughton.

Fahrenberg, J., Hampel, R. & Selg, H. (2001). *Das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI-R).* Göttingen: Hogrefe.

Fedora, O. & Schopflocher, D. (1984). Bilateral electrodermal activity during differential cognitive hemispheric activation. *Psychophysiology, 21,* 307-311.

Feighner, J. P. (1999). Mechanism of action of antidepressant medications. *Journal of Clinical Psychiatry,,* 4-11.

Ficken, J. & Iacono, W. G. (1990). Electrodermal deviations in first-episode psychiatric patients and their relatives. *Psychophysiology, 27 (suppl.),* 30.

Filion, D. L., Dawson, M. E. & Schell, A. M. (1993). Modification of the acoustic startle-reflex eyeblink: a tool for investigating early and late attentional processes. *Biological Psychology, 35,* 185-200.

Filion, D. L. & Poje, A. B. (2003). Selective and nonselective attention effects on prepulse inhibition of startle: a comparison of task and no-task protocols. *Biological Psychology, 64,* 283-296.

Finn, P. R., Zeitouni, N. C. & Pihl, R. O. (1990). Effects of alcohol on psychophysiological hyperreactivity to nonaversive and aversive stimuli in men at high risk for alcoholism. *Journal of Abnormal Psychology, 99,* 79-85.

Firth, D. & Worrall, N. (1975). Electrodermal response to sexual materials. *Perceptual and Motor Skills, 41,* 60-62.

Flory, J. D., Mann, J. J., Manuck, S. B. & Muldoon, M. F. (1998). Recovery from major depression is not associated with normalization of serotonergic function. *Biological Psychiatry, 43,* 320-326.

Fowles, D.C. (1980). The three arousal model: implications of Gray's two-factor learning theory for heart rate, electrodermal activity, and psychopathy. *Psychophysiology. 17(2),* 87-104.

Fowles, D. C. (1986). The eccrine system and elektrodermal activity. In: M. G. H. Coles, E. Donchin & S. W. Porges (Eds.), *Psychophysiology. Systems, Processes, and Applications* (pp. 51-95). Amsterdam: Elsevier.

Fowles, D. C. (2000). Electrodermal hyporeactivity and antisocial behavior: does anxiety mediate the relationship? *Journal Affective Disorders, 61,* 177-189.

Fowles, D. C., Christie, M. J., Edelberg, R., Grings, W. W., Lykken, D. T. & Venables, P. H. (1981). Committee report. Publication recommendations for electrodermal measurements. *Psychophysiology, 18,* 232-239.

Fowles, D. C., Roberts, R. & Nagel, K. E. (1977). The influence of introversion/extraversion on the skin conductance response to stress and stimulus intensity. *Journal of Research in Personality, 11,* 129-146.

Frazer, A. & Hensler, J. G. (1999). Serotonin. In: G. J. Siegel, B. W. Agranoff, R. W. Albers, S. K. Fisher & Uhler, M.D. (Eds.) *Basic Neurochemistry* (pp. 263- 292). Philadelphia: Lippincott-Raven.

Fredrikson, M., Furmark, T., Olsson, M. T., Fischer, H., Andersson, J. & Langstrom, B. (1998). Functional neuroanatomical correlates of electrodermal activity: a positron emission tomographic study. *Psychophysiology, 35,* 179-185.

Fredrikson, M. & Georgiades, A. (1992). Personality dimensions and classical conditioning of autonomic nervous system reactions. *Personality and Individual Differences, 13,* 1013-1020.

Fredrikson, M., Hugdahl, K. & Öhman, A. (1976). Electrodermal conditioning to potentially phobic stimuli in male and female subjects. *Biological Psychology, 4,* 305-314.

Fredrikson, M. & Öhman, A. (1979). Cardiovascular and electrodermal responses conditioned to fear-relevant stimuli. *Psychophysiology, 16,* 1-7.

Freedman, L. W., Scerbo, A. S., Dawson, M. E., Raine, A., McClure, W. O. & Venables, P. H. (1994). The relationship of sweat gland count to electrodermal activity. *Psychophysiology, 31,* 196-200.

Fréré, C. (1888). Note sur les modifications de la résistance électrique sous l'influence des excitations sensorielles et des emotions. *Comptes Rendus Société de Biologie, 5,* 217-219.

Fried, R., Freedman, M. & Welch, L. (1967). High and low anxiety and GSR adaptation. *Psychonomic Science, 9,* 635-636.

Frith, C. D., Stevens, M., Johnstone, E. C. & Crow, T. J. (1982). Skin conductance habituation during acute episodes of schizophrenia: qualitative differences from anxious and depressed patients. *Psychological Medicine, 12,* 575-583.

Fuentes, I., Garcia, M. M., Miquel, M. & Rojo, J. (1993). Relationships between electrodermal activity and symptomatology in schizophrenia. *Psychopathology, 26,* 47-52.

Furchtgott, E. & Busemeyer, J. K. (1979). Heart rate and skin conductance during cognitive processes as a function of age. *Journal of Gerontology, 34,* 183-190.

Furedy, J. F. (1993). Electrodermal activity as a tool for differentiating psychological processes in human experimental preparations: focus on the psyche of psychophysiology. In: J.-C. Roy, W. Boucsein, D. Fowles & J. Gruzelier (Eds.), *Progress in Electrodermal Research* (pp. 61-71). London: Plenum Press.

Furmark, T., Fischer, H., Wik, G., Larsson, M. & Fredrikson, M. (1997). The amygdala and individual differences in human fear conditioning. *Neuroreport, 8,* 3957-3960.

Gatzke-Kopp, L. M., Raine, A., Loeber, R., Stouthamer-Loeber, M. & Steinhauer, S. R. (2002). Serious delinquent behavior, sensation seeking, and electrodermal arousal. *Journal of Abnormal Child Psychology, 30,* 477-486.

Gehricke, J. G. & Shapiro, D. (2001). Facial and autonomic activity in depression: social context differences during imagery. *International Journal of Psychophysiology, 41,* 53-64.

Gerra, G., Zaimovic, A., Timpano, M., Zambelli, U., Delsignore, R. & Brambilla, F. (2000). Neuroendocrine correlates of temperamental traits in humans. *Psychoneuroendocrinology, 25,* 479-496.

Geyer, M. A., Krebs-Thomson, K., Braff, D. L. & Swerdlow, N. R. (2001). Pharmacological studies of prepulse inhibition models of sensorimotor gating deficits in schizophrenia: a decade in review. *Psychopharmacology (Berl), 156,* 117-154.

Geyer, M. A., Swerdlow, N. R., Mansbach, R. S. & Braff, D. L. (1990). Startle response models of sensorimotor gating and habituation deficits in schizophrenia. *Brain Research Bulletin, 25,* 485-498.

Gibbons, R. D. & Davis, J. M. (1986). Consistent evidence for a biological subtype of depression characterized by low CSF monoamine levels. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 74,* 8-12.

Giedke, H., Bolz, J. & Heimann, H. (1980). Evoked potentials, expectancy wave, and skin resistance in depressed patients and healthy controls. *Pharmakopsychiatrie Neuropsychopharmakologie, 13,* 91-101.

Girardot, M. N. & Koss, M. C. (1984a). A physiological and pharmacological analysis of the electrodermal response in the rat. *European Journal of Pharmacology, 98,* 185-191.

Gjerris, A. (1990). Studies on cerebrospinal fluid in affective disorders. *Pharmacology and Toxicology, 66 (Supp. 3),* 133-138.

Goethert, M. (1990). Presynaptic serotonin receptors in the central nervous system. *Annals of the New York Academy of Sciences, 604,* 102-112.

Golden, R. N., Ekstrom, D., Brown, T. M., Ruegg, R., Evans, D. L., Haggerty, J. J., Jr. et al. (1992). Neuroendocrine effects of intravenous clomipramine in depressed patients and healthy subjects. *American Journal of Psychiatry, 149,* 1168-1175.

Golden, R. N., Hsiao, J. K., Lane, E., Ekstrom, D., Rogers, S., Hicks, R. et al. (1990). Abnormal neuroendocrine responsivity to acute i.v. clomipramine challenge in depressed patients. *Psychiatry Research, 31,* 39-47.

Graeff, F. G., Guimaraes, F. S., De Andrade, T. G. & Deakin, J. F. (1996). Role of 5-HT in stress, anxiety, and depression. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior, 54,* 129-141.

Graeff, F. G., Silva, M., Del Ben, C. M., Zuardi, A. W., Hetem, L. A. & Guimaraes, F. S. (2001). Comparison between two models of experimental anxiety in healthy volunteers and panic disorder patients. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 25,* 753-759.

Graham, F. K. (1975). Presidential Address, 1974. The more or less startling effects of weak prestimulation. *Psychophysiology, 12,* 238-248.

Graham, F. K. & Clifton, R. K. (1966). Heart-rate change as a component of the orienting response. *Psychological Bulletin, 65,* 305-320.

Graham, F. K. & Hackley, S. A. (1991). Input processing: Passive attention and generalized orienting. In: J. R. Jennings & M. G. H. Coles (Eds.), *Handbook of cognitive psychophysiology* (pp. 251-356). Chichester, Sussex: Wiley & Sons.

Graham, F. K. & Murray, G. M. (1977). Discordant effects of weak prestimulation on magnitude and latency of the blink reflex. *Physiological Psychology, 5,* 108-114.

Gray, J. A. (1973). Causal theories of personality and how to test them. In: J. R. Royce (Ed.), *Multivariate Analysis and Psychological Theory* (pp.409-464). New York: Academic Press.

Green, M. F., Nuechterlein, K. H. & Satz, P. (1989). The relationship of symptomatology and medication to electrodermal activity in schizophrenia. *Psychophysiology, 26,* 148-157.

Groves, P. M. & Thompson, R. F. (1970). Habituation: a dual-process theory. *Psychology Review, 77,* 419-450.

Grueninger, W. W., Kimble, D. P., Grueninger, J. & Levine, S. (1965). GSR and corticosteroid response in monkeys with frontal ablations. *Neuropsychologia, 3,* 205-216.

Gruzelier, J. & Davis, S. (1995). Social and physical anhedonia in relation to cerebral laterality and electrodermal habituation in unmedicated psychotic patients. *Psychiatry Research, 56,* 163-172.

Gruzelier, J., Eves, F., Connolly, J. & Hirsch, S. (1981). Orienting, habituation, sensitisation, and dishabituation in the electrodermal system of consecutive, drug free, admissions for schizophrenia. *Biological Psychology, 12,* 187-209.

Gruzelier, J. & Manchanda, R. (1982). The syndrome of schizophrenia: relations between electrodermal response, lateral asymmetries and clinical ratings. *British Journal of Psychiatry, 141,* 488-495.

Gruzelier, J. & Raine, A. (1994). Bilateral electrodermal activity and cerebral mechanisms in syndromes of schizophrenia and the schizotypal personality. *International Journal of Psychophysiology, 16,* 1-16.

Gruzelier, J. H. & Venables, P. H. (1972). Skin conductance orienting activity in a heterogeneous sample of schizophrenics. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 155,* 277-287.

Hagbarth, K. E., Hallin, R. G., Hongell, A., Torebjork, H. E. & Wallin, B. G. (1972). General characteristics of sympathetic activity in human skin nerves. *Acta Physiologica Scandinavica, 84,* 164-176.

Halperin, J. M., Sharma, V., Siever, L. J., Schwartz, S. T., Matier, K., Wornell, G. et al. (1994). Serotonergic function in aggressive and nonaggressive boys with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry, 151,* 243-248.

Hansenne, M., Pitchot, W., Pinto, E., Reggers, J., Scantamburlo, G., Fuchs, S. et al. (2002). 5-HT1A dysfunction in borderline personality disorder. *Psychological Medicine, 32,* 935-941.

Hare, R. D., Frazelle, J. & Cox, D. N. (1978). Psychopathy and physiological responses to threat of an aversive stimulus. *Psychophysiology, 15,* 165-172.

Harvey, M., Shink, E., Tremblay, M., Gagne, B., Raymond, C., Labbe, M. et al. (2004). Support for the involvement of TPH2 gene in affective disorders. *Molecular Psychiatry, 9*, 980-981.

Hasama, B. (1929). Pharmakologische und physiologische Studien über die Schweißzentren: II. über den Einfluß der direkten. mechanischen, thermischen und elektrischen Reizung auf die Schweiß- und Wärmezentren. *Archiv für Experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 146,* 129-161.

Hazlett, E. A., Buchsbaum, M. S., Haznedar, M. M., Singer, M. B., Germans, M. K., Schnur, D. B. et al. (1998). Prefrontal cortex glucose metabolism and startle eyeblink modification abnormalities in unmedicated schizophrenia patients. *Psychophysiology, 35,* 186-198.

Hazlett, E. A., Dawson, M. E., Buchsbaum, M. S. & Nuechterlein, K. H. (1993). Reduced regional brain glucose metabolism assessed by positron emission tomography in electrodermal nonresponder schizophrenics: a pilot study. *Journal of Abnormal Psychology, 102,* 39-46.

Hazlett, E. A., Dawson, M. E., Filion, D. L., Schell, A. M. & Nuechterlein, K. H. (1997). Autonomic orienting and the allocation of processing resources in schizophrenia patients and putatively at-risk individuals. *Journal of Abnormal Psychology, 106,* 171-181.

Heller, W., Etienne, M. A., Miller, G. A. (1995). Pattern of perceptual asymmetry in depression and anxiety: implications for neuropsychological models of emotion and psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology,104,* 327–333.

Hellewell, J. S., Guimaraes, F. S., Wang, M. & Deakin, J. F. (1999). Comparison of buspirone with diazepam and fluvoxamine on aversive classical conditioning in humans. *Journal of Psychopharmacology, 13,* 122-127.

Hemming, J. H. (1981). Electrodermal indices in a selected prison sample and students. *Personality and Individual Differences, 2,* 37-46.

Hendrickson, C. W., Kimble, R. J. & Kimble, D. P. (1969). Hippocampal lesions and the orienting response. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 67,* 220-227.

Hennig, J. (2000). Serotonin und Persönlichkeit. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 3,* 226-234.

Hennig, J., Kroeger, A., Meyer, B., Prochaska, H., Krien, P., Huwe, S. et al. (1998). Personality correlates of +/- pindolol induced decreases in prolactin. *Pharmacopsychiatry, 31,* 19-24.

Hennig, J., Lange, N., Haag, A., Rohrmann, S. & Netter, P. (2000). Reboxetine in a neuroendocrine challenge paradigm: Evidence for high cortisol responses in healthy subjects scoring high on subclinical depression. *International Journal of Neuropsychopharmacology, 3,* 193-201.

Hennig, J. & Netter, P. (2002). Oral application of Citalopram (20mg) and its usefulness for neuroendocrine challenge test. *International Journal of Neuropsychopharmacology, 5,* 67-71.

Hennig, J., Opper, C., Huwe, S. & Netter, P. (1997). The antagonism of ipsapirone induced biobehavioral responses by +/- pindolol in high and low impulsives. *Journal of Neural Transmission, 104,* 1027-1035.

Hennig, J., Reuter, M., Netter, P., Burk, C. & Landt, O. (2005). Two types of aggression are differentially related to serotonergic activity and the A779C TPH polymorphism. *Behavioral Neuroscience, 119,* 16-25.

Hennig, J., Toll, C., Schonlau, P., Rohrmann, S. & Netter, P. (2000). Endocrine responses after d-fenfluramine and ipsapirone challenge: Further support for Cloninger's tridimensional model of personality. *Neuropsychobiology, 41,* 38-47.

Hensman, R., Guimaraes, F. S., Wang, M. & Deakin, J. F. (1991). Effects of ritanserin on aversive classical conditioning in humans. *Psychopharmacology (Berl), 104,* 220-224.

Hermann, L. & Luchsinger, B. (1878). Über die Sekretionsströme der Haut bei der Katze. *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, 17,* 310-319.

Herpertz, S. C., Schwenger, U. B., Kunert, H. J., Lukas, G., Gretzer, U., Nutzmann, J. et al. (2000). Emotional responses in patients with borderline as compared with avoidant personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 14,* 339-351.

Heslegrave, R. J. (1982). An explanation of the psychological mechanism. underlying deception. *Psychophysiology, 19,* 298.

Hetem, L. A., de Souza, C. J., Guimaraes, E. S., Zuardi, A. W. & Graeff, F. G. (1996). Effect of d-fenfluramine on human experimental anxiety. *Psychopharmacology (Berl), 127,* 276-282.

Hiemke, C. & Hartter, S. (2000). Pharmacokinetics of selective serotonin reuptake inhibitors. *Pharmacology and Therapeutics, 85,* 11-28.

Hoffman, H. S. & Ison, J. R. (1980). Reflex modification in the domain of startle: I. Some empirical findings and their implications for how the nervous system processes sensory input. *Psychology Review, 87,* 175-189.

Hollister, J. M., Mednick, S. A., Brennan, P. & Cannon, T. D. (1994). Impaired autonomic nervous system-habituation in those at genetic risk for schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 51,* 552-558.

Holsboer, F. (1983). Prediction of clinical course by dexamethasone suppression test (DST) response in depressed patients - physiological and clinical construct validity of the DST. *Pharmacopsychiatria., 16,* 186-191.

Hopkins, D. A. & Holstege, G. (1978). Amygdaloid projections to the mesencephalon, pons and medulla oblongata in the cat. *Experimental Brain Research, 32,* 529-547.

Hoyer, D., Clarke, D. E., Fozard, J. R., Hartig, P. R., Martin, G. R., Mylecharane, E. J. et al. (1994). International Union of Pharmacology classification of receptors for 5-hydroxytryptamine (Serotonin). *Pharmacological Reviews, 46,* 157-203.

Hughes, R. N. (1984). Cholinergic and monoaminergic substrates of startle habituation. *Life Sciences, 34,* 2101-2105.

Hultman, C. M. & Öhman, A. (1998). Perinatal characteristics and schizophrenia: electrodermal activity as a mediating link in a vulnerability-stress perspective. *International Journal of Developmental Neuroscience, 16,* 307-316.

Hultman, C. M., Ohlund, L. S., Wieselgren, I. M., Öhman, A. & Ost, L. G. (1996). Electrodermal activity and social network as predictors of outcome of episodes in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 105,* 626-636.

Iacono, W. G. (1982). Bilateral electrodermal habituation-dishabituation and resting EEG in remitted schizophrenics. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 170,* 91-101.

Iacono, W. G. (1985). Psychophysiologic markers for psychopathology: a review. *Canadian Psychology, 26,* 96-112.

Iacono, W. G., Ficken, J. W. & Beiser, M. (1999). Electrodermal activation in first-episode psychotic patients and their first-degree relatives. *Psychiatry Research, 88,* 25-39.

Iacono, W. G., Lykken, D. T., Haroian, K. P., Peloquin, L. J., Valentine, R. H. & Tuason, V. B. (1984). Electrodermal activity in euthymic patients with affective disorders: one-year retest stability and the effects of stimulus intensity and significance. *Journal of Abnormal Psychology, 93,* 304-311.

Iacono, W. G., Lykken, D. T., Peloquin, L. J., Lumry, A. E., Valentine, R. H. & Tuason, V. B. (1983). Electrodermal activity in euthymic unipolar and bipolar affective disorders. A possible marker for depression. *Archives of General Psychiatry, 40,* 557-565.

Iacono, W. G. & Tuason, V. B. (1983). Bilateral electrodermal asymmetry in euthymic patients with unipolar and bipolar affective disorders. *Biological Psychiatry, 18,* 303-315.

Isamat, F. (1961). Galvanic skin responses from stimulation of limbic cortex. *Journal of Neurophysiology, 24,* 176-181.

Ison, J. R. & Hoffman, H. S. (1983). Reflex modification in the domain of startle: II. The anomalous history of a robust and ubiquitous phenomenon. *Psychological Bulletin, 94,* 3-17.

Jackson, J. C. (1974). Amplitude and habituation of the orienting reflex as a function of stimulus intensity. *Psychophysiology, 11,* 647-659.

Jacobs, B. L. & Fornal, C. A. (1993). 5-HT and motor control: a hypothesis. *Trends in Neurosciences, 16,* 346-352.

James, A. L. & Barry, R. J. (1980). Habituation of electrodermal and respiratory responses to visual stimuli as a function of personality differences in affect level. *Biological Psychology, 10,* 253-264.

James, W. (1931). *The principles of psychology.* New York: Holt.

Jänig, W., Sundlof, G. & Wallin, B. G. (1983). Discharge patterns of sympathetic neurons supplying skeletal muscle and skin in man and cat. *Journal of the Autonomic Nervous System, 7,* 239-256.

Jensen, H. H., Hasle, N. & Birket-Smith, M. (1996). Electrodermal lability in anxiety disorders. *Scandinavian Journal of Psychology, 37,* 103-108.

Johnson, L. C. & Lubin, A. (1966). Spontaneous electrodermal activity during waking and sleeping. *Psychophysiology, 3,* 8-17.

Jones, H., Curtis, V. A., Wright, P. A. & Lucey, J. V. (1998). Risperidone is associated with blunting of D-fenfluramine evoked serotonergic responses in schizophrenia. *International Clinical Psychopharmacology, 13,* 199-203.

Jung, C. G. (1907). On psychophysical relationsof the associate experiment. *Journal of Abnormal Psychology, 7,* 247-255.

Kapitany, T., Schindl, M., Schindler, S. D., Hesselmann, B., Fureder, T., Barnas, C. et al. (1999). The citalopram challenge test in patients with major depression and in healthy controls. *Psychiatry Research, 88,* 75-88.

Karplus, J. P. & Kreidl, A. (1908). Gehirn und Sympathicus: I. Zwischenhirnbasis und Halssympathicus. *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, 129,* 138.

Katkin, E. S. & McCubbin, R. J. (1969). Habituation of the orienting response as a function of individual differences in anxiety and autonomic lability. *Journal of Abnormal Psychology, 74,* 54-60.

Katsanis, J., Ficken, J., Iacono, W. G. & Beiser, M. (1992). Season of birth and electrodermal activity in functional psychoses. *Biological Psychiatry, 31,* 841-855.

Katsanis, J. & Iacono, W. G. (1992). Temporal lobe dysfunction and electrodermal nonresponding in schizophrenia. *Biological Psychiatry, 31,* 159-170.

Katsanis, J. & Iacono, W. G. (1994). Electrodermal activity and clinical status in chronic schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 103,* 777-783.

Katsumi, M. (1955). Experimental study of the central mechanism of psychogalvanic skin response. I. Relation between psychogalvanic response and hypothalamus. *Medical Journal of the Osaka University, 6,* 649-668.

Keller, J., Hicks, B. D. & Miller, G. A. (2000): Psychophysiology in the study of psychopathology. In: J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp.719-750). Cambridge: Cambridge University Press.

Keller, J., Nitschke, J. B., Bhargava, T., Deldin, P. J., Gergen, J. A., Miller, G. A. et al. (2000). Neuropsychological differentiation of depression and anxiety. *Journal of Abnormal Psychology, 109,* 3-10.

Keller, F., Wolfersdorf, M., Straub, R. & Hole, G. (1991). Suicidal behaviour and electrodermal activity in depressive inpatients. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 83,* 324-328.

Kerassidis, S. (1994). Is palmar and plantar sweating thermoregulatory? *Acta Physiologica Scandinavica, 152,* 259-263.

Ketterer, M. W. & Smith, B. D. (1977). Bilateral electrodermal activity, lateralized cerebral processing and sex. *Psychophysiology, 14,* 513-516.

Khait, V. D., Huang, Y. Y., Zalsman, G., Oquendo, M. A., Brent, D. A., Harkavy-Friedman, J. M. et al. (2005). Association of serotonin 5-HT2A receptor binding and the T102C polymorphism in depressed and healthy Caucasian subjects. *Neuropsychopharmacology, 30,* 166-172.

Kim, D. K., Shin, Y. M., Kim, C. E., Cho, H. S. & Kim, Y. S. (1993). Electrodermal responsiveness, clinical variables, and brain imaging in male chronic schizophrenics. *Biological Psychiatry, 33,* 786-793.

Kimble, D. P. & Kimble, R. J. (1965). Hippocampectomy and response perseveration in the rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 60,* 474-476.

Kimble, D. P., Kirkby, R. J. & Stein, D. G. (1966). Response perseveration interpretation of passive avoidance deficits in hippocampectomized rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 61,* 141-143.

Kimmel, H. D. & Kimmel, E. (1965). Sex differences in adaptation of the GSR under repeated applications of a visual stimulus. *Journal of Experimental Psychology, 70,* 536-537.

Klimke, A. & Klieser, E. (1995). [The atypical neuroleptic clozapine (Leponex)--current knowledge and recent clinical aspects]. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie, 63,* 173-193.

Knight, R. (1996). Contribution of human hippocampal region to novelty detection. *Nature, 383,* 256-259.

Knutson, B., Wolkowitz, O. M., Cole, S. W., Chan, T., Moore, E. A., Johnson, R. C. et al. (1998). Selective alteration of personality and social behavior by serotonergic intervention. *American Journal of Psychiatry, 155,* 373-379.

Koelega, H. S. (1992). Extraversion and vigilance performance: 30 years of inconsistencies. *Psychological Bulletin, 112,* 239-258.

Koepke, J. E. & Pribram, K. H. (1966). Habituation of GSR as a function of stimulus duration and spontaneous activity. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 61,* 442-448.

Köhler, T., Vögele, C. & Weber, D. (1989). Die Zahl der aktiven Schweißdrüsen (PSI, Palmar Sweat Index) als psychophysiologischer Parameter. *Zeitschrift für Experimentelle und Angewandte Psychologie, 36,* 89-100.

Kopacz, F. M. & Smith, B. D. (1971). Sex differences in skin conductance measures as a function of shock threat. *Psychophysiology, 8,* 293-303.

Kopp, M. & Gruzelier, J. (1989). Electrodermally differentiated subgroups of anxiety patients and controls. II: Relationships with auditory, somatosensory and pain thresholds, agoraphobic fear, depression and cerebral laterality. *International Journal of Psychophysiology, 7,* 65-75.

Koss, M. C. & Davison, M. A. (1976). Characteristics of the electrodermal response. A model for analysis of central sympathetic reactivity. *Naunyn-Schmiedebergs Archive für Pharmakologie, 295,* 153-158.

Koss, M. C. & Hey, J. A. (1988a). Clonidine inhibits electrodermal responses by an action on the spinal cord. *European Journal of Pharmacology, 148,* 397-403.

Kruesi, M. J., Hibbs, E. D., Zahn, T. P., Keysor, C. S., Hamburger, S. D., Bartko, J. J. et al. (1992). A 2-year prospective follow-up study of children and adolescents with disruptive behavior disorders. Prediction by cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid, homovanillic acid, and autonomic measures? *Archives of General Psychiatry, 49,* 429-435.

Kunugi, H., Ishida, S., Kato, T., Sakai, T., Tatsumi, M., Hirose, T. et al. (1999). No evidence for an association of polymorphisms of the tryptophan hydroxylase gene with affective disorders or attempted suicide among Japanese patients. *American Journal of Psychiatry, 156,* 774-776.

Kusumi, I., Suzuki, K., Sasaki, Y., Kameda, K., Sasaki, T. & Koyama, T. (2002). Serotonin 5-HT(2A) receptor gene polymorphism, 5-HT(2A) receptor function and personality traits in healthy subjects: a negative study. *Journal Affective Disorders, 68,* 235-241.

LaBar, K. S., LeDoux, J. E., Spencer, D. D. & Phelps, E. A. (1995). Impaired fear conditioning following unilateral temporal lobectomy in humans. *Journal of Neuroscience, 15,* 6846-6855.

Lacey, J. I. & Lacey, B. C. (1958). The relationship of resting autonomic activity to motor impulsivity. *Research Publications - Association for Research in Nervous and Mental Disease, 36,* 144-209.

Lader, M. H. (1967). Palmar skin conductance measures in anxiety and phobic states. *Journal of Psychosomatic Research, 11,* 271-281.

Lader, M. (1983). Anxiety and depression. In: A. Gale & J. A. Edwards (Eds.), *Physiological correlates of human behaviour* (pp. 45-61). London. Academic Press.

Lader, M. H. & Mathews, A. M. (1968). A physiological model of phobic anxiety and desensitization. *Behaviour Research and Therapy, 6,* 411-421.

Lader, M. H. & Wing, L. (1964). Habituation of the psychogalvanic reflex in patients with anxiety states and in normal subjects. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry, 27,* 210-218.

Lader, M. H. & Wing, L. (1969). Physiological measures in agitated and retarded depressed patients. *Journal of Psychiatric Research, 7,* 89-100.

Lang, H., Tuovinen, T. & Valleala, P. (1964). Amygdaloid afterdischarge and galvanic skin response. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 16,* 366-374.

Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1999). *The international affective pictures system (IAPS). Technical manual and affective ratings.* Gainsville: University of Florida.

Lapierre, Y. D. & Butter, H. J. (1980). Agitated and retarded depression. A clinical psychophysiological evaluation. *Neuropsychobiology, 6,* 217-223.

Lazzaro, I., Gordon, E., Li, W., Lim, C. L., Plahn, M., Whitmont, S. et al. (1999). Simultaneous EEG and EDA measures in adolescent attention deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology, 34,* 123-134.

Leitner, D. S. & Cohen, M. E. (1985). Role of the inferior colliculus in the inhibition of acoustic startle in the rat. *Physiology & Behavior, 34,* 65-70.

Lencz, T., Raine, A. & Sheard, C. (1996). Neuroanatomical bases of electrodermal hypo-responding: a cluster analytic study. *International Journal of Psychophysiology, 22,* 141-153.

Lerer, B., Gelfin, Y., Gorfine, M., Allolio, B., Lesch, K. P. & Newman, M. E. (1999). 5-HT1A receptor function in normal subjects on clinical doses of fluoxetine: blunted temperature and hormone responses to ipsapirone challenge. *Neuropsychopharmacology, 20,* 628-639.

Lesch, K. P., Bengel, D., Heils, A., Sabol, S. Z., Greenberg, B. D., Petri, S. et al. (1996). Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science, 274,* 1527-1531.

Lester, B. K., Burch, N. R. & Dossett, R. C. (1967). Nocturnal EEG-GSR profiles: the influence of presleep states. *Psychophysiology, 3,* 238-248.

Levinson, D. F. (1991). Skin conductance orienting response in unmedicated RDC schizophrenic, schizoaffective, depressed, and control subjects. *Biological Psychiatry, 30,* 663-683.

Levinson, D. F. & Edelberg, R. (1985). Scoring criteria for response latency and habituation in electrodermal research: a critique. *Psychophysiology, 22,* 417-426.

Levinson, D. F., Edelberg, R. & Bridger, W. H. (1984). The orienting response in schizophrenia: proposed resolution of a controversy. *Biological Psychiatry, 19,* 489-507.

Levinson, D. F., Edelberg, R. & Maricq, H. R. (1985). The skin conductance orienting response in neuroleptic-free schizophrenics: replication of the scoring criteria effect. *Biological Psychiatry, 20,* 646-653.

Lichtenberg, P., Shapira, B., Gillon, D., Kindler, S., Cooper, T. B., Newman, M. E. et al. (1992). Hormone responses to fenfluramine and placebo challenge in endogenous depression. *Psychiatry Research, 43,* 137-146.

Lidberg, L. & Wallin, B. G. (1981). Sympathetic skin nerve discharges in relation to amplitude of skin resistance responses. *Psychophysiology, 18,* 268-270.

Lieberman, M. D. & Rosenthal, R. (2001). Why introverts can't always tell who likes them: multitasking and nonverbal decoding. *Journal of Psychology and Social Psychology, 80,* 294-310.

Lim, C. L., Gordon, E., Harris, A., Bahramali, H., Li, W. M., Manor, B. et al. (1999). Electrodermal activity in schizophrenia: a quantitative study using a short interstimulus paradigm. *Biological Psychiatry, 45,* 127-135.

Linnoila, V. M. & Virkkunen, M. (1992). Aggression, suicidality, and serotonin. *Journal of Clinical Psychiatry, 53 Suppl,* 46-51.

Lopez-Ibor, J. J., Jr., Saiz-Ruiz, J. & Iglesias, L. M. (1988). The fenfluramine challenge test in the affective spectrum: a possible marker of endogeneity and severity. *Pharmacopsychiatry, 21,* 9-14.

Lotrich, F. E., Bies, R., Muldoon, M. F., Manuck, S. B., Smith, G. S. & Pollock, B. G. (2005). Neuroendocrine response to intravenous citalopram in healthy control subjects: pharmacokinetic influences. *Psychopharmacology (Berl), 178,* 268-275.

Luria, A. R. (1966). *Higher cortical functions in man.* New York: Basic Books.

Lykken, D. T., Iacono, W. G., Haroian, K., McGue, M. & Bouchard, T. J., Jr. (1988). Habituation of the skin conductance response to strong stimuli: a twin study. *Psychophysiology, 25,* 4-15.

Lykken, D. T. & Venables, P. H. (1971). Direct measurement of skin conductance: a proposal for standardization. *Psychophysiology, 8,* 656-672.

Lyvers, M., Boyd, G. & Maltzman, I. (1987). Smoking, personality, and imagery preference in relation to spontaneous bilateral electrodermal activity. *Pavlovian Journal of Biological Science, 22,* 7-15.

Maes, M., D'Hondt, P., Suy, E., Minner, B., Vandervorst, C. & Raus, J. (1991). HPA-axis hormones and prolactin responses to dextro-fenfluramine in depressed patients and healthy controls. *Progress in .Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry, 15,* 781-790.

Malone, K. M., Corbitt, E. M., Li, S. & Mann, J. J. (1996). Prolactin response to fenfluramine and suicide attempt lethality in major depression. *British Journal of Psychiatry, 168,* 324-329.

Maltzman, I., Gould, J., Barnett, O. J., Raskin, D. C. & Wolff, C. (1979). Habituation of the GSR and digital vasomotor components of the orienting reflex as a consequence of task instructions and sex differences. *Physiological Psychology, 7,* 213-220.

Mangan, G. L. & O'Gorman, J. G. (1969). Initial amplitude and rate of habituation of orienting reaction in relation to extraversion and neuroticism. *Journal of Experimental Research in Personality, 3,* 275-282.

Mangeot, S. D., Miller, L. J., McIntosh, D. N., McGrath-Clarke, J., Simon, J., Hagerman, R. J. et al. (2001). Sensory modulation dysfunction in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Developmental Medicine and Child Neurology, 43,* 399-406.

Mangina, C. A. & Beuzeron-Mangina, J. H. (1996). Direct electrical stimulation of specific human brain structures and bilateral electrodermal activity. *International Journal of Psychophysiology, 22,* 1-8.

Mann, J. J. (1999). Role of the serotonergic system in the pathogenesis of major depression and suicidal behavior. *Neuropsychopharmacology, 21,* 99S-105S.

Mann, J. J., Brent, D. A. & Arango, V. (2001). The neurobiology and genetics of suicide and attempted suicide: a focus on the serotonergic system. *Neuropsychopharmacology, 24,* 467-477.

Mann, J. J., Huang, Y. Y., Underwood, M. D., Kassir, S. A., Oppenheim, S., Kelly, T. M. et al. (2000). A serotonin transporter gene promoter polymorphism (5-HTTLPR) and prefrontal cortical binding in major depression and suicide. *Archives of General Psychiatry, 57,* 729-738.

Mann, J. J., Malone, K. M., Nielsen, D. A., Goldman, D., Erdos, J. & Gelernter, J. (1997). Possible association of a polymorphism of the tryptophan hydroxylase gene with suicidal behavior in depressed patients. *American Journal of Psychiatry, 154,* 1451-1453.

Mann, J. J., Malone, K. M., Psych, M. R., Sweeney, J. A., Brown, R. P., Linnoila, M. et al. (1996). Attempted suicide characteristics and cerebrospinal fluid amine metabolites in depressed inpatients. *Neuropsychopharmacology, 15,* 576-586.

Mann, J. J., McBride, P. A., Malone, K. M., DeMeo, M. & Keilp, J. (1995). Blunted serotonergic responsivity in depressed inpatients. *Neuropsychopharmacology, 13,* 53-64.

Martinez-Selva, J. M., Roman, F., Garcia-Sanchez, F. A. & Gomez-Amor, J. (1987). Sex differences and the asymmetry of specific and non-specific electrodermal responses. *International Journal of Psychophysiology, 5,* 155-160.

Mason, O., Claridge, G. & Clark, K. (1997). Electrodermal relationships with personality measures of psychosis-proneness in psychotic and normal subjects. *International Journal of Psychophysiology, 27,* 137-146.

Mason, O., Claridge, G., Jackson, M. (1995). New scales for the assessment of schizotypy. *Personality and Individual Differences, 53,* 727-730.

Mawson, A. R. & Mawson, C. D. (1977). Psychopathy and arousal: a new interpretation of the psychophysiological literature. *Biological Psychiatry, 12,* 49-74.

McGhie, A. & Chapman, J. (1961). Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *British Journal of Medical Psychology, 34,* 103-116.

McIntosh, D. N., Miller, L. J., Shyu, V. & Hagerman, R. J. (1999). Sensory-modulation disruption, electrodermal responses, and functional behaviors. *Developmental Medicine and Child Neurology, 41,* 608-615.

McSweeney, F. K. & Murphy, E. S. (2000). Criticisms of the satiety hypothesis as an explanation for within-session decreases in responding. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 74,* 347-361.

Mednick, S. A., Parnas, J. & Schulsinger, F. (1987). The Copenhagen High-Risk Project, 1962-86. *Schizophrenia Bulletin, 13,* 485-495.

Meehl, P. (1962). Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *American Psychologist, 17,* 827-838.

Meltzer, H. Y., Perline, R., Tricou, B. J., Lowy, M. & Robertson, A. (1984). Effect of 5-hydroxytryptophan on serum cortisol levels in major affective disorders. II. Relation to suicide, psychosis, and depressive symptoms. *Archives of General Psychiatry, 41,* 379-387.

Meyer-Bernstein, E. L. & Morin, L. P. (1996). Differential serotonergic innervation of the suprachiasmatic nucleus and the intergeniculate leaflet and its role in circadian rhythm modulation. *Journal of Neuroscience, 16,* 2097-2111.

Miller, L. J., McIntosh, D. N., McGrath, J., Shyu, V., Lampe, M., Taylor, A. K. et al. (1999). Electrodermal responses to sensory stimuli in individuals with fragile X syndrome: a preliminary report. *American Journal of Medical Genetics, 83,* 268-279.

Miossec, Y., Catteau, M. C., Baque, E., de Bonis, M. & Roy, J. C. (1986). Sex differences in latencies of bilateral electrodermal responses. *Biological Psychology, 23,* 115-125.

Miquel, M., Fuentes, I., Garcia-Merita, M. & Rojo, L. (1999). Habituation and sensitization processes in depressive disorders. *Psychopathology, 32,* 35-42.

Mirkin, A. M. & Coppen, A. (1980). Electrodermal activity in depression: clinical and biochemical correlates. *British Journal of Psychiatry, 137,* 93-97.

Mitchell, P., Smythe, G., Parker, G., Wilhelm, K., Hickie, I., Brodaty, H. et al. (1990). Hormonal responses to fenfluramine in depressive subtypes. *British Journal of Psychiatry, 157,* 551-557.

Moller, S. E., Mortensen, E. L., Breum, L., Alling, C., Larsen, O. G., Boge-Rasmussen, T. et al. (1996). Aggression and personality: association with amino acids and monoamine metabolites. *Psychological Medicine, 26,* 323-331.

Mongeau, R., Blier, P. & de Montigny, C. (1997). The serotonergic and noradrenergic systems of the hippocampus: their interactions and the effects of antidepressant treatments. *Brain Research Reviews, 23,* 145-195.

Moreno, F. A., McGavin, C., Malan, T. P., Gelenberg, A. J., Heninger, G. R., Mathe, A. A. et al. (2000). Tryptophan depletion selectively reduces CSF 5-HT metabolites in healthy young men: results from single lumbar puncture sampling technique. *International Journal of Neuropsychopharmacology, 3,* 277-283.

Müller, E. K. (1904). Das elektrische Leitvermögen des menschlichen Körpers als Masstab für seine Nervosität. *Schweizerische Blätter für Elektrotechnik, 9,* 321-323.

Munro, L. L., Dawson, M. E., Schell, A. M. & Sakai, L. M. (1987). Electrodermal lability and rapid vigilance decrement in a degraded stimulus continuous performance task. *Journal of Psychophysiology, 1,* 249-257.

Naveteur, J. & Freixa I Baque, E. (1987). Individual differences in electrodermal activity as a function of subjects' anxiety. *Personality and Individual Differences, 8,* 615-626.

Neary, R. S. & Zuckerman, M. (1976). Sensation seeking, trait, and state anxiety, and the electrodermal orienting response. *Psychophysiology, 13,* 205-211.

Nebylitsyn, F. D. (1972). *Fundamental properties of the human nervous system.* New York: Plenum Press.

Nelson, E. C., Cloninger, C. R., Przybeck, T. R. & Csernansky, J. G. (1996). Platelet serotonergic markers and Tridimensional Personality Questionnaire measures in a clinical sample. *Biological Psychiatry, 40,* 271-278.

Netter, P., Hennig, J. & Roed, I. S. (1996). Serotonin and dopamine as mediators of sensation seeking behavior. *Neuropsychobiology, 34,* 155-165.

Netter, P., Hennig, J. & Rohrmann, S. (1999). Psychobiological differences between the aggression and psychoticism dimension. *Pharmacopsychiatry, 32,* 5-12.

Neufeld, R. W. & Davidson, P. O. (1974). Sex differences in stress response: a multivariate analysis. *Journal of Abnormal Psychology, 83,* 178-185.

Neuger, J., El Khoury, A., Kjellman, B. F., Wahlund, B., Aberg-Wistedt, A. & Stain-Malmgren, R. (1999)

Neumann, E. & Blanton, R. (1970). The early history of electrodermal research. *Psychophysiology, 6,* 453-475.

Newman, M. E., Shapira, B. & Lerer, B. (1998). Evaluation of central serotonergic function in affective and related disorders by the fenfluramine challenge test: a critical review. *International Journal of Neuropsychopharmcology, 1,* 49-69.

Nielsen, D. A., Dean, M. & Goldman, D. (1992). Genetic mapping of the human tryptophan hydroxylase gene on chromosome 11, using an intronic conformational polymorphism. *American Journal of Human Genetics, 51,* 1366-1371.

Nielsen, T. C. & Petersen, K. E. (1976). Electrodermal correlates of extraversion, trait anxiety and schizophrenism. *Scandinavian Journal of Psychology, 17,* 73-80.

Nikula, R., Klinger, E. & Larson-Gutman, M. K. (1993). Current concerns and electrodermal reactivity: Responses to words and thoughts. *Journal of Personality, 61,* 63–84.

Noble, P. & Lader, M. (1971a). Depressive illness, pulse rate and forearm blood flow. *British Journal of Psychiatry, 119,* 261-266.

Noble, P. & Lader, M. (1971b). Salivary secretion and depressive illness: a physiological and psychometric study. *Psychological Medicine, 1,* 372-376.

O'Gorman, J. G. (1971). Latency and habituation of the electrodermal response. *Psychophysiology, 8,* 280.

O'Gorman, J. G. (1974). A comment on Koriat, Averill, and Malmstrom's "Individual differences in habituation". *Journal of Research in Personality, 8,* 198-202.

O'Gorman, J. G. (1977). Individual differences in habituation of human physiological responses: a review of theory, method, and findings in the study of personality correlates in non-clinical populations. *Biological Psychology, 5,* 257-318.

O'Gorman, J. G. (1990). Individual differences in the orienting response: nonresponding in nonclinical samples. *Pavlovian Journal of Biological Science, 25,* 104-108.

O'Gorman, J. G. & Horneman, C. (1979). Consistency of individual differences in non-specific elektrodermal activity. *Biological Psychology, 9,* 13-21.

O'Gorman, J. G. & Lloyd, J. E. M. (1988). Electrodermal lability and dichotic listening. *Psychophysiology, 25,* 538-546.

Ogura, C., Nageishi, Y., Omura, F., Fukao, K., Ohta, H., Kishimoto, A. et al. (1993). N200 component of event-related potentials in depression. *Biological Psychiatry, 33,* 720-726.

Ohlund, L. S., Lindstrom, L. H. & Öhman, A. (1992). Electrodermal orienting response and central nervous system dopamine and serotonin activity in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 180,* 304-313.

Öhman A (1979): The orienting response, attention, and learning: An information-processing perspective. In: H. D. Kimmel, E.H. Olst & J. F. Orlebeke (Eds.), *The Orienting Reflex in Humans* (pp. 443-471). Hillsdale: Erlbaum.

Öhman, A. (1981). Electrodermal activity and vulnerability to schizophrenia: a review. *Biological Psychology, 12,* 87-145.

Öhman, A. & Bohlin, G. (1973). The relationship between spontaneous and stimulus-correlated electrodermal responses in simple and discriminative conditioning paradigms. *Psychophysiology, 10,* 589-600.

Öhman, A., Eriksson, A., Fredriksson, M., Hugdahl, K. & Olofsson, C. (1974). Habituation of the electrodermal orienting reaction to potentially phobic and supposedly neutral stimuli in normal human subjects. *Biological Psychology, 2,* 85-93.

Öhman, A., Fredrikson, M., Hugdahl, K. & Rimmo, P. A. (1976). The premise of equipotentiality in human classical conditioning: conditioned electrodermal responses to potentially phobic stimuli. *Journal of Experimental Psychology: General, 105,* 313-337.

Öhman, A., Hamm, A. & Hugdahl, K. (2000). Cognition and the autonomic nervous system: orienting, anticipation, and conditioning. In: J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp.533-575). Cambridge: Cambridge University Press.

Öhman, A., Ohlund, L. S., Alm, T., Wieselgren, I. M., Ost, L. G. & Lindstrom, L. H. (1989). Electrodermal nonresponding, premorbid adjustment, and symptomatology as predictors of long-term social functioning in schizophrenics. *Journal of Abnormal Psychology, 98,* 426-435.

O'Keane, V. & Dinan, T. G. (1991). Prolactin and cortisol responses to d-fenfluramine in major depression: evidence for diminished responsivity of central serotonergic function. *American Journal of Psychiatry, 148,* 1009-1015.

O'Keane, V., Moloney, E., O'Neill, H., O'Connor, A., Smith, C. & Dinan, T. G. (1992). Blunted prolactin responses to d-fenfluramine in sociopathy. Evidence for subsensitivity of central serotonergic function. *British Journal of Psychiatry, 160,* 643-646.

Oltmanns, T. F. (1978). Selective attention in schizophrenic and manic psychoses: the effect of distraction on information processing. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 212-225.

Ott, U., Reuter, M., Hennig, J. & Vaitl, D. (2005). Evidence for a common biological basis of the absorption trait, hallucinogen effects, and positive symptoms: Epistasis between 5-HT2a and COMT polymorphisms. *American Journal of Medical Genetics B, Neuropsychiatric Genetics, 137(1),* 29-32.

Papousek, I. & Schulter, G. (2001). Associations between EEG asymmetries and electrodermal lability in low vs. high depressive and anxious normal individuals. *International Journal of Psychophysiology, 41,* 105-117.

Paulhus, D. L. (1986). Self-deception and impression management in test responses. In: A. Angleitner & J. S. Wiggins (Eds.), *Personality assessment via questionnaires: Current issues in theory and measurement* (pp. 143-165). New York: Springer.

Pawlow, I. P. (1927). *Conditioned reflexes: an investigation of the physiological activity of the cerebral cortex.* Oxford: Oxford University Press.

Pawlow (1928). *Lectures on conditioned reflexes.* New York: Liveright.

Pazderka-Robinson, H., Morrison, J. W. & Flor-Henry, P. (2004). Electrodermal dissociation of chronic fatigue and depression: evidence for distinct physiological mechanisms. *International Journal of Psychophysiology, 53,* 171-182.

Pazos, A., Probst, A. & Palacios, J. M. (1987a). Serotonin receptors in the human brain--III. Autoradiographic mapping of serotonin-1 receptors. *Neuroscience, 21,* 97-122.

Pazos, A., Probst, A. & Palacios, J. M. (1987b). Serotonin receptors in the human brain--IV. Autoradiographic mapping of serotonin-2 receptors. *Neuroscience, 21,* 123-139.

Peterson, F. (1907). The galvanometer as a measurer of emotion. *British Medical Journal, 2,* 804-806.

Pine, D. S., Coplan, J. D., Wasserman, G. A., Miller, L. S., Fried, J. E., Davies, M. et al. (1997). Neuroendocrine response to fenfluramine challenge in boys. Associations with aggressive behavior and adverse rearing. *Archives of General Psychiatry, 54,* 839-846.

Plomin, R. & Caspi, A. (1999). Behavioral genetics and personality. In: L. A. Pervin & O. P. John (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (pp. 251–276). New York: Guilford Press.

Pribram, K. H. & McGuinness, D. (1975). Arousal, activation, and effort in the control of attention. *Psychology Review, 82,* 116-149.

Price, J. L. & Amaral, D. G. (1981). An autoradiographic study of the projections of the central nucleus of the monkey amygdala. *Journal of Neuroscience, 1,* 1242-1259.

Price, M. & Peterson, F. (1908). Psychogalvanic reactions from co-conscious ideas in a case of multiple personality. *Journal of Abnormal Psychology, 3,* 114-131.

Prokasy, W. F. & Kumpfer, K.L. (1973). Classical conditioning. In: W. F. Prokasy & D. C. Raskin (Eds.), *Electrodermal activity in psychological research* (157-196). New York: Academic Press.

Rabavilas, A. D. (1989). Clinical significance of the electrodermal habituation rate in anxiety disorders. *Neuropsychobiology, 22,* 68-71.

Raine, A. (1991). The SPQ: a scale for the assessment of schizotypal personality based on DSM-III-R criteria. *Schizophrenia Bulletin, 17,* 555-564.

Raine, A., Benishay, D., Lencz, T. & Scarpa, A. (1997). Abnormal orienting in schizotypal personality disorder. *Schizophrenia Bulletin, 23,* 75-82.

Raine, A., Reynolds, G. P. & Sheard, C. (1991). Neuroanatomical correlates of skin conductance orienting in normal humans: a magnetic resonance imaging study. *Psychophysiology, 28,* 548-558.

Raine, A. & Venables, P. H. (1984). Electrodermal nonresponding, antisocial behavior, and schizoid tendencies in adolescents. *Psychophysiology, 21,* 424-433.

Raine, A., Venables, P. H., Mednick, S. & Mellingen, K. (2002). Increased psychophysiological arousal and orienting at ages 3 and 11 years in persistently schizotypal adults. *Schizophrenia Research, 54,* 77-85.

Raine, A., Venables, P. H. & Williams, M. (1990). Autonomic orienting responses in 15-year-old male subjects and criminal behavior at age 24. *American Journal of Psychiatry, 147,* 933-937.

Raine, A., Venables, P. H. & Williams, M. (1995). High autonomic arousal and electrodermal orienting at age 15 years as protective factors against criminal behavior at age 29 years. *American Journal of Psychiatry, 152,* 1595-1600.

Rammsayer, T., Hennig, J., Bahner, E., von Georgi, R., Opper, C., Fett, C. et al. (1993). Lowering of body core temperature by exposure to a cold environment and by a 5-HT1A agonist: effects on physiological and psychological variables and blood serotonin levels. *Neuropsychobiology, 28,* 37-42.

Rammsayer, T., Netter, P. & Vogel, W. H. (1993). A neurochemical model underlying differences in reaction times between introverts and extraverts. *Personality and Individual Differences, 14,* 701-712.

Rappaport, H. & Katkin, E. S. (1972). Relationships among manifest anxiety, response to stress, and the perception of autonomic activity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 38,* 219-224.

Rapport, M. M., Green, A. A. & Page, I. H. (1948a). Crystalline Serotonin. *Science, 108,* 329-330.

Rapport, M. M.; Green, A. A. & Page I. H. (1948b). Serum Vasoconstrictor (Serotonin) IV. Isolation and Characterization. *The Journal of Biological Chemistry, 176,* 1243-1251.

Raskin, M. (1975). Decreased skin conductance response habituation in chronically anxious patients. *Biological Psychology, 2,* 309-319.

Reus, V. I., Peeke, H. V. & Miner, C. (1985). Habituation and cortisol dysregulation in depression. *Biological Psychiatry, 20,* 980-989.

Reuter, M. & Hennig, J. (2005). Pleiotropic effect of the TPH A779C polymorphism on nicotine dependence and personality. *American Journal of Medical Genetics B, Neuropsychiatric Genetics, 134,* 20-24.

Richter, C. P. (1929). Physiological factors involved in the electrical resistance of the skin. *American Journal of Physiology, 88,* 596-615.

Richter, J., Eisemann, M., Richter, G. & Cloninger, C. R. (1999). *Das Temperament und Charakter Inventar (TCI). ein Leitfaden über seine Entwicklung und Anwendung.* Frankfurt/Main: Swets Test Services.

Richter, R. (1994). Habituation. In: W. Arnold, H. J. Eysenck & R. Meili (Hrsg.), *Lexikon der Psychologie* (S. 838). Freiburg: Herder.

Rivot, J. P., Chaouch, A. & Besson, J. M. (1980). Nucleus raphe magnus modulation of response of rat dorsal horn neurons to unmyelinated fiber inputs: partial involvement of serotonergic pathways. *Journal of Neurophysiology, 44,* 1039-1057.

Robinson, T. N. & Zahn, T. P. (1985). Psychoticism and arousal: Possible evidence for a linkage of p and psychopathy. *Personality and Individual Differences, 6,* 47-66.

Roman, F., Martinez-Selva, J. M., Garcia-Sanchez, F. A. & Gomez-Amor, J. (1987). Sex differences, activation level, and bilateral electrodermal activity. *Pavlovian Journal of Biological Science, 22,* 113-117.

Roy, A. (1999). CSF 5-HIAA correlates with neuroticism in depressed patients. *Journal of Affective Disorders, 52,* 247-249.

Roy, J. C., Sequeira, H. & Delerm, B. (1993). Neural control of electrodermal activity: Spinal and reticular mechanisms. In: J.-C. Roy, W. Boucsein, D. Fowles & J. Gruzelier (Eds.), *Progress in Electrodermal Research* (pp. 73-92). London: Plenum Press.

Rubinow, D. R. & Post, R. M. (1992). Impaired recognition of affect in facial expression in depressed patients. *Biological Psychiatry, 31,* 947-953.

Ruegg, R. G., Gilmore, J., Ekstrom, R. D., Corrigan, M., Knight, B., Tancer, M. et al. (1997). Clomipramine challenge responses covary with Tridimensional Personality Questionnaire scores in healthy subjects. *Biological Psychiatry, 42,* 1123-1129.

Rueter, L. E., Fornal, C. A. & Jacobs, B. L. (1997a). A critical review of 5-HT brain microdialysis and behavior. *Reviews in the Neurosciences, 8,* 117-137.

Rujescu, D., Giegling, I., Bondy, B., Gietl, A., Zill, P. & Moller, H. J. (2002). Association of anger-related traits with SNPs in the TPH gene. *Molecular Psychiatry, 7,* 1023-1029.

Saletu, B., Grunberger, J., Anderer, P., Linzmayer, L., Semlitsch, H. V. & Magni, G. (1992). Pharmacodynamics of venlafaxine evaluated by EEG brain mapping, psychometry and psychophysiology. *British Journal of Clinical Pharmacology, 33,* 589-601.

Saletu, B., Grunberger, J., Anderer, P., Linzmayer, L. & Zyhlarz, G. (1996). Comparative pharmacodynamic studies with the novel serotonin uptake-enhancing tianeptine and -inhibiting fluvoxamine utilizing EEG mapping and psychometry. *Journal of Neural Transmission, 103,* 191-216.

Sandrew, B. B., Edwards, D. L., Poletti, C. E. & Foote, W. E. (1986). Amygdalospinal projections in the cat. *Brain Research, 373,* 235-239.

Satterfield, J. H. & Dawson, M. E. (1971). Electrodermal correlates of hyperactivity in children. *Psychophysiology, 8,* 191-197.

Saudou, F. & Hen, R. (1994). 5-Hydroxytryptamine receptor subtypes in vertebrates and invertebrates. *Neurochemistry International, 25,* 503-532.

Scarpa, A. & Raine, A. (1997). Psychophysiology of anger and violent behavior. *Psychiatric Clinics of North America, 20,* 375-394.

Scarpa, A. & Raine, A. (2002). The psychophysiology of personality disorders. In: H. D'haenen, J.A. den Boer & P. Willner (Eds.), *Biological Psychiatry* (pp. 1361-1370). New York: Wiley.

Scerbo, A. S., Freedman, L. W., Raine, A., Dawson, M. E. & Venables, P. H. (1992). A major effect of recording site on measurement of electrodermal activity. *Psychophysiology, 29,* 241-246.

Schachter, S. & Singer, J. E. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychology Review, 69,* 379-399.

Schandry, R. (1989). *Lehrbuch der Psychophysiologie. Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Schell, A. M., Dawson, M. E., Nuechterlein, K. H., Subotnik, K. L. & Ventura, J. (2002). The temporal stability of electrodermal variables over a one-year period in patients with recent-onset schizophrenia and in normal subjects. *Psychophysiology, 39,* 124-132.

Schiffer, R. A., Sigal, M. & Mintz, M. (1996). Delayed habituation of the skin-conductance orienting response correlates with impaired performance on the Wisconsin Card Sorting Task in schizophrenia. *Psychiatry Research, 65,* 107-112.

Schildkraut, J. J. (1967). The katecholamine hypothesis of affective disorders. A review of supporting evidence. *International Journal of Psychiatry, 4,* 203-217.

Schildkraut, J. J., Winokur, A. & Applegate, C. W. (1970). Norepinephrine turnover and metabolism in rat brain after long-term administration of imipramine. *Science, 168,* 867-869.

Schliack, H. & Schiffter, R. (1979). Neurophysiologie und Pathophysiologie der Schweißsekretion. In: E. Schwarz, H. W. Spier & G. Süttgen (Hrsg.). *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd 1/4 A: Normale und pathologische Physiologie der Haut II* (S. 349-458). Berlin: Springer.

Schmidt, L. R. (1975). *Objektive Persönlichkeitsmessung in diagnostischer und klinischer Psychologie*. Weinheim, Basel: Beltz.

Schnur, D. B. (1990). Effects of neuroleptics on electrodermal activity in schizophrenic patients: a review. *Psychopharmacology (Berl), 102,* 429-437.

Schnur, D. B., Bernstein, A. S., Mukherjee, S., Loh, J., Degreef, G. & Reidel, J. (1989). The autonomic orienting response and CT scan findings in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 2,* 449-455.

Schnur, D. B., Bernstein, A. S., Yeager, A., Smith, S. & Bernstein, P. (1995). The relationship of the skin conductance and finger pulse amplitude components of the orienting response to season of birth in schizophrenia and depression. *Biological Psychiatry, 37,* 34-41.

Schulter, G. & Papousek, I. (1998). Bilateral electrodermal activity: relationships to state and trait characteristics of hemisphere asymmetry. *International Journal of Psychophysiology, 31,* 1-12.

Sequeira, H. & Roy, J.-C. (1993). Cortical and hypothalamo-limbic control of electrodermal responses. In: J.-C. Roy, W. Boucsein, D. Fowles & J. Gruzelier (Eds.), *Progress in Electrodermal Research* (pp. 93-114). London: Plenum Press.

Sharpley, A. L. & Cowen, P. J. (1995). Effect of pharmacologic treatments on the sleep of depressed patients. *Biological Psychiatry, 37,* 85-98.

Shibagaki, M., Sakamoto, M. & Furuya, T. (1994). Age differences in characteristics of the attention process of electrodermal activity during auditory stimulation. *Perceptual and Motor Skills, 79,* 403-410.

Shibagaki, M., Yamanaka, T. & Furuya, T. (1993). Attention state in electrodermal activity during auditory stimulation of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Perceptual and Motor Skills, 77,* 331-338.

Showers, M. J. & Crosby, E. C. (1958). Somatic and visceral responses from the cingulate gyrus. *Neurology, 8,* 561-565.

Siddle, D. A., O'Gorman, J. G. & Wood, L. (1979). Effects of electrodermal lability and stimulus significance on electrodermal response amplitude to stimulus change. *Psychophysiology, 16,* 520-527.

Siddle, D. A. T. & Heron, P. A. (1976). Reliability of electrodermal habituation measures under two conditions of stimulus intensity. *Journal of Research in Personality, 10,* 195–200.

Siepmann, M., Grossmann, J., Muck-Weymann, M. & Kirch, W. (2003). Effects of sertraline on autonomic and cognitive functions in healthy volunteers. *Psychopharmacology (Berl), 168,* 293-298.

Simansky, K. J. (1996). Serotonergic control of the organization of feeding and satiety. *Behavioural Brain Research, 73,* 37-42.

Simons, R. F. (1981). Electrodermal and cardiac orienting in psychometrically defined high-risk subjects. *Psychiatry Research, 4,* 347-356.

Simons, R. F., Losito, B. D., Rose, S. C. & MacMillan, F. W., III (1983). Electrodermal nonresponding among college undergraduates: temporal stability, situational specificity, and relationship to heart rate change. *Psychophysiology, 20,* 498-506.

Smith, B. D. (1983). Extraversion and electrodermal activity: Arousability and the inverted-U. *Personality and individual Differences, 4,* 411-419.

Smith, B. D., Rockwell-Tischer, S. & Davidson, R. (1986). Extraversion and arousal: Effects of attentional conditions on electrodermal activity. *Personality and Individual Differences, 7,* 293-303.

Smith, B. D., Wilson, R. J. & Jones, B. E. (1983). Extraversion and multiple levels of caffeine-induced arousal: effects on overhabituation and dishabituation. *Psychophysiology, 20,* 29-34.

Sobczak, S., Honig, A., van Duinen, M. A. & Riedel, W. J. (2002). Serotonergic dysregulation in bipolar disorders: a literature review of serotonergic challenge studies. *Bipolar Disorders, 4,* 347-356.

Sokolov, E. N. (1960). Neuronal models and the orienting reflex. In: M. A. B. Brazier (Ed). *The central nervous system and behavior* (pp. 178-276). New York: Josiah Macy, Jr. Foundation.

Sokolov, E. N. (1963). *Perception and the conditioned reflex.* Oxford: Pergamon Press.

Sokolov, E. N. (1975). The neranal mechanism of the orienting reflex. In: E. N. Sokolov & O. S. Vinogradova (Eds.), *Neuranal mechanisms of the orienting reflex* (pp. 217-235). Hillsdale: Erlbaum.

Sokolov, E. N. (1990) The orienting response, and future directions of its development. *Pavlovian Journal of Biological Science, 25(3),* 142-150.

Sommer, W. (1985). Selective attention differentially affects brainstem auditory evoked potentials of electrodermal responders and nonresponders. *Psychiatry Research, 16,* 227-232.

Sorgatz, H. & Pufe, P. (1978). Die differentielle Reagibilität der elektrodermalen Aktivität für aversive Reize. *Zeitschrift für Experimentelle und Angewandte Psychologie, 3,* 465-473.

Sostek, A.J. (1976). *Vigilance performance as a function of automatic lability and differential pay-offs.* Dissertation, Buffalo: State University of New York.

Souery, D., Van Gestel, S., Massat, I., Blairy, S., Adolfsson, R., Blackwood, D. et al. (2001). Tryptophan hydroxylase polymorphism and suicidality in unipolar and bipolar affective disorders: a multicenter association study. *Biological Psychiatry, 49,* 405-409.

Spohn, H. E., Coyne, L., Wilson, J. K. & Hayes, K. (1989). Skin-conductance orienting response in chronic schizophrenics: the role of neuroleptics. *Journal of Abnormal Psychology, 98,* 478-486.

Spoont, M. R. (1992). Modulatory role of serotonin in neural information processing: implications for human psychopathology. *Psychological Bulletin, 112,* 330-350.

Steinhauer, S. R. & Zubin, J. (1982). Vulnerability to schizophrenia: Information processing in the pupil and event-related potential. In: E. Usdin & I. Hanin, (Eds.), *Biological markers in psychiatry and neurology* (pp. 371-385). Oxford: Pergamon Press.

Stelmack, R. M. (1981). The psychophysiology of extraversion and neuroticism. In: H. J. Eysenck (Ed.), *A model for personality* (pp. 38-64)**.** Berlin: Springer, 38-61.

Stelmack, R. M., Plouffe, L. & Falkenberg, W. (1983). Extraversion, sensation seeking and electrodermal response: Probing a paradox. *Personality and Individual Differences, 4,* 607-614.

Stern, J. A. & Janes, C. L. (1973). Personality and psychopathology. In: W.F. Prokasy & D.C. Raskin (Eds.), *Electrodermal activity in psychological research* (pp. 283-346). New York: Academic Press.

Storlien, L. H. & Smythe, G. A. (1992). D-fenfluramine effects on hypothalamic monoamine activities and their hormonal correlates. *Brain Research, 597,* 60-65.

Storrie, M. C., Doerr, H. O. & Johnson, M. H. (1981). Skin conductance characteristics of depressed subjects before and after therapeutic intervention. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 169,* 176-179.

Sutarman, A. & Thomson, M. L. (1952). A new technique for enumerating active sweat glands in man. *Journal of Psychophysiology, 117,* 51P-52P.

Tarchanoff, I. (1890). Über die galvanischen Erscheinungen an der Haut des Menschen bei Reizung der Sinnesorgane und bei verschiedenen Formen der psychischen Tätigkeit. *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, 46,* 46-55.

Taylor, J., Carlson, S. R., Iacono, W. G., Lykken, D. T. & McGue, M. (1999). Individual differences in electrodermal responsivity to predictable aversive stimuli and substance dependence. *Psychophysiology, 36,* 193-198.

Tellegen, A. (1982). *Brief manual for the Multidimensional Personality Questionnaire.* Minneapolis: University of Minnesota Press.

Thompson, R. F., Berry, S., Rinaldi, P.C. & Berger, T. W. (1979). Habituation and the orienting reflex: The dual-process theory revisited. In: H. D. Kimmel, E.H. Olst & J. F. Orlebeke (Eds.), *The Orienting Reflex in Humans* (pp. 21-60). Hillsdale: Erlbaum.

Thompson, R. F. & Spencer, W. A. (1966). Habituation: a model phenomenon for the study of neuronal substrates of behavior. *Psychology Review, 73,* 16-43.

Thorell, L. H. (1987). Electrodermal activity in suicidal and nonsuicidal depressive patients and in matched healthy subjects. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 76,* 420-430.

Thorell, L. H. & d'Elia, G. (1988). Electrodermal activity in depressive patients in remission and in matched healthy subjects. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 78,* 247-253.

Thorell, L. H., Kjellman, B. F. & d'Elia, G. (1987a). Electrodermal activity in antidepressant medicated and unmedicated depressive patients and in matched healthy subjects. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 76,* 684-692.

Thorell, L. H., Kjellman, B. F. & d'Elia, G. (1987b). Electrodermal activity in relation to diagnostic subgroups and symptoms of depressive patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 76,* 693-701.

Thorell, L. H., Kjellman, B. F. & d'Elia, G. (1993). Electrodermal activity in relation to basal and postdexamethasone levels of thyroid stimulating hormone and basal levels of thyroid hormones in major depressive patients and healthy subjects. *Psychiatry Research, 47,* 23-36.

Thorell, L. H., Kjellman, B. F., d'Elia, G. & Kagedal, B. (1988). Electrodermal activity in relation to cortisol dysregulation in depressive patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 78,* 743-753.

Tork, I. (1990). Anatomy of the serotonergic system. *Annals of the New York Academy of Sciences, 600,* 9-34.

Tranel, D. & Damasio, H. (1989). Intact electrodermal skin conductance responses after bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia, 27,* 381-390.

Tranel, D., Fowles, D. C. & Damasio, A. R. (1985). Electrodermal discrimination of familiar and unfamiliar faces: a methodology. *Psychophysiology, 22,* 403-408.

Tranel, D. & Hyman, B. T. (1990). Neuropsychological correlates of bilateral amygdala damage. *Archives of Neurology, 47,* 349-355.

Tsai, S. J., Hong, C. J. & Wang, Y. C. (1999). Tryptophan hydroxylase gene polymorphism (A218C) and suicidal behaviors. *Neuroreport, 10,* 3773-3775.

Tsai, S. J., Wang, Y. C., Chen, J. Y. & Hong, C. J. (2003). Allelic variants of the tryptophan hydroxylase (A218C) and serotonin 1B receptor (A-161T) and personality traits. *Neuropsychobiology, 48,* 68-71.

Tulving, E., Markowitsch, H. J., Kapur, S., Habib, R. & Houle, S. (1994). Novelty encoding networks in the human brain: positron emission tomography data. *Neuroreport, 5,* 2525-2528.

Turecki, G., Briere, R., Dewar, K., Antonetti, T., Lesage, A. D., Seguin, M. et al. (1999). Prediction of level of serotonin 2A receptor binding by serotonin receptor 2A genetic variation in postmortem brain samples from subjects who did or did not commit suicide. *American Journal of Psychiatry, 156,* 1456-1458.

Turpin, G. & Clements, K. (1993). Electrodermal activity and psychopathology: the development of the palmar sweat index (PSI) as an applied measure for use in clinical settings. In: J.-C. Roy, W. Boucsein, D. Fowles & J. Gruzelier (Eds.), *Progress in Electrodermal Research* (pp. 49-59). London: Plenum Press.

Turpin, G. & Siddle, D. A. (1979). Effects of stimulus intensity on electrodermal activity. *Psychophysiology, 16,* 582-591.

Turpin, G., Schaefer, F. & Boucsein, W. (1999). Effects of stimulus intensity, risetime, and duration on autonomic and behavioral responding: implications for the differentiation of orienting, startle, and defense responses. *Psychophysiology, 36,* 453-463.

van Praag, H. M., Korf, J. & Puite, J. (1970). 5-Hydroxyindoleacetic acid levels in the cerebrospinal fluid of depressive patients treated with probenecid. *Nature, 225,* 1259-1260.

Venables, P. H. (1986). Psychophysiology and psychiatry. In: R. Rosenberg, F. Schulsinger & E. Stromgren (Eds.), *Psychiatry and its related disciplines: the next 25 years* (pp. 79-96). Kopenhagen: World Psychiatric Association.

Venables, P. H. (1993). Electrodermal indices as markers for the development of schizophrenia. In: J.-C. Roy, W. Boucsein, D. Fowles & J. Gruzelier (Eds.), *Progress in Electrodermal Research* (pp. 187-205). London: Plenum Press.

Venables, P. H. & Christie, M. J. (1973). Mechanisms, instrumentation, recording techniques, and quantification of responses. In: W.F. Prokasy & D.C. Raskin (Eds.), *Electrodermal activity in psychological research* (pp. 1-124). New York: Academic Press.

Venables, P. H. & Christie, M. J. (1980). Electrodermal activity. In: I. Martin & P. H. Venables (Eds.) *Techniques in psychophysiology* (pp. 2-67). New York: Wiley.

Venables, P. H. & Martin, I. (1967). The relation of palmar sweat gland activity to level of skin potential and conductance. *Psychophysiology, 3,* 302-311.

Venables, P. H. & Mitchell, D. A. (1996). The effects of age, sex and time of testing on skin conductance activity. *Biological Psychology, 43,* 87-101.

Venables, P. H., Wilkins, S., Mitchell, D. A., Raine, A. & Bailes, K. (1990). A scale for the measurement of schizotypy. *Personality and Individual Differences, 11,* 481–495.

Vigouroux, R. (1888). De la resistance électrique comme signe clinique. *Progres Medicale, 3,* 87-89.

Vossel, G. (1990). *Elektrodermale Labilität. Ein Beitrag zur Differentiellen Psychophysiologie*. Göttingen: Hogrefe.

Vossel, G. & Roßmann, R. (1982). Interindividuelle Unterschiede in der Habituationsgeschwindigkeit der EDA: Eine systematische Analyse der Zusammenhänge verschiedener Habituationskennwerte. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 3,* 281-292.

Waid, W. M. & Orne, M. T. (1980). Individual differences in electrodermal lability and the detection of information and deception. *Journal of Applied Psychology, 65,* 1-8.

Waid, W. M. (1976). Skin conductance response to both signaled and unsignaled noxious stimulation predicts level of socialization. *Journal of Psychology and Social Psychology, 34,* 923-929.

Wallin, B. G. (1981). Sympathetic nerve activity underlying electrodermal and cardiovascular reactions in man. *Psychophysiology, 18,* 470-476.

Walther, D. J., Peter, J. U., Bashammakh, S., Hortnagl, H., Voits, M., Fink, H. et al. (2003). Synthesis of serotonin by a second tryptophan hydroxylase isoform. *Science, 299,* 76.

Wang, G. H. & Brown, V. W. (1956). Suprasegmental inhibition of an autonomic reflex. *Journal of Neurophysiology, 19,* 564-572.

Wang, G. H. & Richter, C.P. (1928). Action currents from the pad of the cat's foot produced by stimulation of the tuber cinereum. *Chinese Journal of Physiology, 2,* 279-284.

Wang, G. H. (1964). *The neural control of sweating.* Madison: University of Wisconsis Press.

Ward, N. G. & Doerr, H. O. (1986). Skin conductance. A potentially sensitive and specific marker for depression. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 174,* 553-559.

Ward, N. G., Doerr, H. O. & Storrie, M. C. (1983). Skin conductance: a potentially sensitive test for depression. *Psychiatry Research, 10,* 295-302.

Watson, D., Clark, L. A. & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *Journal of Psychology and Social Psychology, 54,* 1063-1070.

Weitkunat, R., Buhrer, M. & Sparrer, B. (1990). Cortical initiation of phasic electrodermal activity. *International Journal of Psychophysiology, 9,* 303-314.

Weizman, A., Mark, M., Gil-Ad, I., Tyano, S. & Laron, Z. (1988). Plasma cortisol, prolactin, growth hormone, and immunoreactive beta-endorphin response to fenfluramine challenge in depressed patients. *Clinical Neuropharmacolology, 11,* 250-256.

Wieselgren, I. M., Ohlund, L. S., Lindstrom, L. H. & Öhman, A. (1994). Electrodermal activity as a predictor of social functioning in female schizophrenics. *Journal of Abnormal Psychology, 103,* 570-575.

Wigglesworth, M. J. & Smith, B. D. (1976). Habituation and dishabituation of the elektrodermal orienting reflex in relation to extraversion and neuroticism, *Journal of Research in Personality, 6,* 44-51.

Wilcott, R. C. (1969). Electrical stimulation of the anterior cortex and skin-potential responses in the cat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 69,* 465-472.

Wilcott, R. C. & Bradley, H. H. (1970). Low-frequency electrical stimulation of the cats anterior cortex and inhibition of skin potential responses. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 72,* 351-355.

Wilkins, S., 1988. Behavioral and psychophysiological aspects of information processing in schizotypics. Dissertation, York: University of York.

Williams, J., Spurlock, G., McGuffin, P., Mallet, J., Nothen, M. M., Gill, M. et al. (1996). Association between schizophrenia and T102C polymorphism of the 5-hydroxytryptamine type 2a-receptor gene. European Multicentre Association Study of Schizophrenia (EMASS) Group. *Lancet, 347,* 1294-1296.

Williams, K. M., Iacono, W. G. & Remick, R. A. (1985). Electrodermal activity among subtypes of depression. *Biological Psychiatry, 20,* 158-162.

Williams, L. M., Brammer, M. J., Skerrett, D., Lagopolous, J., Rennie, C., Kozek, K. et al. (2000). The neural correlates of orienting: an integration of fMRI and skin conductance orienting. *Neuroreport, 11,* 3011-3015.

Wingrove, J. & Bond, A. J. (1998). Angry reactions to failure on a cooperative computer game: The effect of trait hostility, behavioural inhibition, and behavioural activation. *Aggressive Behavior, 24,* 27-36.

Wolfersdorf, M. (1996). Hoffnungslosigkeit, Suizidalität und Psychophysiologie bei Depression. *Suizidprophylaxe, 4,* 148-152.

Wolfersdorf, M. & Straub, R. (1994). Electrodermal reactivity in male and female depressive patients who later died by suicide. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 89,* 279-284.

Wolfersdorf, M., Straub, R., Barg, T. & Keller, F. (1996). [Depression and electrodermal response measures in a habituation experiment. Results from over 400 depressed inpatients]. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie, 64,* 105-109.

Yamamoto, K., Arai, H. & Nakayama, S. (1990). Skin conductance response after 6-hydroxydopamine lesion of central noradrenaline system in cats. *Biological Psychiatry, 28,* 151-160.

Yamamoto, K., Hoshino, T., Takahashi, Y., Kaneko, H. & Ozawa, N. (1991). Skin conductance activity after intraventricular administration of 6-hydroxydopa in rats. *Biological Psychiatry, 29,* 365-375.

Yamamoto, K. & Kaneko, H. (1986). Sequential changes of skin conductance activity in rats after intraventricular administration of 6-hydroxydopamine. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 10,* 723-728.

Yamamoto, K., Kiyosumi, H., Yamaguchi, K. & Moroji, T. (1985). Two types of changes in skin conductance activity after intraventricular administration of 6-hydroxydopamine in rats. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 9,* 245-250.

Yamamoto, K., Ozawa, N., Shinba, T. & Hoshino, T. (1994). Functional influence of the central noradrenergic system on the skin conductance activity in rats. *Schizophrenia Research, 13,* 145-150.

Yokota, T. & Fujimori, B. (1964). Effects of brain-stem stimulation upon hippocampal electrical activity, somatomotor reflexes and autonomic functions. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 16,* 375-382.

Yokota, T., Sato, A. & Fujimori, B. (1963a). Analysis of inhibitory influence of bulbar reticular formation upon sudomotor activity. *Japanese Journal of Psychophysiology, 13,* 145-154.

Yokota, T., Sato, A. & Fujimori, B. (1963b). Inhibition of sympathetic activity by stimulation of limbic system. *Japanese Journal of Psychophysiology, 13,* 138-144.

Zahn, T. P. (1977). Autonomic nervous system characteristics possibly related to a genetic predisposition to schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 3,* 49-60.

Zahn, T. P. (1986). Psychophysiological approaches to psychopathology. In: M. G. H. Coles , E. Donchin & S. W. Porges, (Eds.), *Psychophysiology: Systems, process, and applications* (pp. 508-610). New York: Guilford Press.

Zahn, T. P., Carpenter, W. T., Jr. & McGlashan, T. H. (1981). Autonomic nervous system activity in acute schizophrenia: II. relationships to short-term prognosis and clinical state. *Archives of General Psychiatry, 38,* 260-266.

Zahn, T. P., Kruesi, M. J., Leonard, H. L. & Rapoport, J. L. (1993). Autonomic activity and reaction time in relation to extraversion and behavioural impulsivity in children and adolescents. *Personality and Individual Differences, 16,* 751-758.

Zahn, T. P., Kruesi, M. J., Swedo, S. E., Leonard, H. L. & Rapoport, J. L. (1996). Autonomic activity in relation to cerebrospinal fluid neurochemistry in obsessive and disruptive children and adolescents. *Psychophysiology, 33,* 731-739.

Zahn, T. P., Nurnberger, J. I., Jr. & Berrettini, W. H. (1989). Electrodermal activity in young adults at genetic risk for affective disorder. *Archives of General Psychiatry, 46,* 1120-1124.

Zald, D. H. & Depue, R. A. (2001) Serotonergic functioning correlates with positive and negative affect in healthy males. *Personality and Individual Differences, 30,* 71-86.

Zelinski, E. M., Walsh, D. A. & Thompson, L. W. (1978). Orienting task effects on EDR and free recall in three age groups. *Journal of Gerontology, 33,* 239-245.

Zemlan, F. P. & Garver, D. L. (1990). Depression and antidepressant therapy: receptor dynamics. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 14,* 503-523.

Zill, P., Baghai, T. C., Zwanzger, P., Schule, C., Eser, D., Rupprecht, R. et al. (2004). SNP and haplotype analysis of a novel tryptophan hydroxylase isoform (TPH2) gene provide evidence for association with major depression. *Molecular Psychiatry, 9,* 1030-1036.

Zillmann, D. (1983). Arousal and aggression. In: R. G. Green & E. I. Donnerstein (Eds.), *Aggression: Theoretical and empirical reviews* (pp. 75-101). New York: Academic Press.

Zimmer, H., Vossel, G. & Fröhlich, W. D. (1990). Indivi-dual differences in resting heart rate and spontaneous electrodermal activity as predictors of attentional processes: effects on anticipatory heart rate deceleration and task performance. *International Journal of Psychophysiology, 8,* 249-259.

Zimmermann, M (1997).: Das somatoviszerale sensorische System. In: R.F Schmidt & G. Thews (Hrsg.), *Physiologie des Menschen, 27. Auflage* (S. 216-235). Berlin: Springer.

7. Sachindex

5

5-HIAA 47, 49, 51, 118, 135, 144, 148–49, 151, 262, 289
5-HT *Siehe* Serotonin
5-HTTLPR Polymorphismus 157
5-Hydrodyindolessigsäure *Siehe* 5-HIAA
5-Hydroxytryptamin *Siehe* Serotonin
5-Hydroxytryptophan 143, 152

A

A779C TPH Polymorphismus 197, 234, 235, 236, 237, 238, 252, 253, 260
Abkürungen in der EDA-Terminologie 53–55
Ableitung der EDA
  Orte 55
  Verfahren der Einkopplung 57
Abstiegszeit *Siehe* Erholungszeit
Abtastrate 160, 169
Acetylcholin 33, 34, 108, 120
ACTH 152, 154
Adenin 156
Admittanzmessung 53
Adrenalin 124
affektive Startlemodulation 28–29
aggressive Feindseligkeit 164, 192, 193, 192–93, 229, 230, 246
  Zusammenhänge mit elektrodermaler Responsivität 226–30
Aggressivität 4, 105, 126, 133, 136, 137, 136–37, 146, 147, 148, 149, 151, 152, 154, 157, 164, 165, 188, 189, 192, 193, 192–93, 226, 227, 228, 229, 247, 250
Agoraphobie 122
Alkoholismus 51, 123, 142, 147
Alter 97, 119, 135, 138, 161, 167, 168, 170, 188, 200, 201, 200–203, 204, 221, 222, 223, 225, 226, 227, 229, 241, 242
  Einflüsse auf EDA 97–98
Amplifizierungssystem 17
Amplitudenindex 65, 66, 64–67, 89, 92, 94, 95, 121, 123, 125, 139, 140, 174, 173–74, 201, 202, 205, 206, 211, 212, 213
Amplitudenkriterium 60, 63, 64
Amygdala 30, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 47, 144, 256
  Bedeutung für angstbezogene Reize 41, 42
  exzitatorische Einflüsse 40, 41–42, 42
  in bildgebenden Verfahren 41, 42
  Läsion 41, 43
  Stimulationsversuche 41, 42
Änderungsfaktor 92, 211, 229
Ängstlichkeit 28, 47, 90, 121, 122, 129, 130, 131, 129–32, 132, 136, 137, 139, 142, 155, 157, 190, 256
Angststörungen 121, 122, 123, 129
Anhedonie 107, 108, 138–39, 139, 141, 164, 191, 222, 226, 247
Anlagekontrolle 37
Anstiegszeit 11, 12, 25, 57, 59, 60, 88, 95, 97, 140, 172
Antidepressiva, trizyklische 144, 152
antisoziale Persönlichkeitszüge 125, 133–36, 154
ARAS 36, 126, 249
Arousaltheorie 90, 126, 127, 129
Artefakte 56
Asymmetrie 98, 107, 108, 120, 256
Atmung 37, 56, 58, 114
Atropin 34
Aufmerksamkeit
  Daueraufmerksamkeit 101
  Defizite bei Schizophrenen 101–2
  selektive 101
Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom 123
aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem *Siehe* ARAS

B

BAS *Siehe* Behavioral Activation (Approach) System
Basalganglien 30, 39, 44
BDHI *Siehe* Buss-Durkee-Hostility-Inventory
Bedeutungsgehalt 24–29, 97, 98, 104, 133
Behavioral Activation (Approach) System 126, 137
Behavioral Inhibition System 126, 137
Belohnungsabhängigkeit *Siehe* Reward Dependence
Bereichskorrektur 66, 67
Bestrafungslernen 136
Beweglichkeit von Hemmungsprozessen 128

Bewegungsartefakte 55, 56
bilaterale Ableitung 98, 120, *Siehe* auch Asymmetrie
BIS *Siehe* Behavioral Inhibition System
Blockbildung 62, 82, 85, 175–76, 175, 176
Borderline-Persönlichkeitsstörung 104, 154
Brodmann-Area 6 44
Bromocriptin 155
Buspiron 48, 49, 152
Buss-Durkee-Hostility-Inventory 188, 193, 192–93, 227, 228, 229, 230, 246

C

Cerebrospinalflüssigkeit 47, 49, 51, 118, 135, 148, 149, 151
Challengetests 151, 152, 153, 149–56, 149–56, 156, 193, 195, 250, 251
  Zusammenhänge mit elektrodermalen Verlaufsmustern 230–34
Citalopram 153, 195, 230, 231, 232, 233, 250, 251, 252, 276
Claustrum 144
Clomipramin 145, 154, 155
Clonidin 50, 51, 155
Clozapin 146
Constraint 146
Coping 134
Corneum 31, 32, 66
Cortisol 116, 145, 150, 152, 153, 155
Cyproheptadin 153
Cytosin 156, 157

D

Defensivreaktion 10–11, 11, 16, 90
Delinquenz 24, 133, 135, 133–36
Depersonalisation 121
Deprenyl 144
Depression 100, 104, 113, 117, 118, 121, 123, 129, 138, 142, 144, 146, 150, 157, 253, 256, 296, 298
  agitiert vs. retardiert 117
  Bedeutung des Noradrenalins 144
  Bedeutung des Serotonins 144, 148
  endogen vs. exogen 120
  endogene vs. exogene 117, 118
  Hyperresponsivität 116
  Hyporesponsivität und Nonresponding 114–17, 117–21
  Informationsverarbeitungsdefizite 113
  irreguläre Responsivität 116
Depressivität 121, 122, 129, 132, 152, 156, 192, 256
Desipramin 145
Desorganisation, kognitive *Siehe* kognitive Desorganisation
Dexamethason-Suppressions-Test 116, 117, 153
Diazepam 48
Differenzindex 78–79, 89, 92, 168, 174, 173–74, 200, 201, 204, 205, 206, 207, 211, 212
Dishabituation 13, 15, 19, 20, 21, 23–24, 24, 48, 109, 114, 116, 124, 271
  in der Zwei-Prozess-Theorie 21
Dopamin 49, 50, 51, 146, 147, 155
  bei der Präpuls-Inhibition 27
Down-Regulation 152

E

EEG 9, 36, 37, 41, 43, 46, 114, 116, 138, 254, 256, 257, 278, 281, 282, 287, 290
Einheiten 53
Einkopplung 56, 60, 167, 169, 170
Elektroden 56, 169
Elektrodenpastepaste 169
Elektrodenposition 55, 169
elektrodermale Labilität 58, 88, 89, 95, 96, 131, 174, 245
  Abgrenzung gegen Habituationsgeschwindigkeit 88–92
elektrodermale Reaktion
  Definition und Charakteristika 58–60
emotionales Schwitzen 39
endosomatische Messung 53, 54
Epidermis 32, 97, 98
Erblichkeit *Siehe* Heritabilität
Erholungszeit 60, 88
Ermüdbarkeit 156
Erregung 6, 18, 44, 94, 104, 106, 126, 136, 147
Erregungspotential 28
Erregungsprozesse 90
Erregungsschwellen 126
evozierte Potentiale 41, 116
exosomatische Messung 53, 54

Extraversion / Introversion 4, 19, 90, 91, 121, 122, 126, 127, 128, 129, 126–29, 130, 132, 134, 139, 163, 165, 188, 189, 192, 216, 217, 218, 222, 226, 246, 247, 248, 249, 250, 254, 265, 272, 280, 292, 293
Zusammenhang mit elektrodermaler Responsivität 216–18

F

Faktorstruktur elektrodermaler Parameter 92, 210–13
Fenfluramin 47, 48, 145, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 149–56
Flesinoxan 154
Fluoxetin 152
Fluvoxamin 48
Formatio reticularis 18, 21, 30, 36, 37, 39, 40, 44, 46, 255, 256
elektrische Stimulation 36
exzitatorische Einflüsse 36–37
im Modell Sokolovs 18
in der Zwei-Prozess-Theorie 21
inhibitorische Einflüsse 37
Lage und Funktion 36
Läsion 37
Stimulationsversuche 46
Fragebogenmaße in der Psychopathologie 107, 108, 110, 115, 117, 119, 121, 122
Freiburger Persönlichkeitsinventar 188, 189, 246, 272
Frequenz *Siehe* Inter-Stimulus-Intervall
Frontalhirn 136
Frontallappen 44, 100, 114

G

Generalisation 15
Genetik *Siehe* auch Heritabilität
EDA 96–97
Geschlecht 97, 104, 115, 117, 119, 125, 141, 161, 200, 201, 203, 200–203, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 229, 241, 242
Einflüsse auf EDA 98
Gleichspannung 169
Gyrus cinguli 30, 39, 40, 41, 42, 43

H

Habituation
Bedeutung der Reizintensität 15, 16
Bedeutung der Stimulusfrequenz 15
Charakteristika 14–17
Charakteristika im elektrodermalen System 61–63
Definition 13–14
Generalisation 15
negative Exponentialfunktion 15
Reiz-Vergleichstheorie 17–20
Spontanremission 15
sympathische Grundlagen 33
Theorie nach Öhman 21, 22
Zwei-Prozess-Theorie 20–21
Habituationsparameter *Siehe* Parameter elektrodermaler Responsivität
Halbwertsindex 76–77, 77, 92, 168, 174, 173–74, 200, 201, 204, 205, 206, 211, 212, 213
Halbwertszeit 60, 88, 95, 97, 139, 140
Handfläche 8, 31, 32, 55, 169, 253
Harm Avoidance 146, 148, 155, 157
Häufigkeitsindex 63–64, 70, 92, 95, 97, 125, 139, 174, 173–74, 201, 205, 206, 211, 212, 213
hautgalvanische Reaktion 55
Hautleitfähigkeitsniveau 48, 56, 57, 66, 93, 94, 97, 108, 118, 132, 135, 162, 168, 174, 173–74, 201, 211, 212, 213
Bestimmung 57
Charakteristika 56, 57
Hautpotential 53
Hemisphärendominanz 113, 256
Hemmprozesse 90, 108, 126
Hemmung, transmarginale 126, 127
Heritabilität *Siehe* auch Genetik
der EDA 96–97, 102, 104, 105, 120
Herzrate 35, 49, 109, 113, 114, 120
Herzratenakzeleration 11
Herzratendezeleration 11, 29, 35, 128
Hexamethonium 34
Hippocampus 18, 27, 30, 39, 40, 41, 42, 43, 123, 142, 143, 144, 256
exzitatorische Einflüsse 41, 42, 123
im Modell Sokolovs 18
in bildgebenden Verfahren 41

in der Präpuls-Inhibition 27
inhibitorische Einflüsse 40
inhibitorische und regulatorische Einflüsse 40–41, 43
Läsion 40, 41
Stimulationsversuche 40, 42
Hochpunkte, Identifikation 172
Hochrisikogruppen 105, 106, 107, 110, 120, 123, 137
Hoffnungslosigkeit 117, 119, 296
HPA-Achse 150, 153, 166, 251
Hyperresponsivität 3, 23, 51, 66, 102, 104, 108, 112, 122, 123, 132, 138, 139, 164, 165, 218, 226, 239, 244, 248
Heritabilität 104
im Alkoholismus 123
in Angststörungen 123
in der Depression 116
in der Schizophrenie 102, 104, 106, 107, 108, 109, 111
und Neurotizismus 132
Hyporesponsivität 37, 47, 52, 100, 104, 114, 117, 118, 119, 120, 121, 125, 128, 132, 133, 136, 137, 139, 140, 165, 217, 218, 229, 248, 256, *Siehe* auch Nonresponding
in der Depression 114–17, 117–21
in der Schizophrenie 103, 104, 108, 114
Psychotizismus und antisoziale Persänlichkeitszüge 133–36
und Neurotizismus 132
Hypothalamus 8, 21, 30, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 110, 115, 130, 143, 144, 150
anteriorer 38
dorsaler 38, 39
in der Zwei-Prozess-Theorie 21
Lage und Funktion 37
Läsion 39
medialer 38
Hypothalamus 40
Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse *Siehe* HPA-Achse, *Siehe* HPA-Achse
Hypothenar 55

I

Imagination 43
Imipramin 145
impulsive Nonkonformität (O-LIFE) 191–92, 221, 224, 225, 246
Impulsivität 125, 128, 135, 142, 146, 154, 157, 158, 191
Intensität *Siehe* Reizintensität
International Affective Digitized Sounds 29
International Affective Pictures System 28
Inter-Stimulus-Intervall 13, 15, 159, 161, 170, 171, 200, 201, 202, 200–203, 204, 213, 217, 241
in der Zwei-Prozess-Theorie 20
Introversion *Siehe* Extraversion / Introversion
introvertierte Anhedonie (O-LIFE) 141, 191–92, 221, 224, 225, 246, 248, *Siehe* auch Anhedonie
Ipsapiron 152, 154, 156
irreguläre Responsivität
im Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom 123
in der Depression 116
in der Schizophrenie 108, 112
Parametrisierung 79–84
und schizotype Persönlichkeit 141

J

Jahreszeit bei Geburt 103, 114

K

Katecholamine 50–52
Kleinhirn 42
Koffein 127
kognitive Desorganisation (O-LIFE) 80, 141, 190, 191–92, 221, 222, 223, 224, 226, 246, 247
Konditionierung 27, 47, 48, 49, 126, 128, 133
Konsistenz 94, 96, 203–10
Konstantspannungsverfahren 54, 55
Konstantstromverfahren 54
Konversionsstörung 121
Kopplungs-Ungleichgewicht 156, 197
Kortex 18, 21, 27, 41, 42, 44, 45, 144, 157
Läsionen 42
Modulation elektrodermaler Aktivität 43–45
präfrontaler 27, 41, 42
Kriminalität *Siehe* Delinquenz
KRIT-2 *Siehe* Kriteriumsindex
KRIT-3 *Siehe* Kriteriumsindex

Kriteriumsindex 68, 69, 70, 67–70, 74, 75, 84, 85, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 116, 119, 127, 140, 168, 174, 173–74, 201, 204, 205, 206, 211, 212

L

Labilität, elektrodermale 58, 62, 84, 88, 89, 90, 91, 93, 95, 122, 129, 130, 141, 213, 221, 245, 248, 295
Langzeithabituation 16, 17, 162, 252
Latenz *Siehe* Reaktionslatenz
Lateralisierung 98, *Siehe* Asymmetrie
Lebenszufriedenheit 121, 152, 156, 164, 189
Leitfähigkeitsniveau *Siehe* Hautleitfähigkeitsniveau
Lidschlag 25–26, 28
Limbisches System
Bedeutung für Neurotizismus 130
im Modell Sokolovs 18
in der Zwei-Prozess-Theorie 21
Lage und Funktion 39–40
Modulation elektrodermaler Aktivität 40–43
Lobektomie 41
Locus coeruleus 51
Logarithmierung 66

M

Magnet-Resonanz-Tomographie 41, 42, 109, 114
Magnitudenindex 64, 65, 64–67, 95
Mammilarkörper 40
MAO 144, 149, 156
MAO-A *Siehe* Monoaminoxidase
mCPP 47, *Siehe* Metachlorphenylpiperazin
Medikation 108, 115, 117, 118, 119, 120, 152, *Siehe auch Pharmakotherapie*
Medulla oblongata 36, 37, 46
Membranprozesse 32
mentales Modell 10, 11, 17–18, 19, 126, 162, 243
Messmethodik der EDA
Amplitudenindex 173–74
Differenzindex 173–74
Einkopplung 170
Elektroden 169
Elektrodenpastepaste 169
Elektrodenposition 169, 170
Halbwertsindex 173–74
Häufigkeitsindex 173–74
Hautleitfähigkeitsniveau 173–74
Hochpunkte, Identifikation 172
Inter-Stimulus-Intervalle 170
Kopfhörer 170, 171
Kriteriumsindizes 173–74
Parametrisierung 173–74
Reaktionsbeginne, Identifikation 172–73
Reaktionslatenz 173–74
Regressionsindizes 173–74
Reize 170
Spontanfluktuationen 173–74
Messverfahren der EDA 54, 53–55
Metachlorphenylpiperazin 47, 151
Methysergid 46
Mikrodialysetechniken 143
Mikroneurographie 33
Mittelhirn 25, 36, 37
Moclobemid 144
Molekulargenetik 97, 156–58, 170, 188, 197, 234, 252
Monoaminoxidase 144, 149
Monoaminoxidasehemmer 144

N

Nefazodon 48
negative Emotionalität 135, 154
neuronales Modell *Siehe* mentales Modell
neuropsychologische Tests 103, 109, 111, 136
neurotische Aggressivität 193, 192–93, 226, 227, 228, 229, 246
Zusammenhänge mit elektrodermaler Responsivität 226–30
Neurotizismus 4, 19, 90, 91, 121, 122, 126, 129, 130, 131, 132, 129–33, 136, 141, 149, 157, 163, 164, 165, 188, 189, 190, 191, 221, 246, 247, 248, 249, 250, 254
Zusammenhänge mit elektrodermaler Responsivität 218–21
Neurotransmitterchallengetests *Siehe* Challengetests
Nonresponding 41, 47, 50, 94, 96, 98, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 112, 114, 115, 121, 125, 133, 135, 136, 137, 138, 160, 165, 186, 198, 199, 202, 203, 209, 210, 218, 219, 220, 226, 228, 229, 232, 236, 240, 244, 246, 247, 248, 250, 252, 255, 257
Bedeutung der Amygdala 41
Bedeutung des Hippocampus 41

bei gesunden Freiwilligen 125
Heritabilität 102, 104
in der Depression 114–17, 117–21
in der Schizophrenie 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 114
in Kriteriumsindizes 70
in Regressionsindizes 75
Parametrisierung 96, 105, 107
Reliabilität 94, 95
Noradrenalin 49, 50, 112, 123, 144, 145, 146, 147, 152, 153, 156, 193
Bedeutung für die EDA 50–52
Bedeutung in der Depression 144
Wiederaufnahmehemmer 145, 156
Novelty Seeking 146, 155
Nucleus accumbens 27, 144
Nucleus raphe 143, 144
Nucleus Raphe 47, 48

O

Ohm 55
Olanzapin 146
O-LIFE *Siehe* Oxford-Liverpool-Inventory of Feelings
Orientierungsreaktion
Definition Sokolovs 10
Funktion 9
Geschichte 9
Reizeigenschaften 12–13
Reizneuheit 13
Orte der EDA-Ableitung 55
Oxford-Liverpool-Inventory of Feelings 188, 189–92, 221, 222, 223, 224, 225, 246

P

Pallidum 27, 39
Panikstörung 121, 122
Parachlorphenylalanin 46, 143
Parameter elektrodermaler Responsivität
Abgrenzung gegen elektrodermale Labilität 88–92
Amplitudenindex 64–67
Blockbildung 175–76
Differenzindex 78–79
Faktorstruktur 92
Halbwertsindex 76–77
Häufigkeitsindex 63–64
irreguläre Responsivität 79–84
Kriteriumsindizes 67–70
Magnitudenindex 64–67
Reaktionsstärke 175–76
Reaktionswahrscheinlichkeit 175–76
Regressionsindizes 71–76
Parametrisierung 173–74
Parasympathicus 34, 35, 38, 128
Paroxetin 155
PCPA 46, 143, *Siehe* Parachlorphenylalanin
perinatale Komplikationen 102
Persönlichkeitsstörungen 104
Pharmakotherapie 52, 103, 120, 150
Einflüsse auf die EDA 120
Pindolol 154
Polymorphismen 156, 157, 156–58, 166, 197, 235, 237, 252, 253
Pons 27, 36, 42
positive Emotionalität 154
Positronen-Emissions-Tomographie 10, 41, 42, 45, 103
Präpuls-Inhibition 25, 26, 27, 28, 24–29, 50
Prävalenz elektrodermaler Verlaufsmuster 198–200
Prolactin 150, 151, 152, 153, 154, 155, 283, 287
Prozessende 18, 64, 68, 67–70, 71, 88, 92
Prozessverlauf 18, 64, 71–76, 89, 92
psychogalvanisches Reflexphänomen 55
Psychotizismus 4, 122, 126, 133, 134, 133–35, 152, 189, 192, 247

R

Reaktionsbeginn 8, 59, 60, 68, 82, 95, 160, 172, 173, 174, 254
Reaktionsbeginne, Identifikation 172–73
Reaktionslatenz 45, 58, 59, 60, 88, 90, 95, 103, 110, 123, 140, 141, 162, 167, 174, 173–74, 200, 201, 205, 206, 208, 211, 212, 213, 214, 216, 217, 218, 219, 221, 222, 227, 242, 244, 245, 248, 249, 254
Reaktionsstärke, anfängliche 66, 92, 94, 211
Reaktionszeit 120, 128
Real-Time-Polymerasekettenreaktion 197
Reboxetin 156, 195, 230, 231, 233, 234, 250, 252
REG-A *Siehe* Regressionsindizes
REG-B *Siehe* Regressionsindizes

regelmäßige Reaktionsabfälle 178–79
Regelmäßigkeit *Siehe* irreguläre Responsivität
REG-H *Siehe* Regressionsindizes
Regressionsindizes 71–76, 92, 94, 121, 173–74
Re-Instatement 23–24, 124, 139
Reizhüllkuve 203–10
Reizintensität 10, 11, 12, 15, 16, 20, 89, 91, 127, 245
in der Zwei-Prozess-Theorie 20
und Extraversion 128
Reizvalenz 10, 25, 28, 29, 98, *Siehe* auch Bedeutungsgehalt
Reiz-Vergleichstheorie 17–20, 91
Bedeutung des Hippocampus 40
Reliabilität 93, 94, 95, 93–96, 160, 161, 168, 170, 188, 198, 203, 204, 205, 207, 209, 203–10, 240, 243, 254, 256
Remission 102, 106, 107, 115
Reserpin 37
Reward Dependence 146, 155
Rezeptor-Polymorphismus, 5-HT2A 157, 197
Risikovermeidung *Siehe* Harm Avoidance
Risperidon 146
Ritanserin 47, 48

S

Schadensvermeidung *Siehe* Harm Avoidance
Schizophrenie 25, 50, 51, 80, 100, 101, 104, 105, 106, 107, 110, 111, 112, 113, 116, 123, 138, 139, 158, 159, 189
Aufmerksamkeitsdefizite 101–2
desorganisierte Symptomatik 111–12
Hyperresponsivität 102, 104, 106, 107, 108, 109, 111
Hyporesponsivität 103, 104, 108, 114
irreguläre Responsivität 108, 111–12
Nonresponding 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 114
positive vs. negative Symptomatik 107, 108, 110, 111
Präpuls-Inhibition 25–26
schizotype Persönlichkeit 4, 110, 115, 126, 133, 136, 137, 138, 140, 141, 188, 190, 189–92, 222, 246
Zusammenhänge mit elektrodermaler Responsivität 221–26
Schmerz 10, 34, 46, 122, 143, 147
Schreckreize 28, 24–29, 47, 50, 66, 116, 117, 124, 135
Schweißdrüsen 7, 8, 31, 32, 31–33, 33, 34, 38, 39, 53, 97, 98, 120, 280
apokrine 32
ekkrine 32, 34
SCL *Siehe* Hautleitfähigkeitsniveau
Sensation Seeking 135, 154
Sensibilisierungsprozesse 16, *Siehe auch* irreguläre Responsivität
im Modell Sokolovs 19
in der Zwei-Prozess-Theorie 20
Parametrisierung 79–84
Septum 123, 143, 144
serotonerge Medulation der EDA
an gesunden Probanden 49
serotonerge Modulation der EDA
an gesunden Probanden 49
in der Angstforschung 47–48
in der Depressionsforschung 46–47, 117, 118, 119
Serotonin 4, 27, 46, 47, 49, 118, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 152, 153, 156, 157, 165, 193, 251, 252, 262, 265, 269, 270, 273, 276, 277, 281, 285, 287, 288, 289
5-HT1A-Rezeptoren 144, 151, 152, 154, 156
5-HT2A-Rezeptoren 142, 144, 148, 153, 156, 157
5-HT2C-Rezeptoren 151
Agonisten 144, 150, 152, 154
Antagonisten 146, 153, 154
assoziierte Verhaltensmerkmale 142, 143
Bedeutung für die EDA 46–50
Bedeutung für Persönlichkeit und Informationsverarbeitung 146–47
Bedeutung in der Depression 144, 148
Challengetests 149–56
Molekulargenetik 156–58
periphere Maße 148
physiologische Grundlagen 142, 143–44
Rezeptoren, Überblick 144
Transporter 144, 157
Wiederaufnahmehemmer 152, 155
zentrale neurochemische Maße 148–49
Sertralin 49
Siemens 55
Signalreize 12, 118, 134
situative Einflüsse 98, 121, 123, 130
somatosensorische Neurone 34

späte Sensibilisierungsprozesse 81, 82, 159, 184–86, 199, 218, 223, 228, 236, 240, 244, 246, 255
Spontaneität *Siehe* Novelty Seeking
Spontanfluktuationen 33, 57, 58, 68, 82, 88, 89, 94, 104, 115, 116, 125, 160, 173–74, *Siehe* auch elektrodermale Labilität
Stabilität
absolute 203–10, *Siehe* auch Reliabilität
relative 93–96, 203–10, *Siehe* auch Reliabilität
Stanine-Werte 189
Stärke des Nervensystems 90, 127, 128
Stratum corneum *Siehe* Corneum
Striatum 27, 144
Struktur elektrodermaler Parameter *Siehe* Faktorstruktur elektrodermaler Parameter
sudomotorische Neurone 40
Suizidalität 115, 119, 120, 144, 147, 148, 154, 157
Sympathicus 33–35, 128, 279
sympathische Impulstätigkeit 33

T

T102C 5-HT2A Polymorphismus 157, 197
Tectum 44
Tegmentum 36, 46, 50
Terminologie der EDA 53–55
Thalamus 44
Thenar 55
Thermoregulation 30, 31, 32, 38, 39
Thrombozyten 47, 118, 142, 148
Thymin 157
Tianeptin 49
TPH-Polymorphismus 156–57, 197, 235, 253
Transportergen-Polymorphismus 157
Tryptophan 46, 143, 145
Tryptophan-Depletion 46, 145, 148
Tryptophanhydroxylase 143, 156, 157, 197, 235, 253
Tuberculum olfactorium 144

U

ungewöhnliche Erfahrungen (O-LIFE) 190, 191–92, 221, 222, 246
Unterarm-EMG 105
Unter-Null-Habituation 15
Up-Regulation 153, 156, 251

V

Valenz 24–29, *Siehe* Reizvalenz
Venlafaxin 49
Ventrikel 37, 38, 42, 47, 109, 110, 115
Vergleichssystem 17
Verhaltensgenetik *Siehe* Heritabilität
Verhaltensstörung 49
Verlaufsmuster 81, 84, 87, 88, 112, 140, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 175, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 198, 199, 200, 202, 203, 210, 211, 213, 215, 218, 219, 220, 221, 226, 228, 232, 233, 235, 236, 237, 239, 240, 241, 242, 243, 245, 246, 248, 250, 251, 254
Abhängkeit von Faktoren elektrodermaler Responsivität 213–15
Prävalenz 198–200
Zusammenhänge mit Emotionalität 218–21
Zusammenhänge mit Extraversion 216–18
Zusammenhänge mit Facetten der Aggressivität 226–30
Zusammenhänge mit Neurotransmitteransprechbarkeit 230–34
Zusammenhänge mit schizotyper Persönlichkeit 221–26
Versuchspersonencharakteristik 167
Alter 168
beim Neurotransmitterchallengetest 193
der Persönlichkeitsfragestellungen 188
Geschlecht 168
gültige EDA-Werte 168
Stichprobengröße 168
Verzerrungen der Körperwahrnehmung 138
Vesikel 143, 144

W

Wachstumshormon 152, 153
Wechselspannungsverfahren 54
Wechselstromverfahren 54
Widerstandsmessung 53
Wiederaufnahmehemmer 48, 144, 145, 152, 153, 155, 252

Y

Yohimbin 37, 50

Z

Zeitkonstante 33, 56
Zwangsstörung 49, 121
Zwei-Prozess-Theorie 17, 18, 20–21, 116, 255
Zwischenhirn 37
zwischenzeitliche Sensibilisierungsprozesse 179–82, 198, 240

8. Anhang: Reaktionsverläufe und elektrodermale Parameter

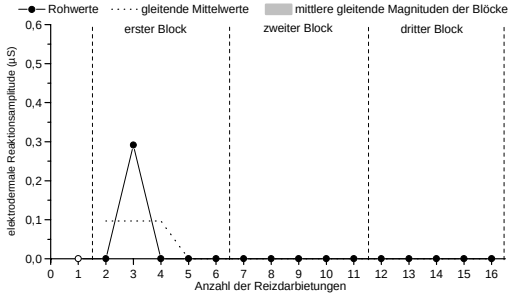

Abb. 59: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 1 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,291; mittlere Magnitude: 0,018; REG-A: 0,169; REG-B: -0,194; REG-H: -0,346; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,146; Verlaufsmuster: Nonresponder

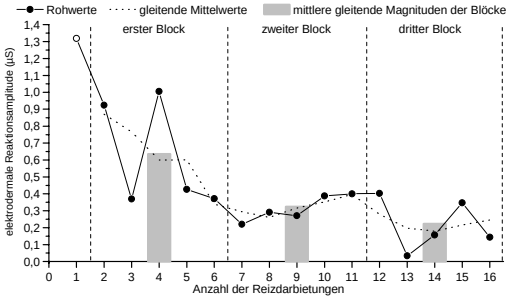

Abb. 60: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 2 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 16; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,442; mittlere Magnitude: 0,442; REG-A: 1,004; REG-B: -0,699; REG-H: 0,012; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,401; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

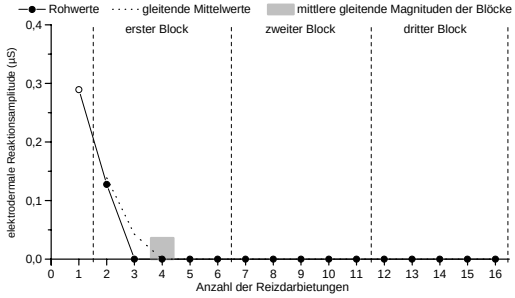

Abb. 61: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 3 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,208; mittlere Magnitude: 0,026; REG-A: 0,196; REG-B: -0,315; REG-H: -0,44; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,064; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

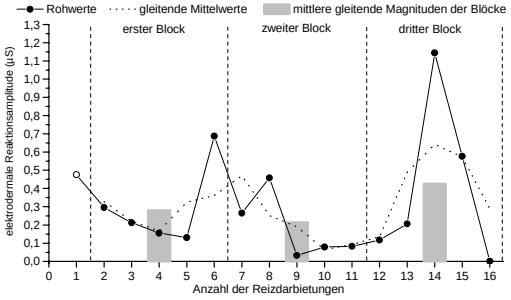

Abb. 62: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 4 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 15; KRIT-2: 15; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,328; mittlere Magnitude: 0,307; REG-A: 0,171; REG-B: 0,141; REG-H: -0,01; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: 0,035; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

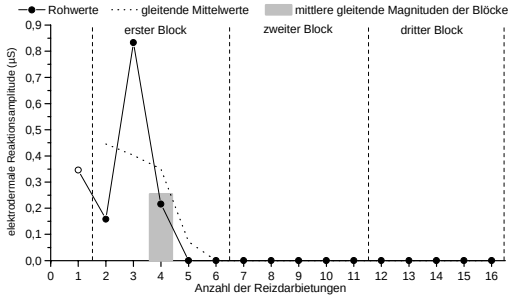

Abb. 63: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 5 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,388; mittlere Magnitude: 0,097; REG-A: 0,714; REG-B: -0,831; REG-H: -0,42; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,495; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

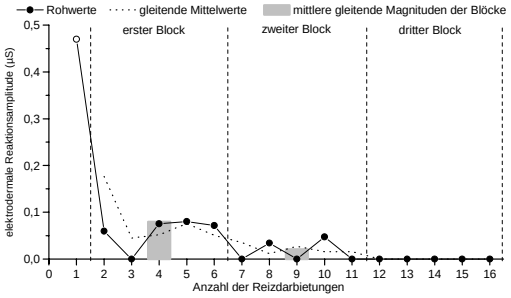

Abb. 64: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 6 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 10; KRIT-3: 10; mittlere Amplitude: 0,12; mittlere Magnitude: 0,052; REG-A: 0,085; REG-B: -0,066; REG-H: -0,306; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,03; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

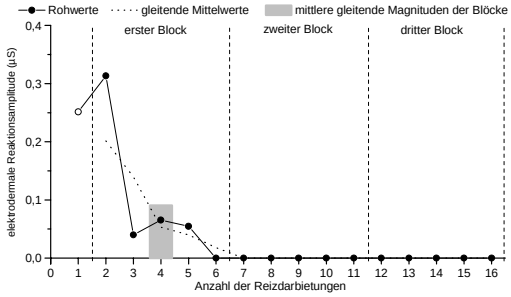

Abb. 65: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 7 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,145; mittlere Magnitude: 0,045; REG-A: 0,356; REG-B: -0,439; REG-H: -0,398; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,177; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

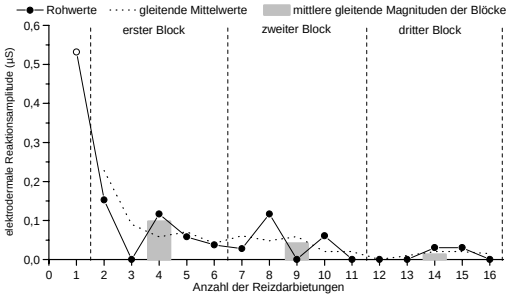

Abb. 66: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 8 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 10; KRIT-3: 10; mittlere Amplitude: 0,116; mittlere Magnitude: 0,073; REG-A: 0,151; REG-B: -0,126; REG-H: -0,298; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,061; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

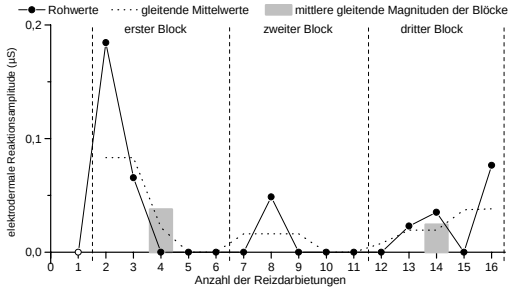

Abb. 67: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 9 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,072; mittlere Magnitude: 0,027; REG-A: 0,276; REG-B: -0,395; REG-H: -0,437; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,087; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

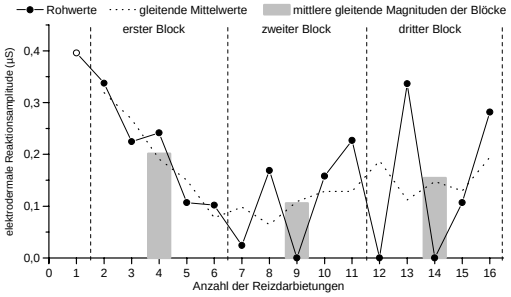

Abb. 68: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 10 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 13; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,209; mittlere Magnitude: 0,169; REG-A: 0,277; REG-B: -0,138; REG-H: -0,179; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,087; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

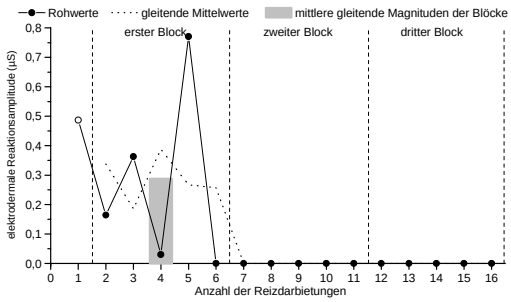

Abb. 69: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 11 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,363; mittlere Magnitude: 0,113; REG-A: 0,416; REG-B: -0,343; REG-H: -0,241; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,264; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

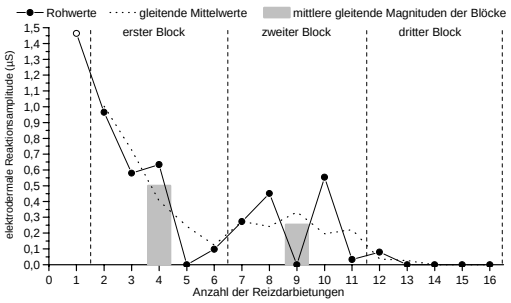

Abb. 70: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 12 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 12; KRIT-3: 12; mittlere Amplitude: 0,513; mittlere Magnitude: 0,321; REG-A: 1,053; REG-B: -0,914; REG-H: -0,153; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,772; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

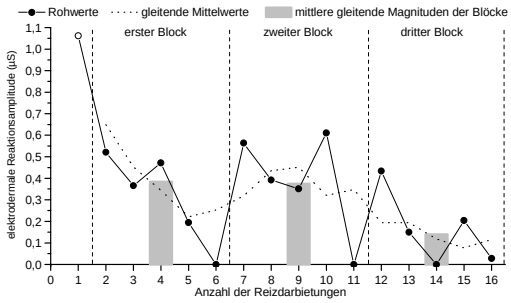

Abb. 71: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 13 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 13; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,411; mittlere Magnitude: 0,334; REG-A: 0,607; REG-B: -0,362; REG-H: -0,062; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,327; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

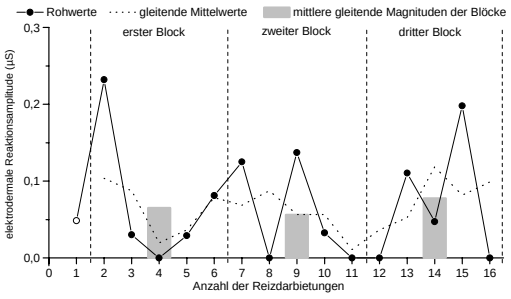

Abb. 72: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 14 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 10; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,097; mittlere Magnitude: 0,067; REG-A: 0,122; REG-B: -0,06; REG-H: -0,262; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,032; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

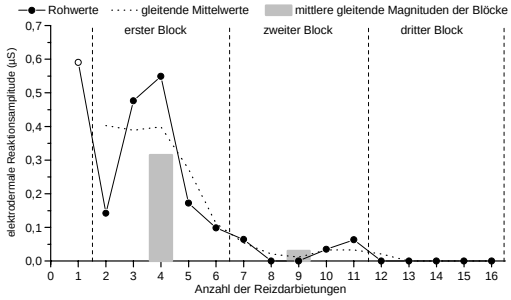

Abb. 73: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 15 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 7; KRIT-3: 11; mittlere Amplitude: 0,243; mittlere Magnitude: 0,137; REG-A: 0,532; REG-B: -0,486; REG-H: -0,263; Halbwertsindex: 7; Differenzindex: -0,309; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

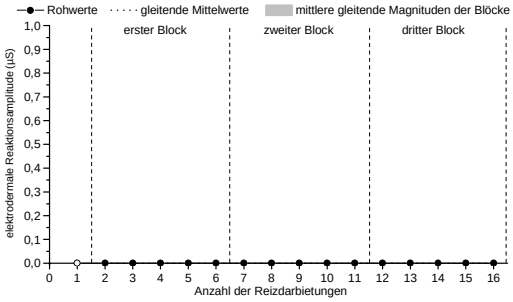

Abb. 74: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 16 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

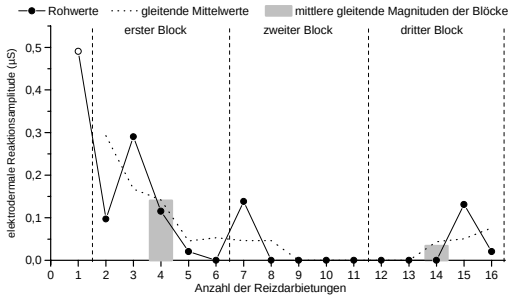

Abb. 75: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 17 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 7; KRIT-3: 7; mittlere Amplitude: 0,163; mittlere Magnitude: 0,082; REG-A: 0,265; REG-B: -0,262; REG-H: -0,316; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,118; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

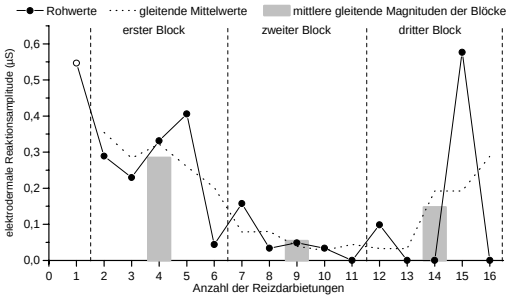

Abb. 76: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 18 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 12; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,233; mittlere Magnitude: 0,175; REG-A: 0,371; REG-B: -0,249; REG-H: -0,193; Halbwertsindex: 6; Differenzindex: 0,029; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

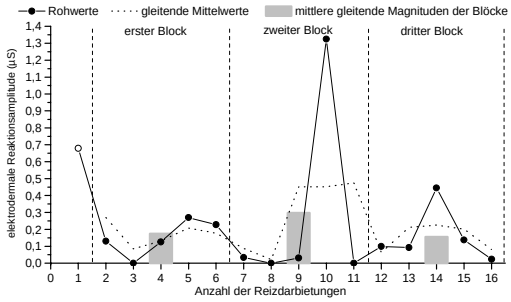

Abb. 77: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 19 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 13; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,278; mittlere Magnitude: 0,226; REG-A: 0,055; REG-B: 0,158; REG-H: -0,112; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,015; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

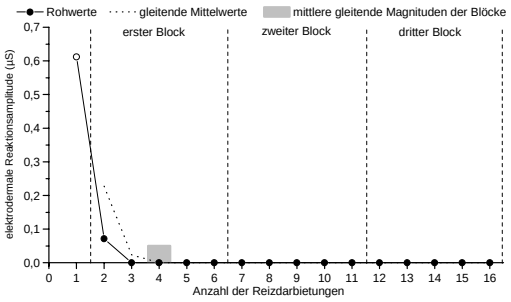

Abb. 78: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 20 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,342; mittlere Magnitude: 0,043; REG-A: 0,11; REG-B: -0,177; REG-H: -0,391; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,036; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

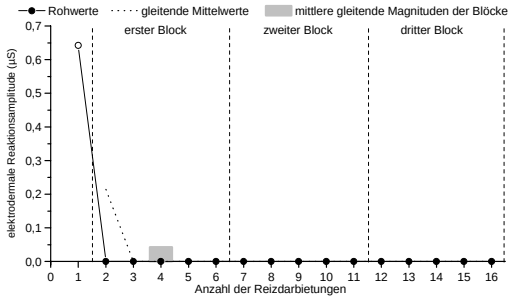

Abb. 79: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 21 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,642; mittlere Magnitude: 0,04; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

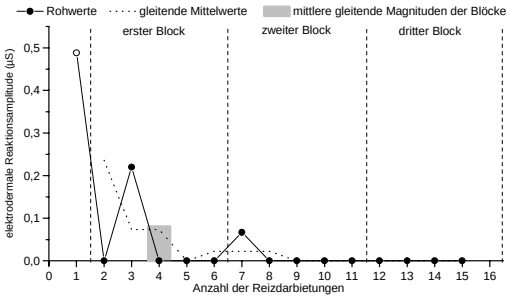

Abb. 80: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 22 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,258; mittlere Magnitude: 0,052; REG-A: 0,127; REG-B: -0,146; REG-H: -0,342; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,11; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

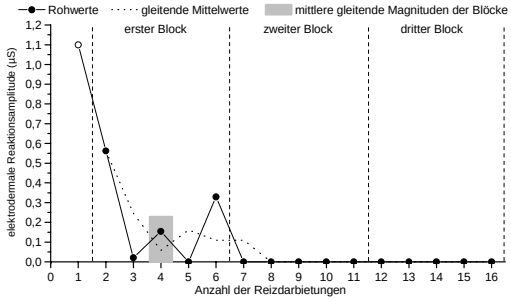

Abb. 81: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 23 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 6; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,433; mittlere Magnitude: 0,135; REG-A: 0,555; REG-B: -0,606; REG-H: -0,36; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,291; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

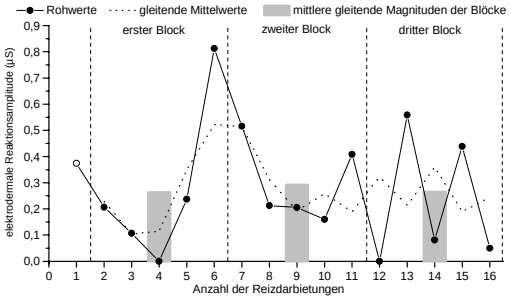

Abb. 82: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 24 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 14; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,312; mittlere Magnitude: 0,273; REG-A: 0,21; REG-B: 0,064; REG-H: -0,047; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: 0,087; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

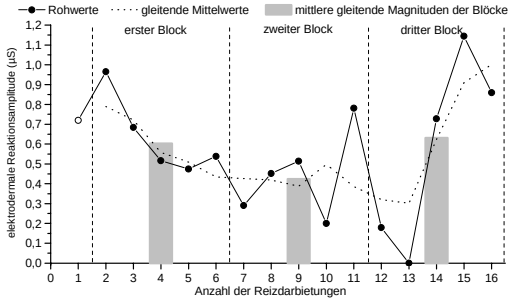

Abb. 83: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 25 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 15; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,603; mittlere Magnitude: 0,565; REG-A: 0,686; REG-B: -0,147; REG-H: 0,234; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: 0,177; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

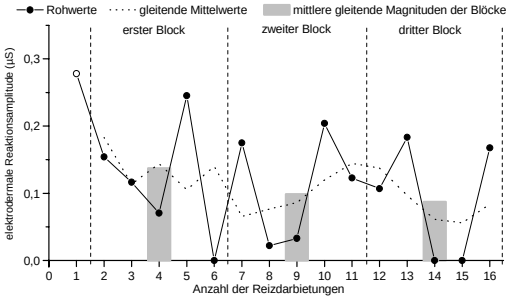

Abb. 84: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 26 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 13; KRIT-2: 13; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,145; mittlere Magnitude: 0,117; REG-A: 0,153; REG-B: -0,052; REG-H: -0,221; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,052; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

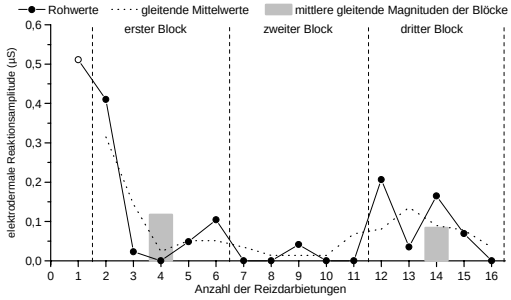

Abb. 85: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 27 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 6; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,162; mittlere Magnitude: 0,101; REG-A: 0,211; REG-B: -0,155; REG-H: -0,264; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,182; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

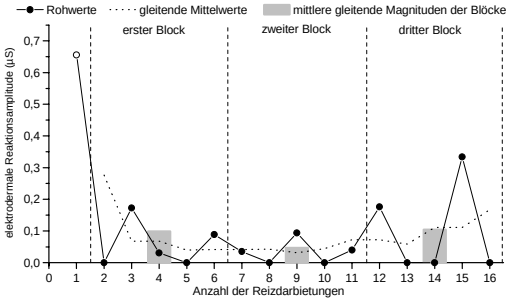

Abb. 86: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 28 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 12; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,181; mittlere Magnitude: 0,102; REG-A: 0,02; REG-B: 0,05; REG-H: -0,256; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,081; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

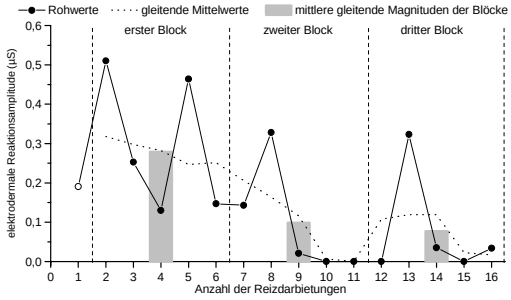

Abb. 87: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 29 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 9; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,215; mittlere Magnitude: 0,161; REG-A: 0,627; REG-B: -0,564; REG-H: -0,244; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,364; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

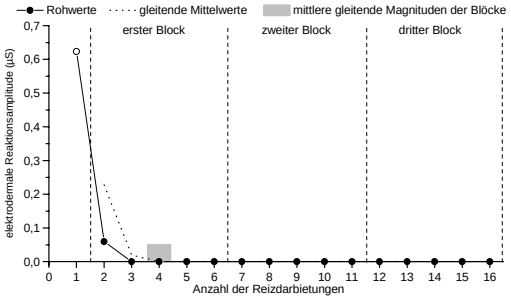

Abb. 88: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 30 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,341; mittlere Magnitude: 0,043; REG-A: 0,091; REG-B: -0,147; REG-H: -0,38; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,03; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

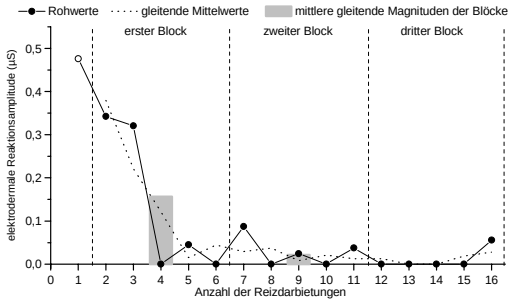

Abb. 89: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 31 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 11; KRIT-3: 11; mittlere Amplitude: 0,174; mittlere Magnitude: 0,087; REG-A: 0,375; REG-B: -0,367; REG-H: -0,307; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,304; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

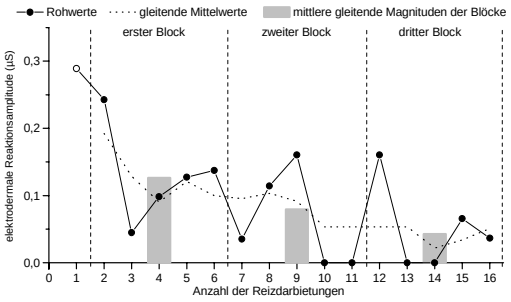

Abb. 90: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 32 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 9; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,126; mittlere Magnitude: 0,094; REG-A: 0,217; REG-B: -0,153; REG-H: -0,255; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,093; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

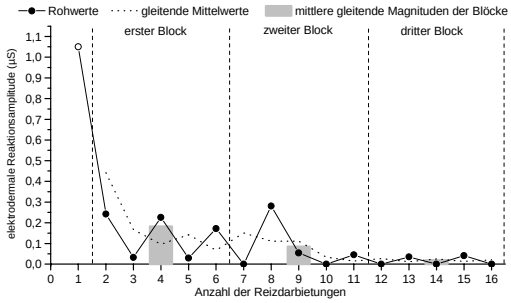

Abb. 91: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 33 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 15; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,201; mittlere Magnitude: 0,138; REG-A: 0,259; REG-B: -0,205; REG-H: -0,264; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,117; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

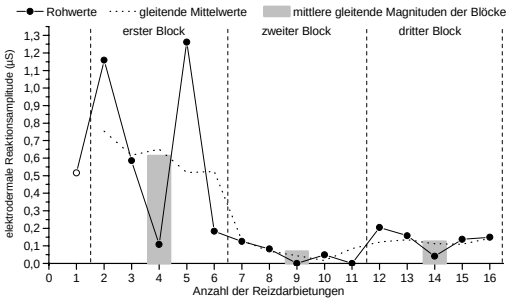

Abb. 92: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 34 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 14; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,34; mittlere Magnitude: 0,298; REG-A: 1,183; REG-B: -1,014; REG-H: -0,118; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,729; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

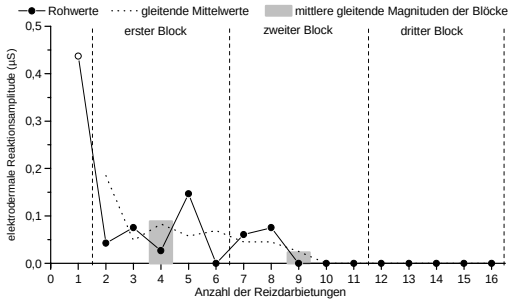

Abb. 93: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 35 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 8; KRIT-3: 8; mittlere Amplitude: 0,124; mittlere Magnitude: 0,054; REG-A: 0,098; REG-B: -0,073; REG-H: -0,299; Halbwertsindex: 6; Differenzindex: -0,059; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

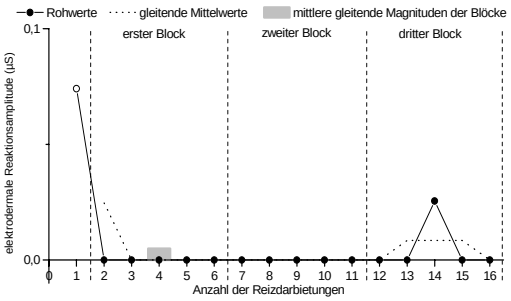

Abb. 94: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 36 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,05; mittlere Magnitude: 0,006; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

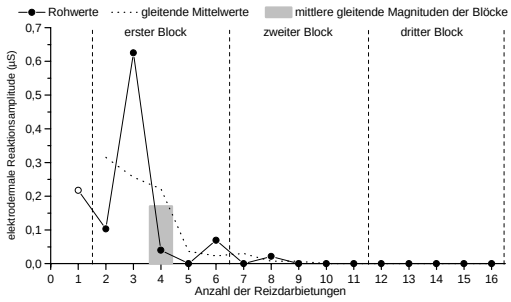

Abb. 95: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 37 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 8; KRIT-3: 8; mittlere Amplitude: 0,18; mittlere Magnitude: 0,067; REG-A: 0,416; REG-B: -0,434; REG-H: -0,331; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,364; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

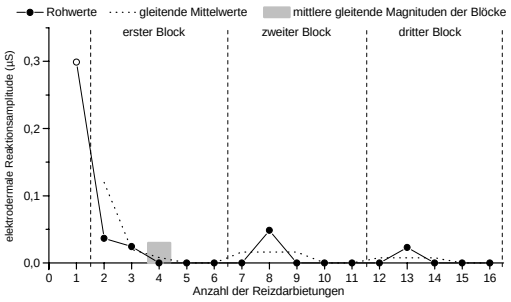

Abb. 96: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 38 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,086; mittlere Magnitude: 0,027; REG-A: 0,061; REG-B: -0,086; REG-H: -0,35; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,03; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

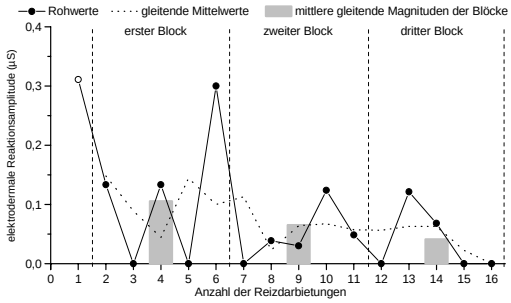

Abb. 97: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 39 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 14; KRIT-3: 14; mittlere Amplitude: 0,131; mittlere Magnitude: 0,082; REG-A: 0,137; REG-B: -0,079; REG-H: -0,265; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,067; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

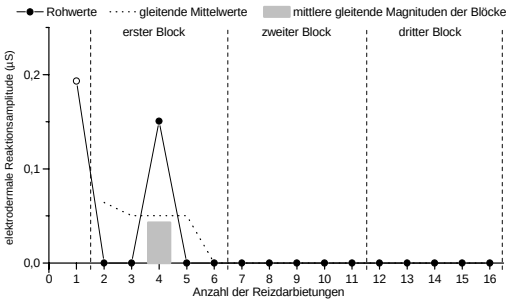

Abb. 98: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 40 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 1; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,172; mittlere Magnitude: 0,021; REG-A: 0,032; REG-B: -0,011; REG-H: -0,305; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

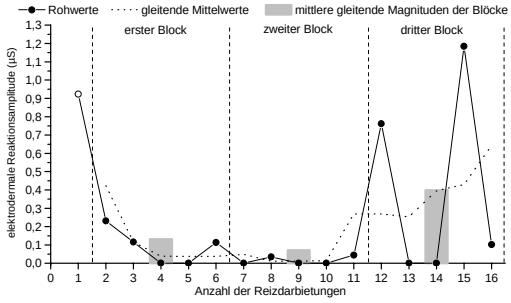

Abb. 99: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 41 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 3; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,39; mittlere Magnitude: 0,219; REG-A: -0,115; REG-B: 0,324; REG-H: -0,123; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: 0,471; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

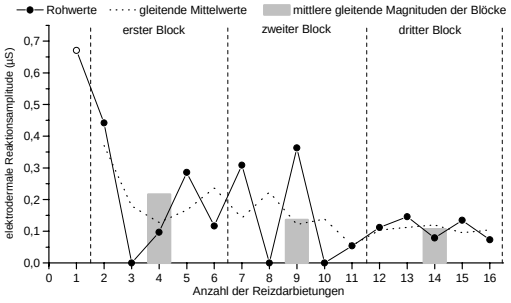

Abb. 100: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 42 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 13; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,222; mittlere Magnitude: 0,18; REG-A: 0,32; REG-B: -0,194; REG-H: -0,191; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,117; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

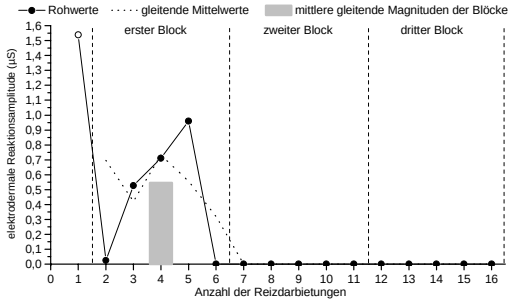

Abb. 101: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 43 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,752; mittlere Magnitude: 0,235; REG-A: 0,567; REG-B: -0,38; REG-H: -0,12; Halbwertsindex: 6; Differenzindex: -0,276; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

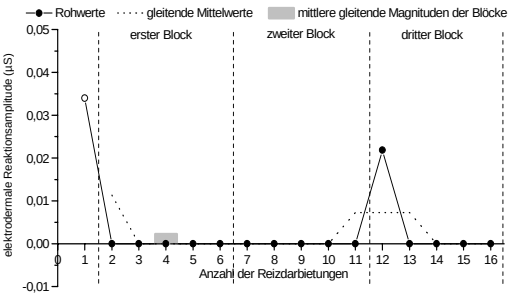

Abb. 102: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 44 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,028; mittlere Magnitude: 0,003; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

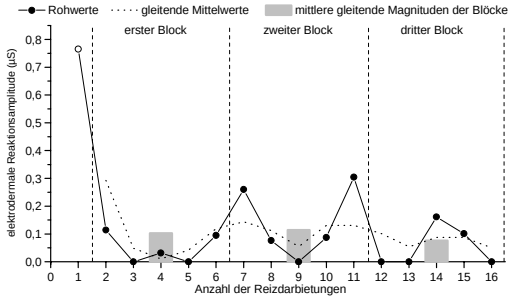

Abb. 103: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 45 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 11; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,2; mittlere Magnitude: 0,125; REG-A: 0,055; REG-B: 0,03; REG-H: -0,24; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,007; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

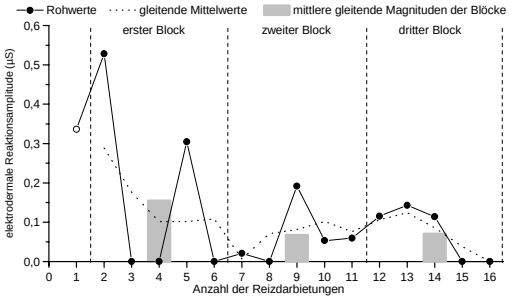

Abb. 104: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 46 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 2; KRIT-3: 14; mittlere Amplitude: 0,187; mittlere Magnitude: 0,117; REG-A: 0,325; REG-B: -0,251; REG-H: -0,242; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,264; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

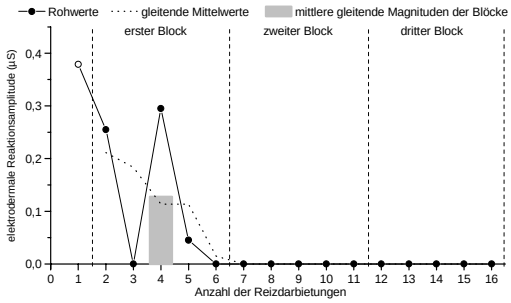

Abb. 105: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 47 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,243; mittlere Magnitude: 0,061; REG-A: 0,338; REG-B: -0,385; REG-H: -0,362; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,127; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

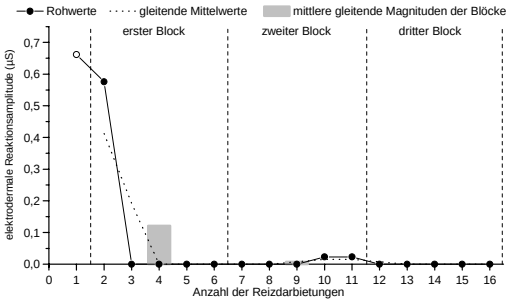

Abb. 106: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 48 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,321; mittlere Magnitude: 0,08; REG-A: 0,883; REG-B: -1,422; REG-H: -0,836; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,288; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

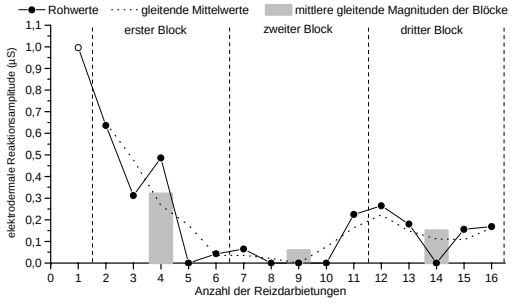

Abb. 107: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 49 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 7; KRIT-3: 7; mittlere Amplitude: 0,321; mittlere Magnitude: 0,221; REG-A: 0,848; REG-B: -0,928; REG-H: -0,379; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,312; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

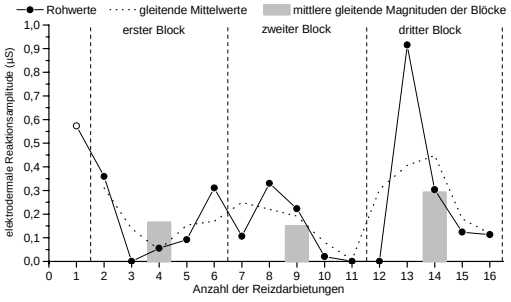

Abb. 108: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 50 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 13; KRIT-2: 10; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,271; mittlere Magnitude: 0,221; REG-A: 0,114; REG-B: 0,093; REG-H: -0,116; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,061; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

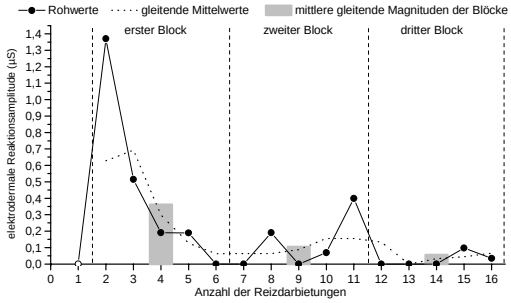

Abb. 109: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 51 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 5; KRIT-3: 11; mittlere Amplitude: 0,339; mittlere Magnitude: 0,191; REG-A: 1,157; REG-B: -1,108; REG-H: -0,238; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,877; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

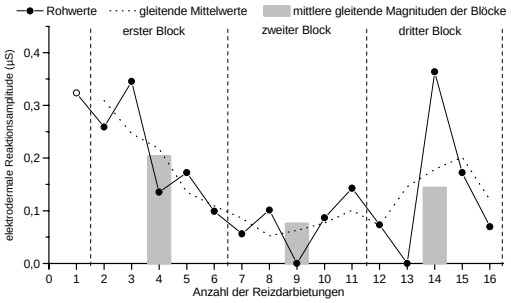

Abb. 110: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 52 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 14; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,171; mittlere Magnitude: 0,15; REG-A: 0,282; REG-B: -0,162; REG-H: -0,197; Halbwertsindex: 6; Differenzindex: -0,181; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

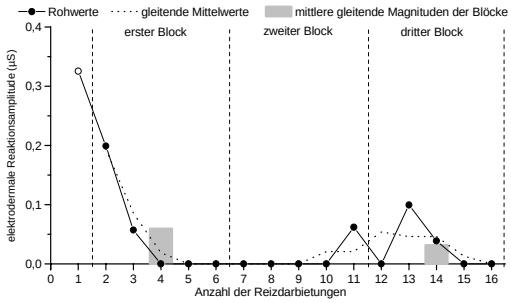

Abb. 111: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 53 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,13; mittlere Magnitude: 0,049; REG-A: 0,29; REG-B: -0,417; REG-H: -0,445; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,128; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

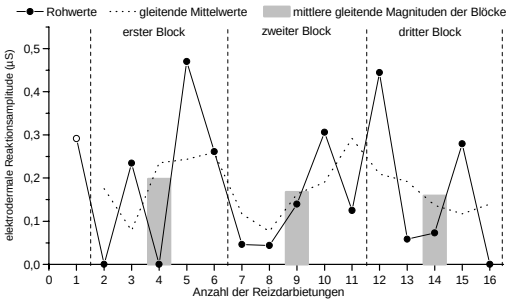

Abb. 112: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 54 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 13; KRIT-2: 15; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,213; mittlere Magnitude: 0,173; REG-A: 0,126; REG-B: 0,044; REG-H: -0,153; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,022; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

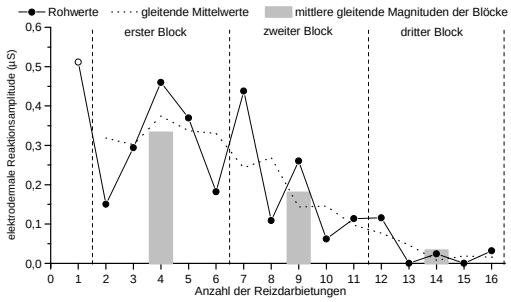

Abb. 113: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 55 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 14; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,223; mittlere Magnitude: 0,195; REG-A: 0,493; REG-B: -0,36; REG-H: -0,177; Halbwertsindex: 10; Differenzindex: -0,206; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

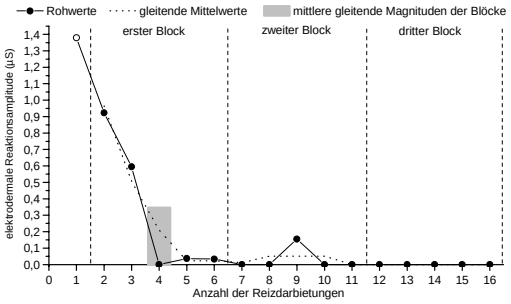

Abb. 114: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 56 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 6; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,52; mittlere Magnitude: 0,195; REG-A: 0,947; REG-B: -1; REG-H: -0,348; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,759; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

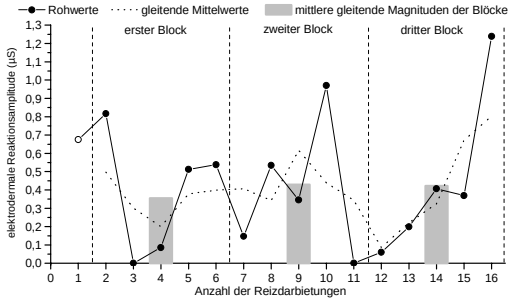

Abb. 115: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 57 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 14; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,493; mittlere Magnitude: 0,431; REG-A: 0,3; REG-B: 0,13; REG-H: 0,112; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,395; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

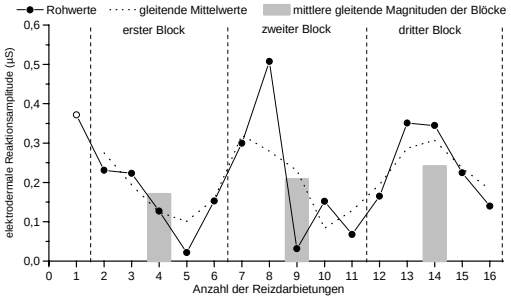

Abb. 116: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 58 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 16; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,213; mittlere Magnitude: 0,213; REG-A: 0,161; REG-B: 0,047; REG-H: -0,114; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,045; Verlaufsmuster: genereller Reaktionsanstieg

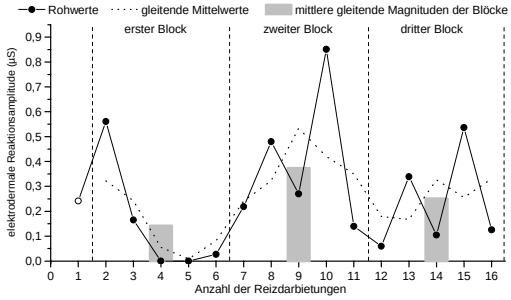

Abb. 117: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 59 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 14; KRIT-2: 3; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,294; mittlere Magnitude: 0,257; REG-A: 0,223; REG-B: 0,04; REG-H: -0,057; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,032; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

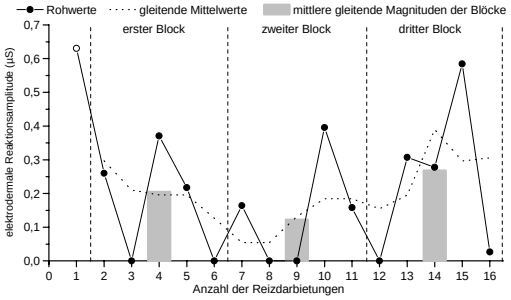

Abb. 118: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 60 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 7; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,308; mittlere Magnitude: 0,212; REG-A: 0,115; REG-B: 0,078; REG-H: -0,131; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,175; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

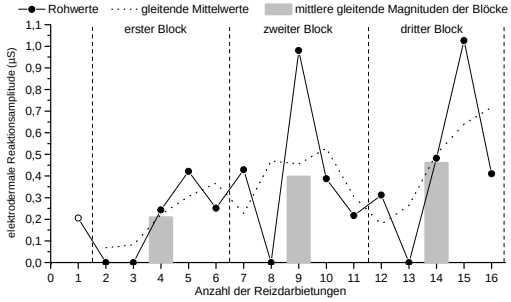

Abb. 119: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 61 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 1; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,447; mittlere Magnitude: 0,335; REG-A: -0,139; REG-B: 0,543; REG-H: 0,073; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,718; Verlaufsmuster: genereller Reaktionsanstieg

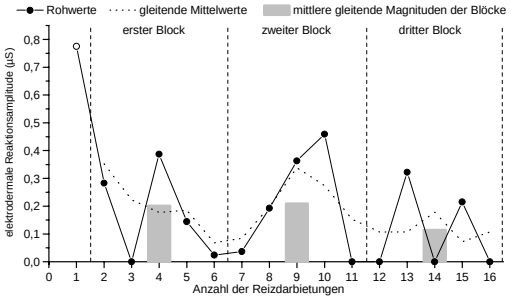

Abb. 120: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 62 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 10; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,291; mittlere Magnitude: 0,2; REG-A: 0,245; REG-B: -0,093; REG-H: -0,168; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,034; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

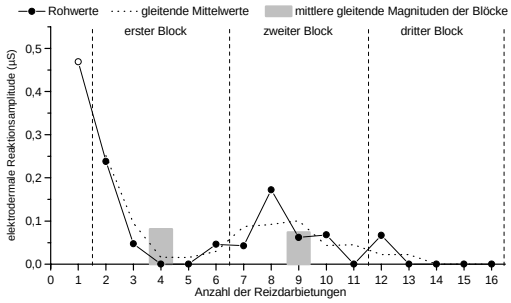

Abb. 121: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 63 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 3; KRIT-3: 12; mittlere Amplitude: 0,135; mittlere Magnitude: 0,076; REG-A: 0,169; REG-B: -0,133; REG-H: -0,286; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,143; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

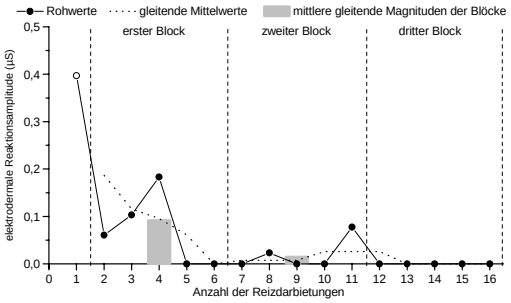

Abb. 122: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 64 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,141; mittlere Magnitude: 0,053; REG-A: 0,168; REG-B: -0,178; REG-H: -0,332; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,082; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

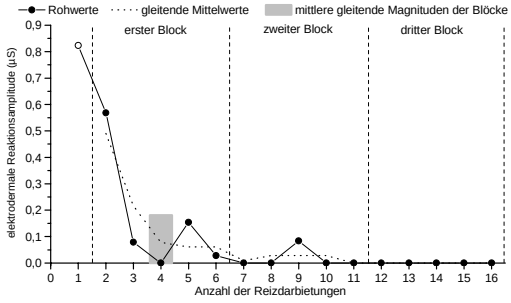

Abb. 123: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 65 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 6; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,289; mittlere Magnitude: 0,109; REG-A: 0,471; REG-B: -0,492; REG-H: -0,332; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,324; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

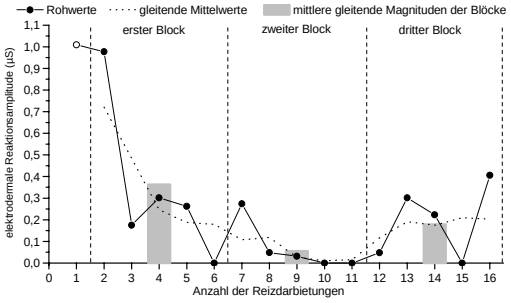

Abb. 124: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 66 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 9; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,338; mittlere Magnitude: 0,254; REG-A: 0,661; REG-B: -0,516; REG-H: -0,159; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,373; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

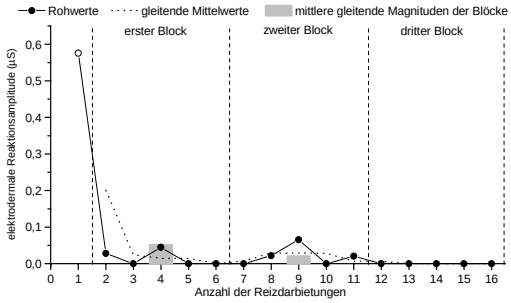

Abb. 125: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 67 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,126; mittlere Magnitude: 0,047; REG-A: 0,041; REG-B: -0,046; REG-H: -0,332; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,014; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

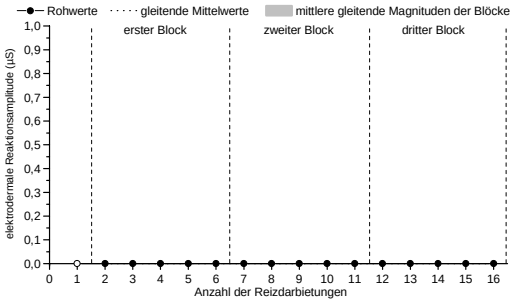

Abb. 126: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 68 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: Nonresponder

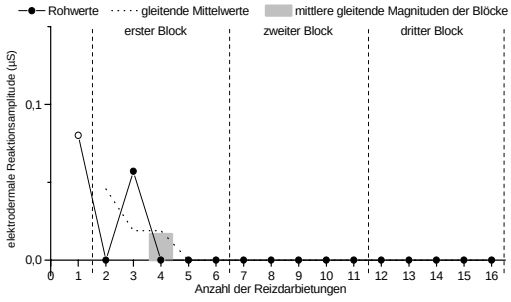

Abb. 127: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 69 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,069; mittlere Magnitude: 0,009; REG-A: 0,033; REG-B: -0,038; REG-H: -0,331; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,029; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

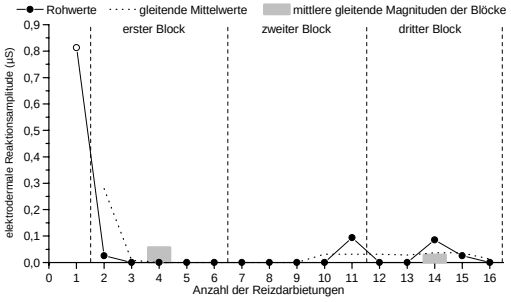

Abb. 128: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 70 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,209; mittlere Magnitude: 0,065; REG-A: 0,039; REG-B: -0,063; REG-H: -0,35; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

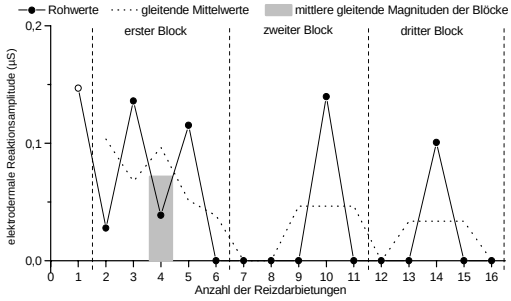

Abb. 129: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 71 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,101; mittlere Magnitude: 0,044; REG-A: 0,122; REG-B: -0,117; REG-H: -0,318; Halbwertsindex: 6; Differenzindex: -0,082; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

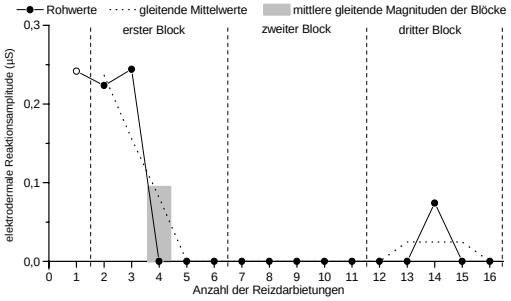

Abb. 130: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 72 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,196; mittlere Magnitude: 0,049; REG-A: 0,429; REG-B: -0,588; REG-H: -0,471; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,234; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

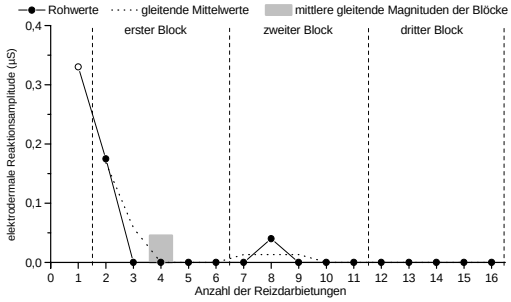

Abb. 131: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 73 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,182; mittlere Magnitude: 0,034; REG-A: 0,268; REG-B: -0,432; REG-H: -0,482; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,087; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

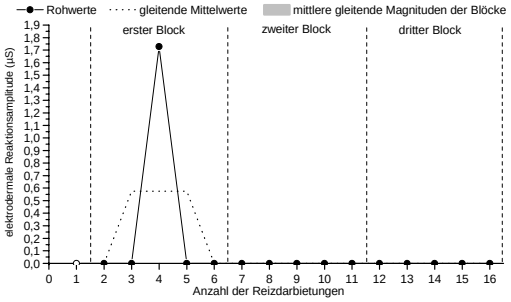

Abb. 132: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 74 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 0; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 1,727; mittlere Magnitude: 0,108; REG-A: 0,366; REG-B: -0,127; REG-H: -0,076; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: Nonresponder

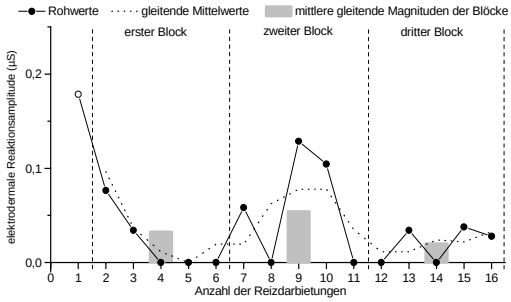

Abb. 133: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 75 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,076; mittlere Magnitude: 0,043; REG-A: 0,118; REG-B: -0,168; REG-H: -0,373; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,022; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

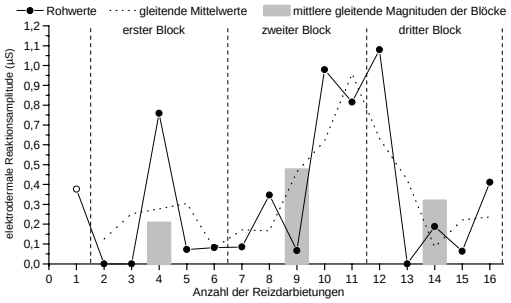

Abb. 134: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 76 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 13; KRIT-2: 1; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,41; mittlere Magnitude: 0,333; REG-A: -0,021; REG-B: 0,395; REG-H: 0,046; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,237; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

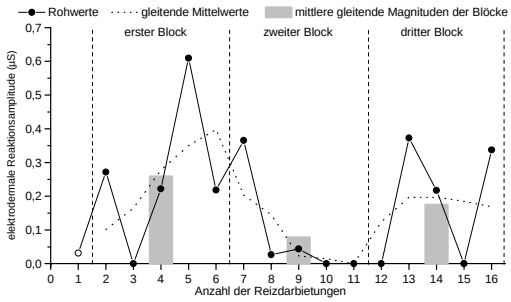

Abb. 135: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 77 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 9; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,247; mittlere Magnitude: 0,17; REG-A: 0,418; REG-B: -0,327; REG-H: -0,222; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,033; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

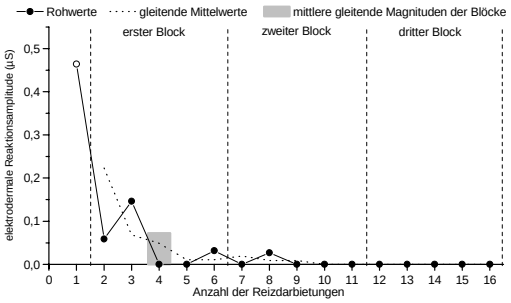

Abb. 136: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 78 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 3; KRIT-3: 8; mittlere Amplitude: 0,146; mittlere Magnitude: 0,045; REG-A: 0,119; REG-B: -0,123; REG-H: -0,326; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,103; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

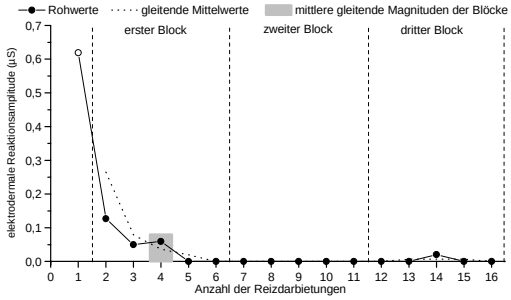

Abb. 137: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 79 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,175; mittlere Magnitude: 0,055; REG-A: 0,184; REG-B: -0,235; REG-H: -0,372; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,089; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

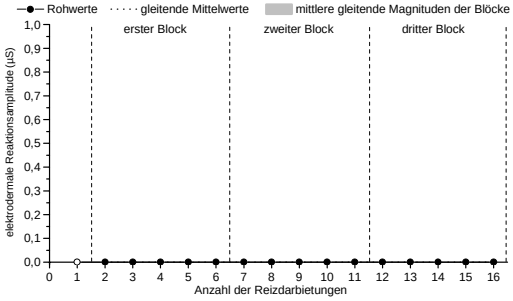

Abb. 138: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 80 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: Nonresponder

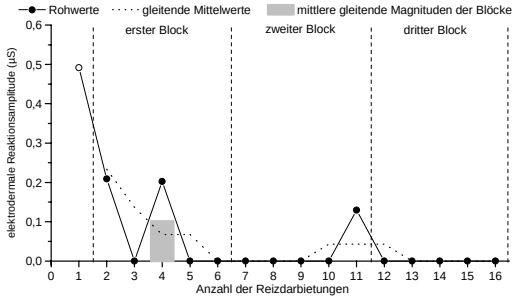

Abb. 139: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 81 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,258; mittlere Magnitude: 0,065; REG-A: 0,277; REG-B: -0,338; REG-H: -0,379; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,104; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

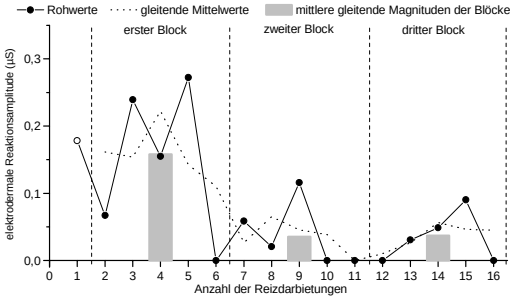

Abb. 140: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 82 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 9; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,116; mittlere Magnitude: 0,08; REG-A: 0,259; REG-B: -0,222; REG-H: -0,281; Halbwertsindex: 6; Differenzindex: -0,108; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

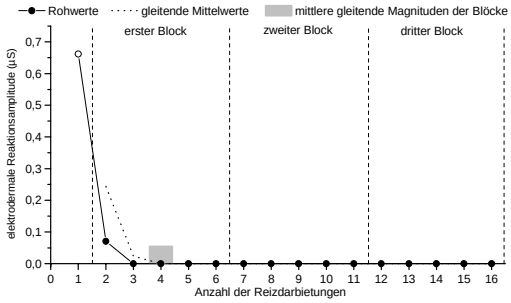

Abb. 141: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 83 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,366; mittlere Magnitude: 0,046; REG-A: 0,109; REG-B: -0,175; REG-H: -0,39; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,035; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

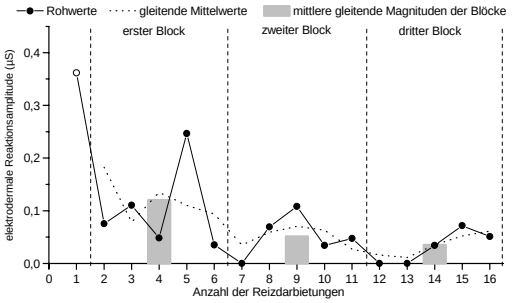

Abb. 142: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 84 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 13; KRIT-2: 11; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,099; mittlere Magnitude: 0,081; REG-A: 0,14; REG-B: -0,087; REG-H: -0,27; Halbwertsindex: 6; Differenzindex: -0,032; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

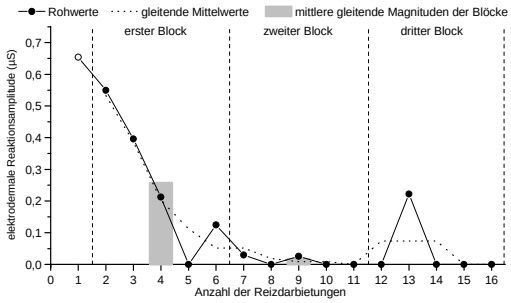

Abb. 143: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 85 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 9; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,277; mittlere Magnitude: 0,138; REG-A: 0,67; REG-B: -0,695; REG-H: -0,329; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,472; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

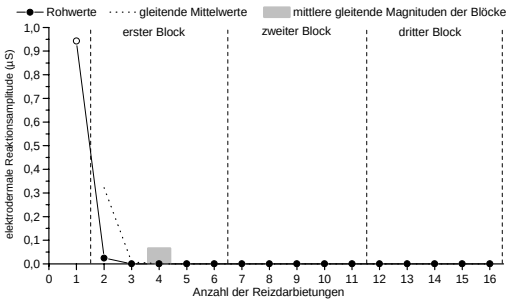

Abb. 144: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 86 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,483; mittlere Magnitude: 0,06; REG-A: 0,037; REG-B: -0,06; REG-H: -0,349; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,012; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

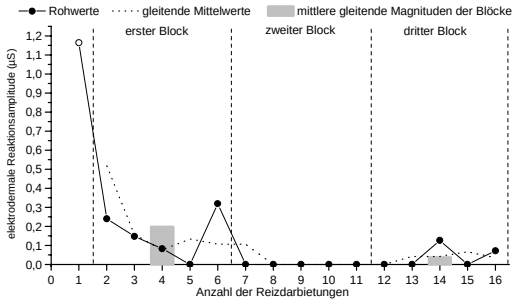

Abb. 145: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 87 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 6; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,307; mittlere Magnitude: 0,134; REG-A: 0,312; REG-B: -0,307; REG-H: -0,312; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,158; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

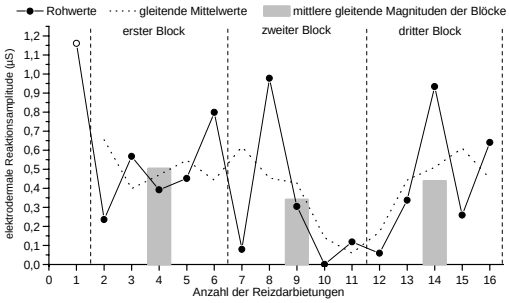

Abb. 146: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 88 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 15; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,488; mittlere Magnitude: 0,457; REG-A: 0,411; REG-B: -0,001; REG-H: 0,097; Halbwertsindex: 7; Differenzindex: 0,049; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

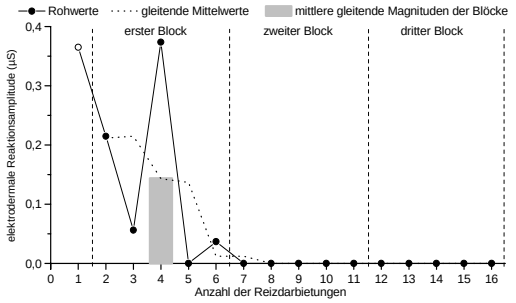

Abb. 147: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 89 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 6; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,209; mittlere Magnitude: 0,065; REG-A: 0,339; REG-B: -0,366; REG-H: -0,342; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,136; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

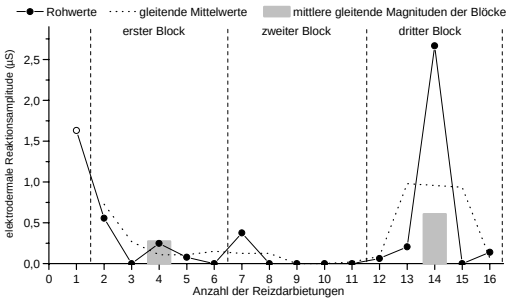

Abb. 148: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 90 aus Studie A. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 7; KRIT-3: 7; mittlere Amplitude: 0,663; mittlere Magnitude: 0,373; REG-A: 0,524; REG-B: -0,526; REG-H: -0,312; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,209; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

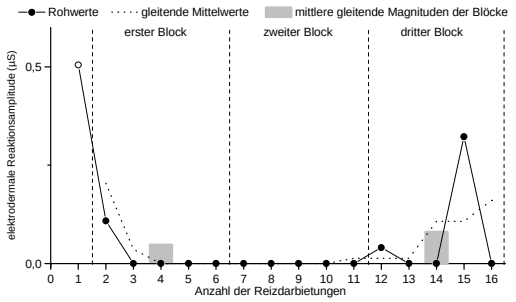

Abb. 149: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 1 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,244; mittlere Magnitude: 0,061; REG-A: 0,166; REG-B: -0,268; REG-H: -0,506; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,107; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

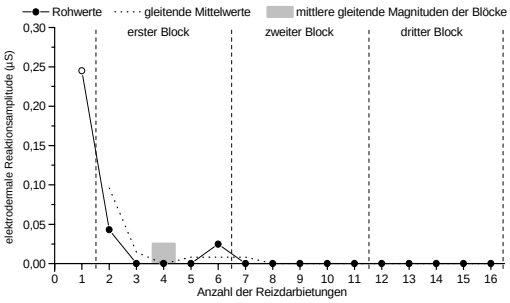

Abb. 150: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 1 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,104; mittlere Magnitude: 0,02; REG-A: 0,066; REG-B: -0,106; REG-H: -0,447; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,022; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

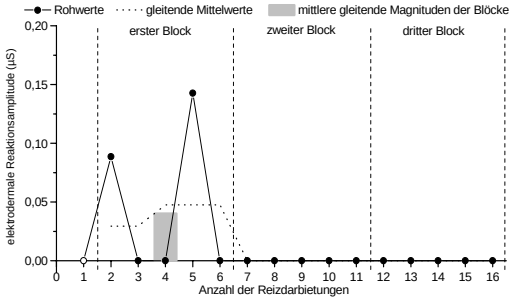

Abb. 151: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 2 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 2; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,116; mittlere Magnitude: 0,014; REG-A: 0,095; REG-B: -0,094; REG-H: -0,405; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,044; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

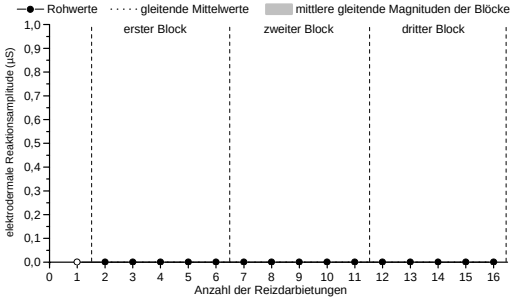

Abb. 152: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 2 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

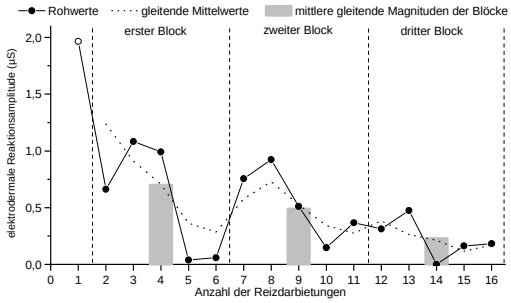

Abb. 153: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 3 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 15; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,576; mittlere Magnitude: 0,54; REG-A: 1,115; REG-B: -0,754; REG-H: -0,027; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,699; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

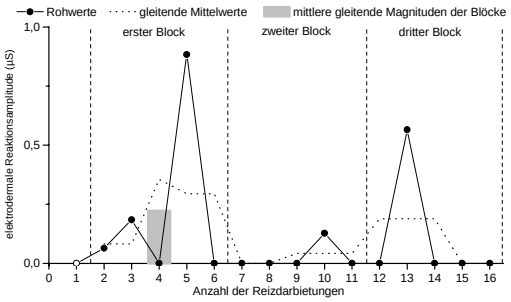

Abb. 154: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 3 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,365; mittlere Magnitude: 0,114; REG-A: 0,21; REG-B: -0,073; REG-H: -0,267; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,124; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

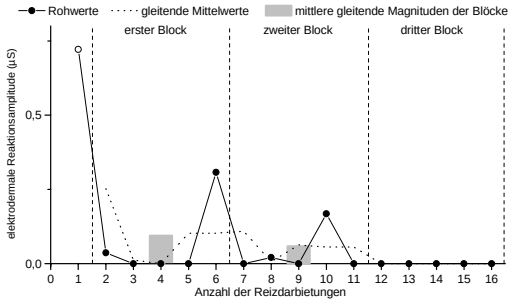

Abb. 155: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 4 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,251; mittlere Magnitude: 0,078; REG-A: 0,057; REG-B: -0,091; REG-H: -0,441; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,018; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

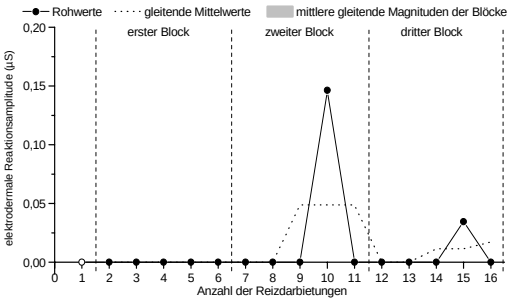

Abb. 156: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 4 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0,09; mittlere Magnitude: 0,011; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,017; Verlaufsmuster: Nonresponder

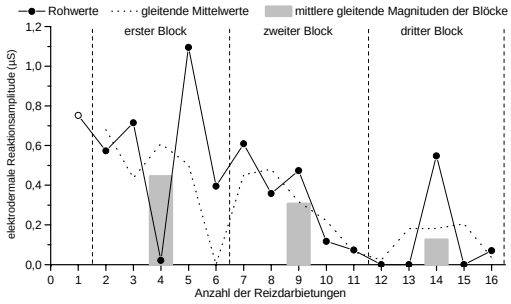

Abb. 157: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 5 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 13; KRIT-2: 11; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,446; mittlere Magnitude: 0,362; REG-A: 0,934; REG-B: -0,673; REG-H: -0,13; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,609; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

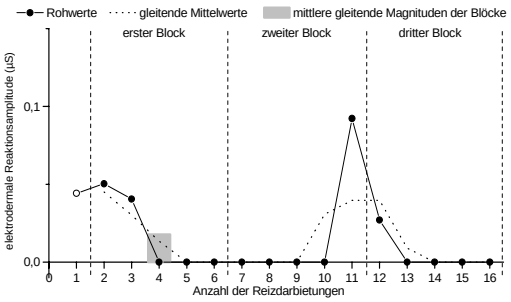

Abb. 158: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 5 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,051; mittlere Magnitude: 0,016; REG-A: 0,088; REG-B: -0,123; REG-H: -0,44; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,045; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

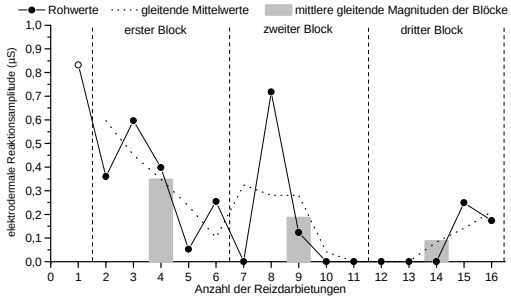

Abb. 159: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 6 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 9; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,376; mittlere Magnitude: 0,235; REG-A: 0,667; REG-B: -0,556; REG-H: -0,285; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,267; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

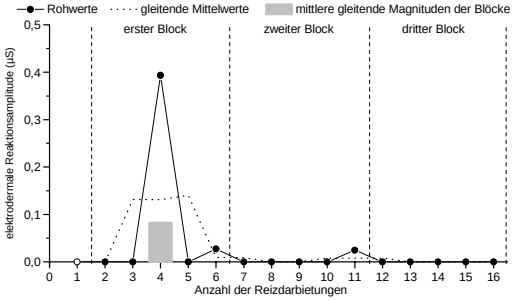

Abb. 160: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 6 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 0; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,148; mittlere Magnitude: 0,028; REG-A: 0,12; REG-B: -0,098; REG-H: -0,383; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

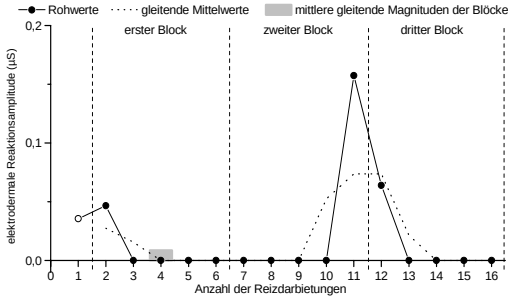

Abb. 161: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 7 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,076; mittlere Magnitude: 0,019; REG-A: 0,072; REG-B: -0,115; REG-H: -0,45; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,023; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

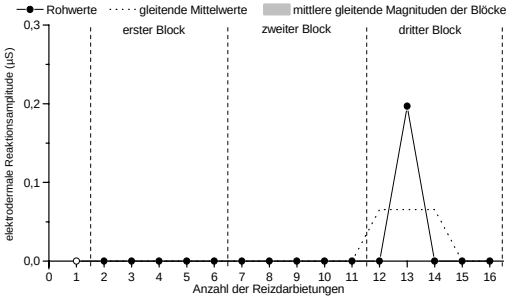

Abb. 162: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 7 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0,197; mittlere Magnitude: 0,012; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: Nonresponder

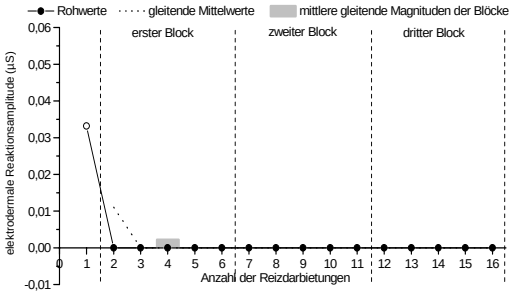

Abb. 163: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 8 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,033; mittlere Magnitude: 0,002; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

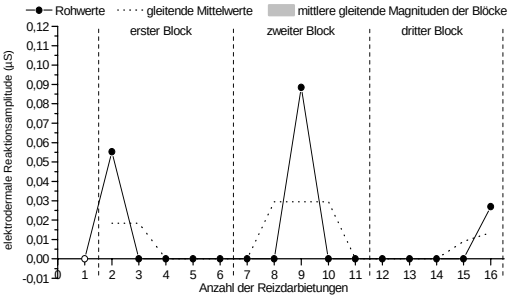

Abb. 164: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 8 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,057; mittlere Magnitude: 0,011; REG-A: 0,085; REG-B: -0,137; REG-H: -0,458; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,014; Verlaufsmuster: Nonresponder

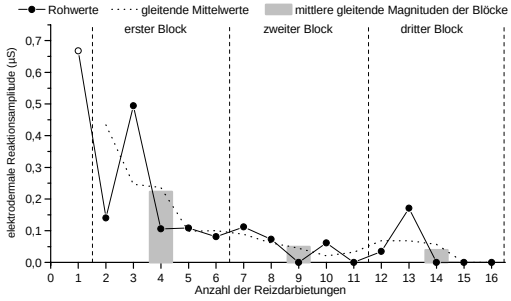

Abb. 165: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 9 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 13; KRIT-3: 13; mittlere Amplitude: 0,186; mittlere Magnitude: 0,128; REG-A: 0,35; REG-B: -0,29; REG-H: -0,342; Halbwertsindex: 9; Differenzindex: -0,317; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

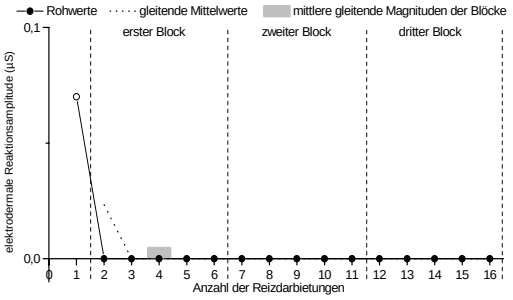

Abb. 166: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 9 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,07; mittlere Magnitude: 0,004; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

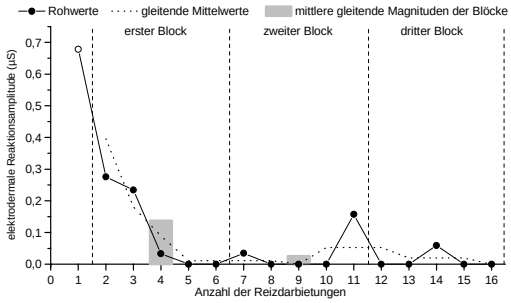

Abb. 167: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 10 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 4; KRIT-3: 7; mittlere Amplitude: 0,21; mittlere Magnitude: 0,092; REG-A: 0,361; REG-B: -0,408; REG-H: -0,448; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,255; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

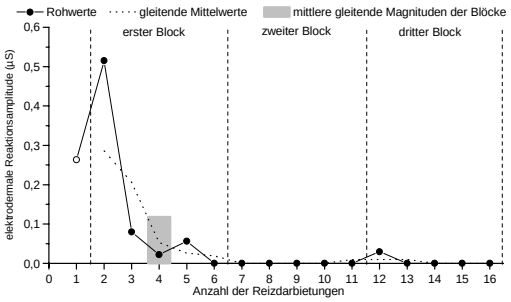

Abb. 168: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 10 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,161; mittlere Magnitude: 0,06; REG-A: 0,57; REG-B: -0,719; REG-H: -0,547; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,298; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

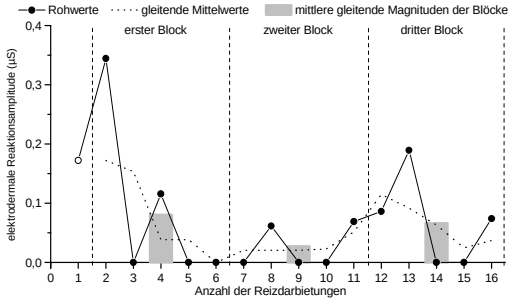

Abb. 169: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 11 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,139; mittlere Magnitude: 0,07; REG-A: 0,411; REG-B: -0,541; REG-H: -0,531; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,135; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

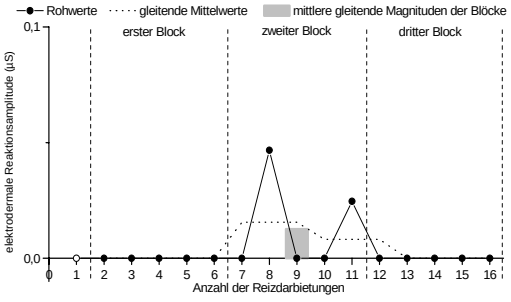

Abb. 170: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 11 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0,036; mittlere Magnitude: 0,004; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

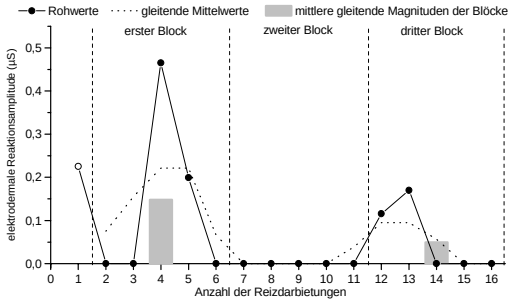

Abb. 171: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 12 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 1; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,235; mittlere Magnitude: 0,073; REG-A: 0,138; REG-B: -0,065; REG-H: -0,332; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

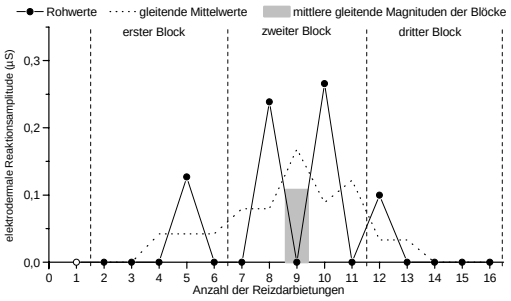

Abb. 172: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 12 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0,183; mittlere Magnitude: 0,046; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

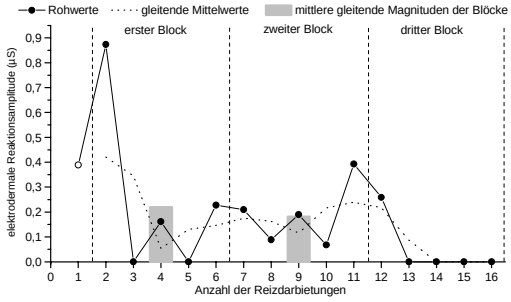

Abb. 173: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 13 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 12; KRIT-3: 12; mittlere Amplitude: 0,286; mittlere Magnitude: 0,179; REG-A: 0,561; REG-B: -0,444; REG-H: -0,281; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,437; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

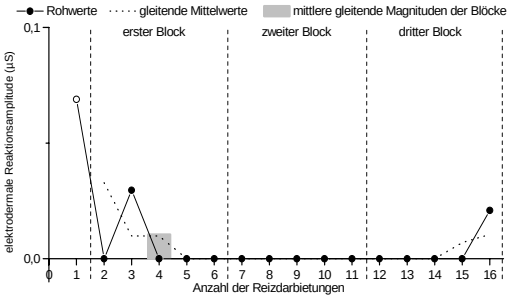

Abb. 174: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 13 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,04; mittlere Magnitude: 0,007; REG-A: 0,017; REG-B: -0,02; REG-H: -0,41; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,004; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

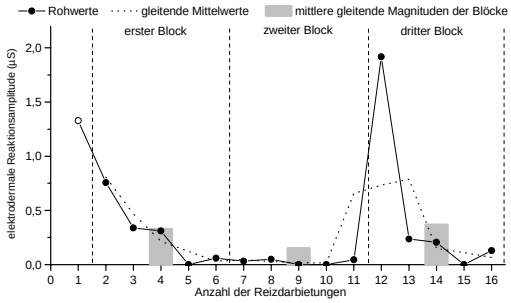

Abb. 175: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 14 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 8; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,45; mittlere Magnitude: 0,338; REG-A: 0,408; REG-B: -0,154; REG-H: -0,146; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,482; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

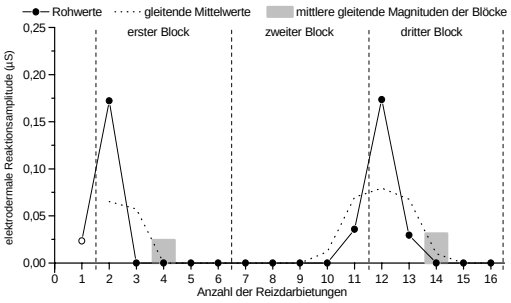

Abb. 176: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 14 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,087; mittlere Magnitude: 0,027; REG-A: 0,264; REG-B: -0,425; REG-H: -0,564; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,086; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

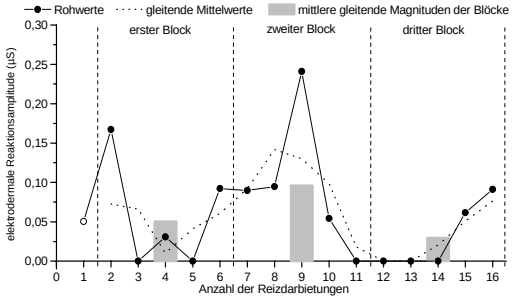

Abb. 177: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 15 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 10; KRIT-3: 10; mittlere Amplitude: 0,097; mittlere Magnitude: 0,061; REG-A: 0,113; REG-B: -0,059; REG-H: -0,352; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,007; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

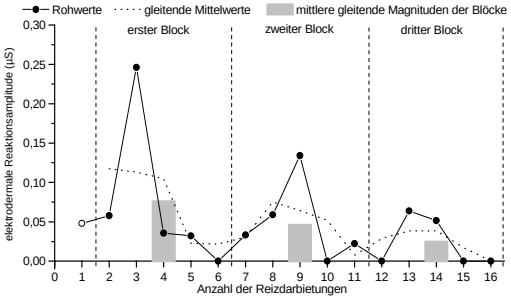

Abb. 178: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 15 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 14; KRIT-3: 14; mittlere Amplitude: 0,071; mittlere Magnitude: 0,049; REG-A: 0,146; REG-B: -0,109; REG-H: -0,368; Halbwertsindex: 6; Differenzindex: -0,152; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

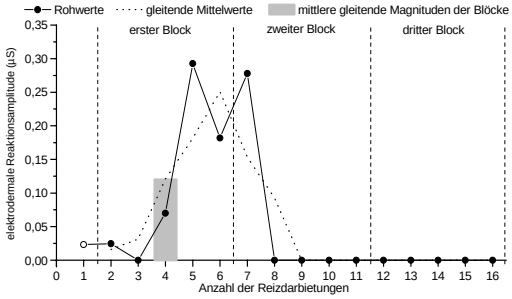

Abb. 179: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 16 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 7; KRIT-3: 7; mittlere Amplitude: 0,145; mittlere Magnitude: 0,054; REG-A: 0,072; REG-B: 0,03; REG-H: -0,304; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,012; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

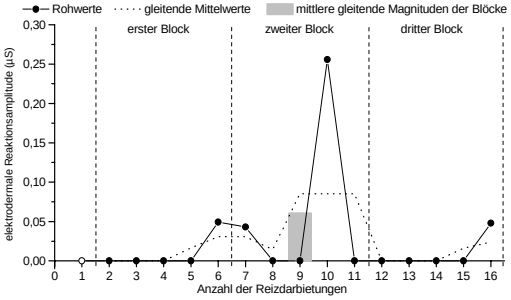

Abb. 180: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 16 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0,099; mittlere Magnitude: 0,025; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,024; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

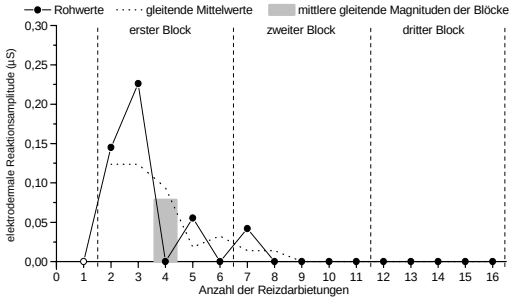

Abb. 181: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 17 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 7; KRIT-3: 7; mittlere Amplitude: 0,117; mittlere Magnitude: 0,029; REG-A: 0,247; REG-B: -0,267; REG-H: -0,423; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,186; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

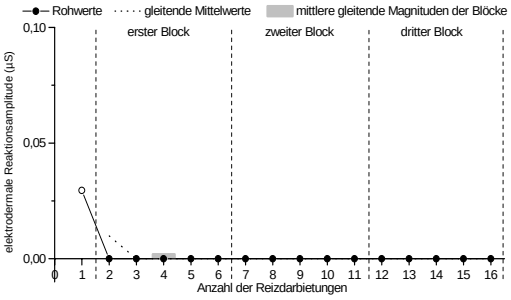

Abb. 182: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 17 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,03; mittlere Magnitude: 0,002; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

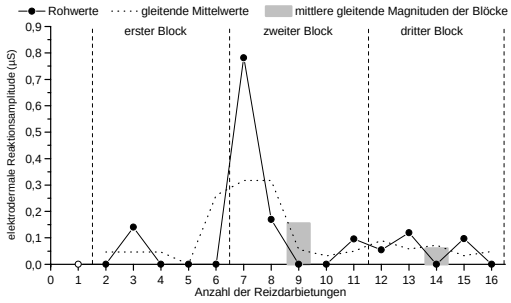

Abb. 183: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 18 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,208; mittlere Magnitude: 0,091; REG-A: 0,081; REG-B: -0,093; REG-H: -0,418; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,022; Verlaufsmuster:

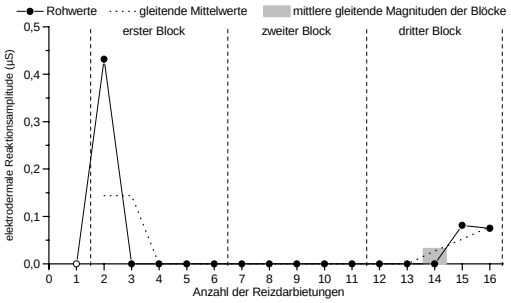

Abb. 184: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 18 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,196; mittlere Magnitude: 0,037; REG-A: 0,662; REG-B: -1,066; REG-H: -0,8; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,138; Verlaufsmuster: genereller Reaktionsanstieg

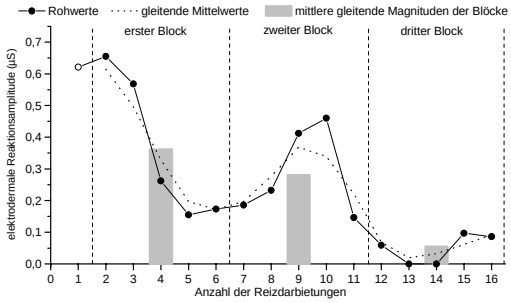

Abb. 185: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 19 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 14; KRIT-2: 12; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,294; mittlere Magnitude: 0,257; REG-A: 0,735; REG-B: -0,565; REG-H: -0,225; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,52; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

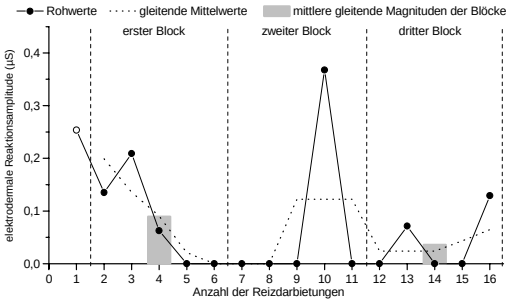

Abb. 186: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 19 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,176; mittlere Magnitude: 0,077; REG-A: 0,288; REG-B: -0,357; REG-H: -0,471; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,108; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

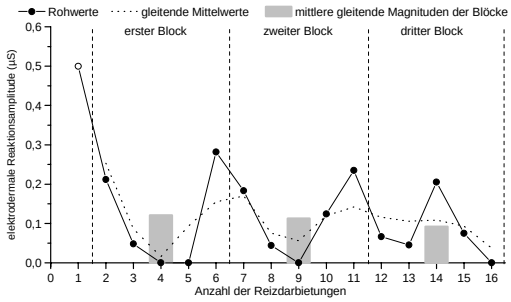

Abb. 187: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 20 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 3; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,168; mittlere Magnitude: 0,126; REG-A: 0,131; REG-B: -0,034; REG-H: -0,308; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,092; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

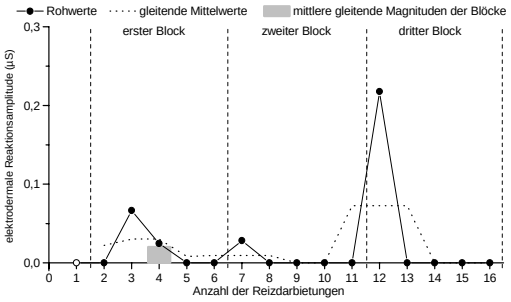

Abb. 188: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 20 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 4; KRIT-3: 7; mittlere Amplitude: 0,084; mittlere Magnitude: 0,021; REG-A: 0,041; REG-B: -0,038; REG-H: -0,404; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,033; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

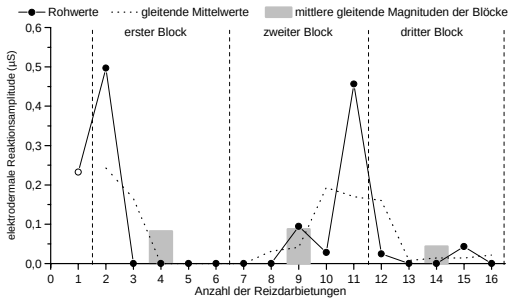

Abb. 189: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 21 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,197; mittlere Magnitude: 0,086; REG-A: 0,762; REG-B: -1,228; REG-H: -0,859; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,227; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

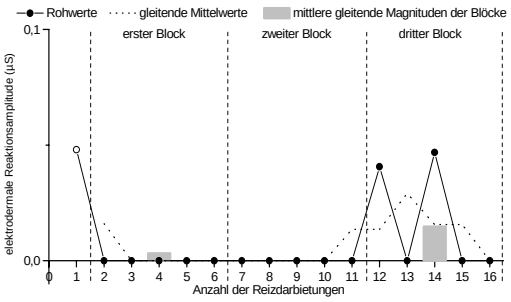

Abb. 190: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 21 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,045; mittlere Magnitude: 0,008; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

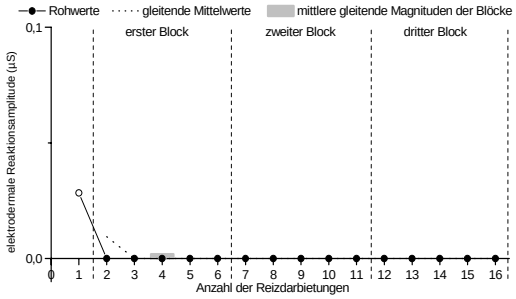

Abb. 191: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 22 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,028; mittlere Magnitude: 0,002; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

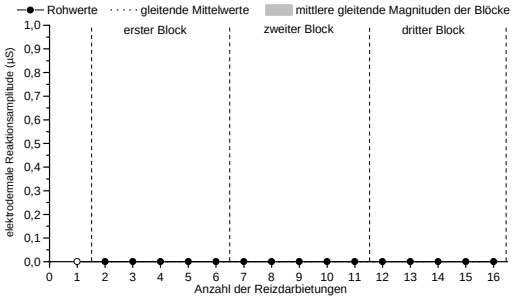

Abb. 192: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 22 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

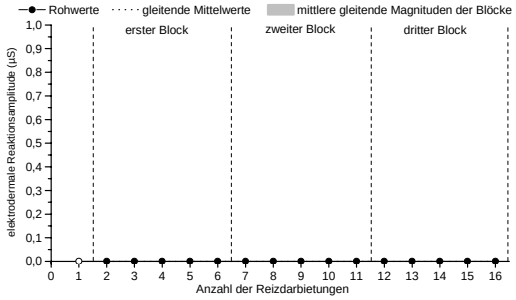

Abb. 193: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 23 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

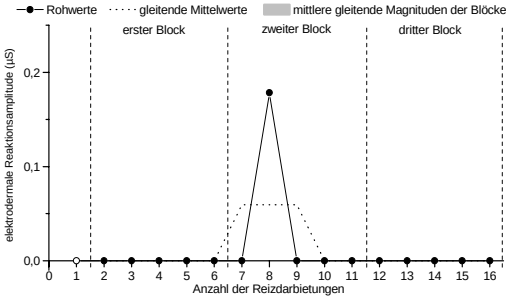

Abb. 194: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 23 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0,178; mittlere Magnitude: 0,011; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: Nonresponder

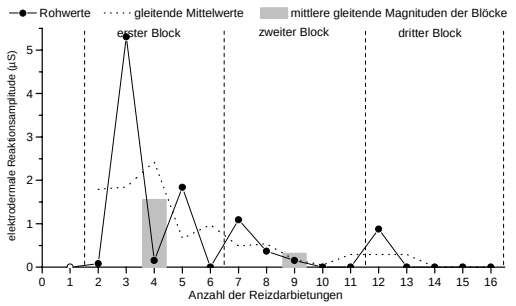

Abb. 195: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 24 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 9; KRIT-3: 12; mittlere Amplitude: 1,233; mittlere Magnitude: 0,617; REG-A: 2,841; REG-B: -2,468; REG-H: 0,015; Halbwertsindex: 6; Differenzindex: -2,694; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

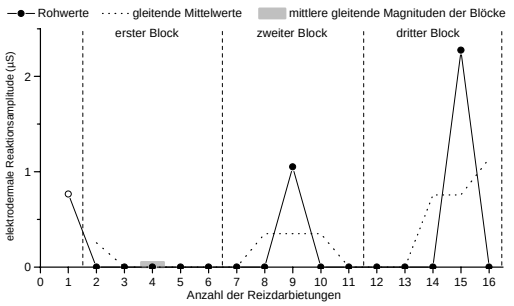

Abb. 196: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 24 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 1,364; mittlere Magnitude: 0,256; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 1,138; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

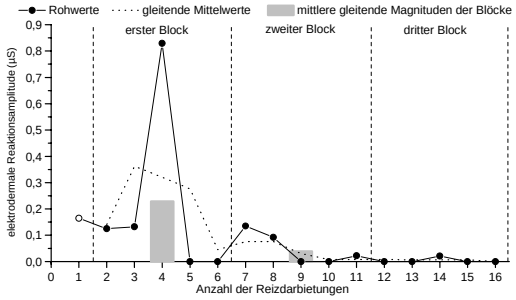

Abb. 197: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 25 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 4; KRIT-3: 14; mittlere Amplitude: 0,19; mittlere Magnitude: 0,095; REG-A: 0,404; REG-B: -0,353; REG-H: -0,349; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,129; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

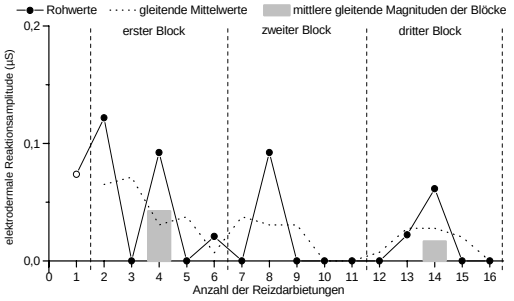

Abb. 198: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 25 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 8; KRIT-3: 8; mittlere Amplitude: 0,069; mittlere Magnitude: 0,03; REG-A: 0,116; REG-B: -0,109; REG-H: -0,399; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,061; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

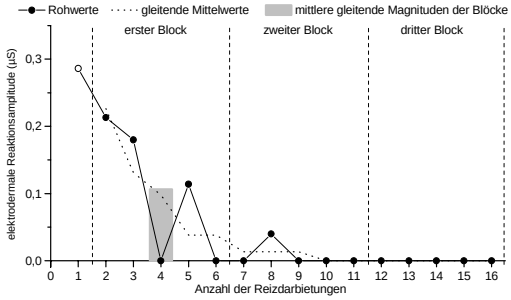

Abb. 199: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 26 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 5; KRIT-3: 8; mittlere Amplitude: 0,167; mittlere Magnitude: 0,052; REG-A: 0,273; REG-B: -0,287; REG-H: -0,417; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,197; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

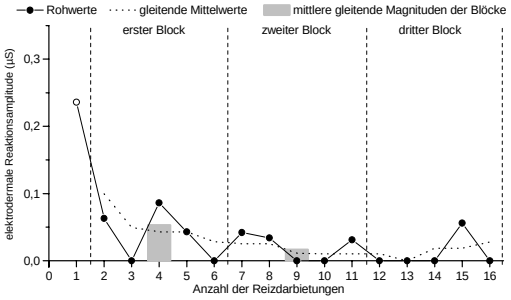

Abb. 200: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 26 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 8; KRIT-3: 11; mittlere Amplitude: 0,074; mittlere Magnitude: 0,037; REG-A: 0,077; REG-B: -0,064; REG-H: -0,393; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,004; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

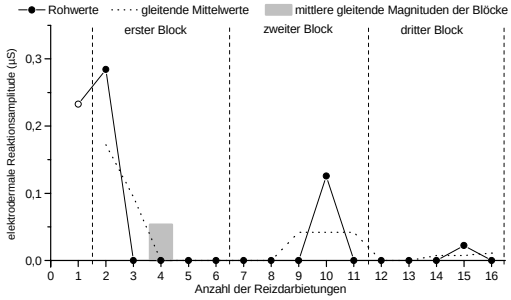

Abb. 201: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 27 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,166; mittlere Magnitude: 0,042; REG-A: 0,436; REG-B: -0,702; REG-H: -0,666; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,131; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

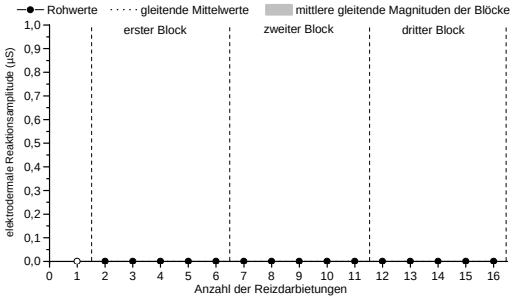

Abb. 202: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 27 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

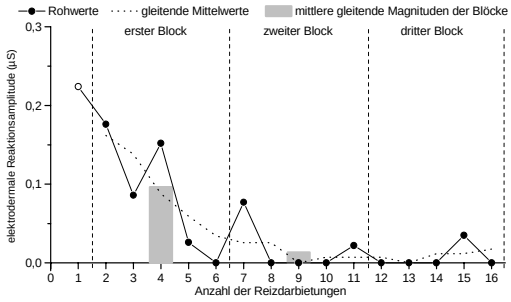

Abb. 203: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 28 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 7; KRIT-3: 7; mittlere Amplitude: 0,1; mittlere Magnitude: 0,05; REG-A: 0,239; REG-B: -0,249; REG-H: -0,413; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,114; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

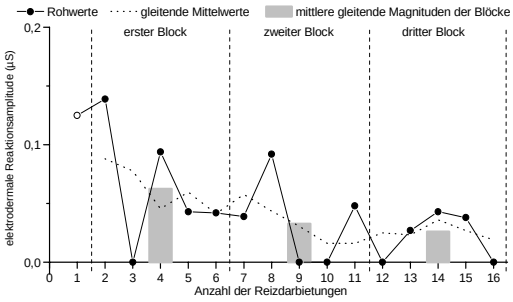

Abb. 204: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 28 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 8; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,066; mittlere Magnitude: 0,046; REG-A: 0,115; REG-B: -0,084; REG-H: -0,374; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,051; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

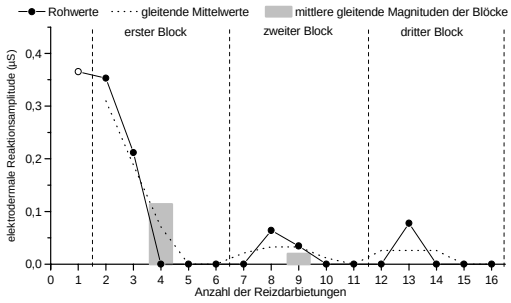

Abb. 205: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 29 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,184; mittlere Magnitude: 0,069; REG-A: 0,578; REG-B: -0,813; REG-H: -0,633; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,282; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

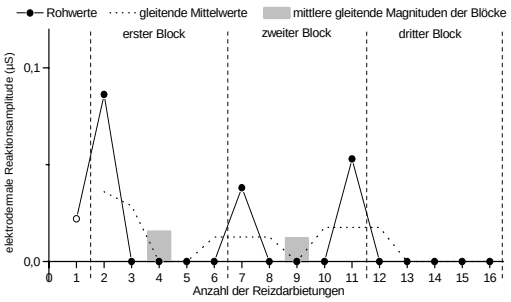

Abb. 206: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 29 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,05; mittlere Magnitude: 0,012; REG-A: 0,132; REG-B: -0,213; REG-H: -0,486; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,043; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

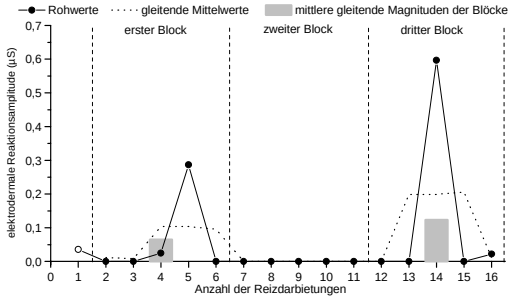

Abb. 207: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 30 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 1; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,193; mittlere Magnitude: 0,06; REG-A: 0,02; REG-B: 0,038; REG-H: -0,35; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,011; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

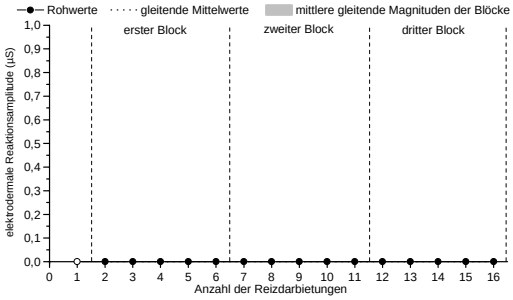

Abb. 208: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 30 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

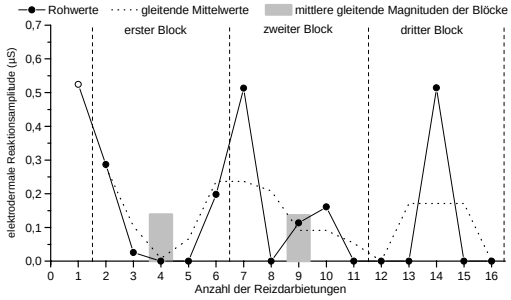

Abb. 209: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 31 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 3; KRIT-3: 10; mittlere Amplitude: 0,292; mittlere Magnitude: 0,146; REG-A: 0,227; REG-B: -0,146; REG-H: -0,322; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,156; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

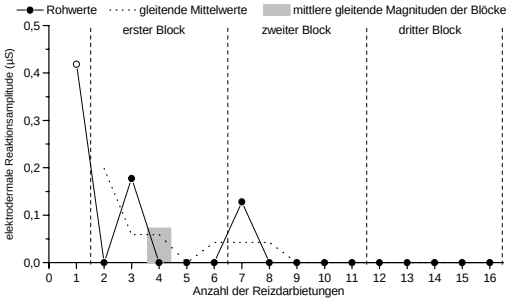

Abb. 210: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 31 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,241; mittlere Magnitude: 0,045; REG-A: 0,103; REG-B: -0,118; REG-H: -0,421; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,089; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

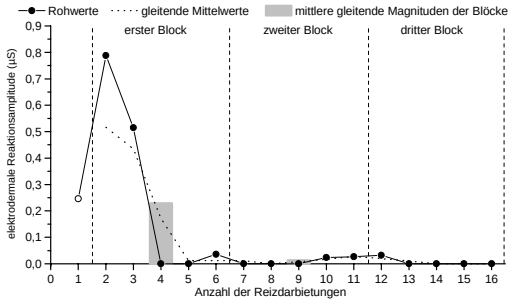

Abb. 211: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 32 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 3; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,238; mittlere Magnitude: 0,104; REG-A: 0,998; REG-B: -1,195; REG-H: -0,587; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,652; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

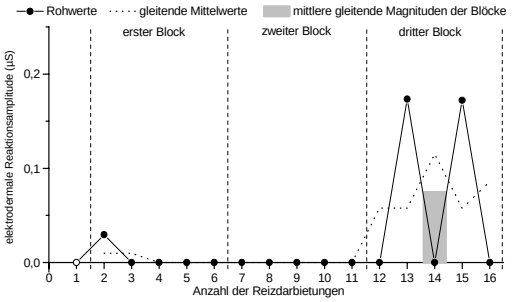

Abb. 212: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 32 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,125; mittlere Magnitude: 0,023; REG-A: 0,045; REG-B: -0,073; REG-H: -0,434; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,071; Verlaufsmuster: genereller Reaktionsanstieg

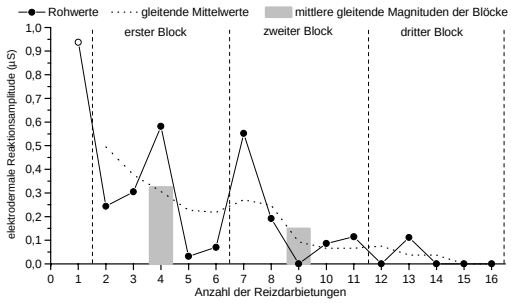

Abb. 213: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 33 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 13; KRIT-3: 13; mittlere Amplitude: 0,293; mittlere Magnitude: 0,202; REG-A: 0,514; REG-B: -0,407; REG-H: -0,291; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,274; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

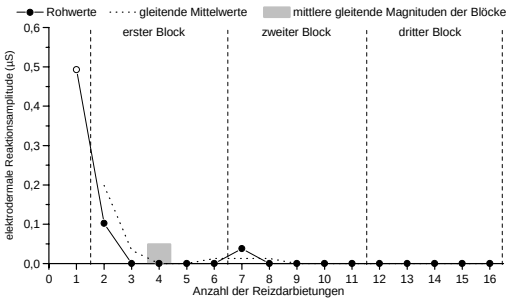

Abb. 214: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 33 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,211; mittlere Magnitude: 0,04; REG-A: 0,157; REG-B: -0,252; REG-H: -0,5; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,051; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

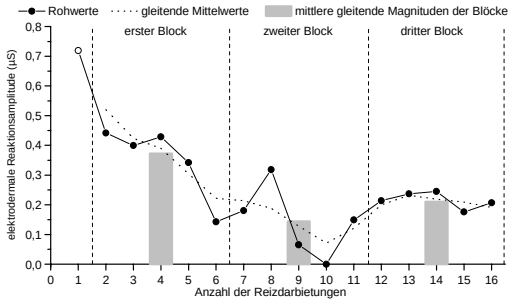

Abb. 215: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 34 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 15; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,284; mittlere Magnitude: 0,267; REG-A: 0,522; REG-B: -0,321; REG-H: -0,198; Halbwertsindex: 6; Differenzindex: -0,229; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

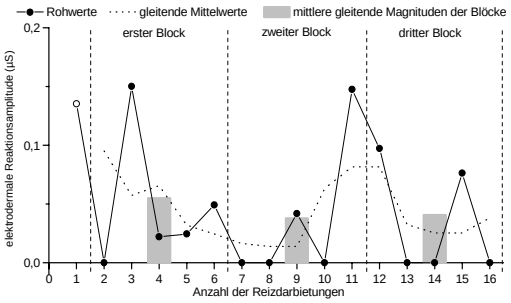

Abb. 216: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 34 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 6; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,083; mittlere Magnitude: 0,047; REG-A: 0,051; REG-B: -0,012; REG-H: -0,367; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,037; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

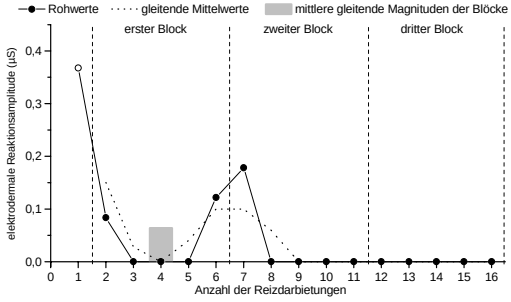

Abb. 217: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 35 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,188; mittlere Magnitude: 0,047; REG-A: 0,128; REG-B: -0,207; REG-H: -0,484; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,042; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

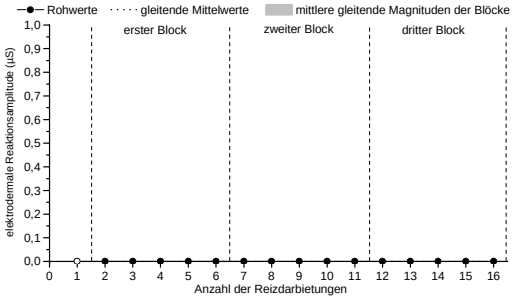

Abb. 218: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 35 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

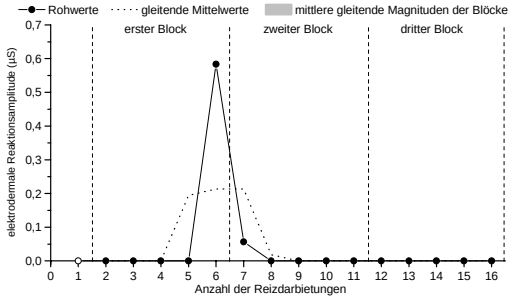

Abb. 219: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 36 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0,32; mittlere Magnitude: 0,04; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: Nonresponder

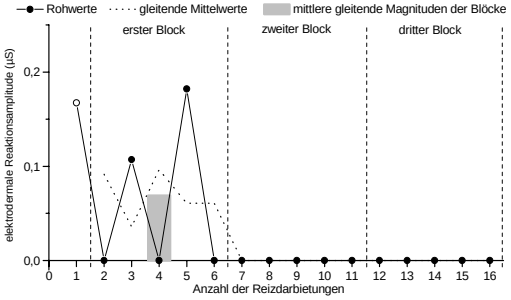

Abb. 220: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 36 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,152; mittlere Magnitude: 0,029; REG-A: 0,07; REG-B: -0,043; REG-H: -0,38; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,054; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

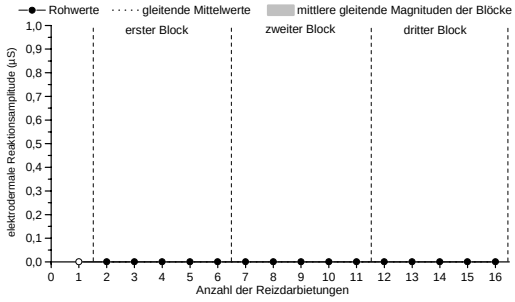

Abb. 221: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 37 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

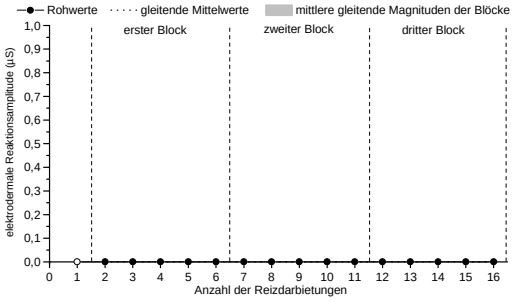

Abb. 222: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 37 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

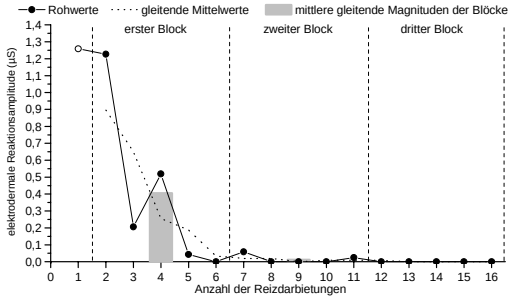

Abb. 223: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 38 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 7; KRIT-3: 7; mittlere Amplitude: 0,476; mittlere Magnitude: 0,208; REG-A: 1,298; REG-B: -1,468; REG-H: -0,555; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,716; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

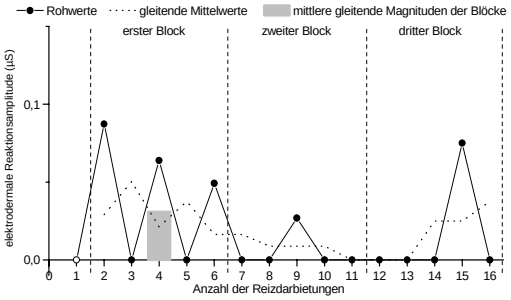

Abb. 224: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 38 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 6; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,06; mittlere Magnitude: 0,019; REG-A: 0,086; REG-B: -0,082; REG-H: -0,403; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,006; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

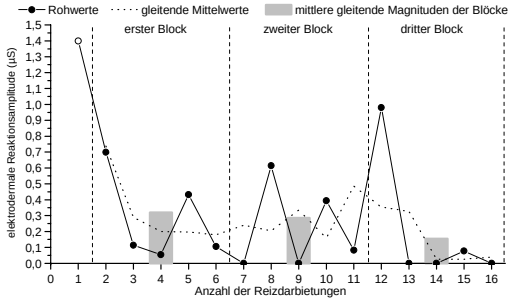

Abb. 225: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 39 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 12; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,45; mittlere Magnitude: 0,31; REG-A: 0,489; REG-B: -0,284; REG-H: -0,194; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,368; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

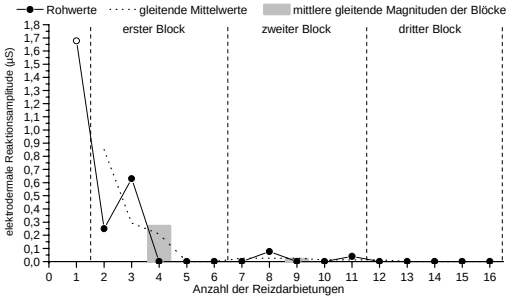

Abb. 226: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 39 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,534; mittlere Magnitude: 0,167; REG-A: 0,687; REG-B: -0,895; REG-H: -0,603; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,44; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

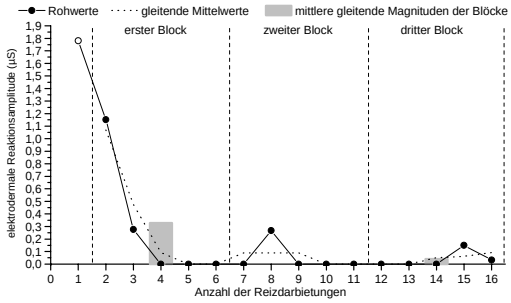

Abb. 227: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 40 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,61; mittlere Magnitude: 0,229; REG-A: 1,645; REG-B: -2,378; REG-H: -1,112; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,623; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

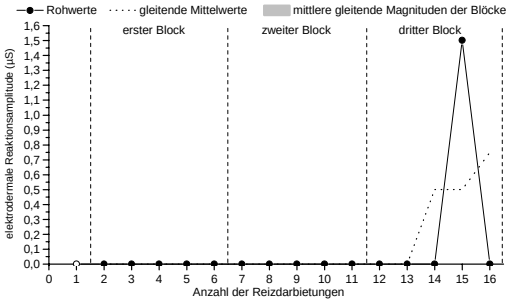

Abb. 228: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 40 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 1,502; mittlere Magnitude: 0,094; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,751; Verlaufsmuster: Nonresponder

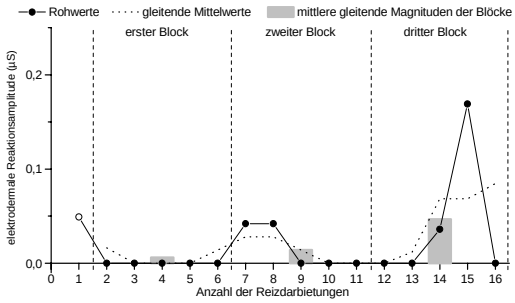

Abb. 229: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 41 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,068; mittlere Magnitude: 0,021; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,085; Verlaufsmuster: genereller Reaktionsanstieg

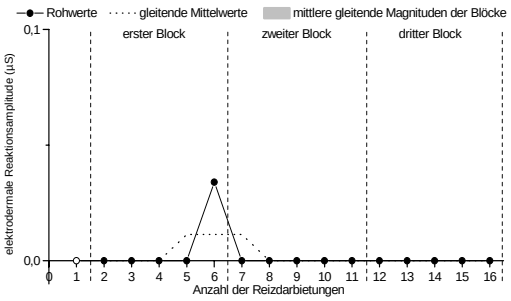

Abb. 230: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 41 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0,034; mittlere Magnitude: 0,002; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: Nonresponder

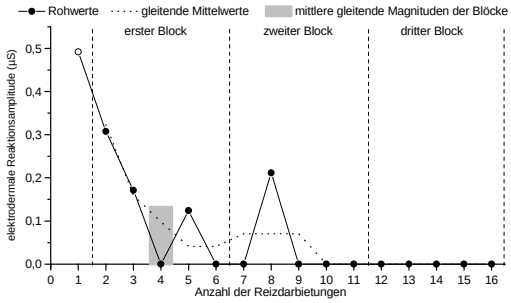

Abb. 231: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 42 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 5; KRIT-3: 8; mittlere Amplitude: 0,261; mittlere Magnitude: 0,082; REG-A: 0,325; REG-B: -0,32; REG-H: -0,397; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,239; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

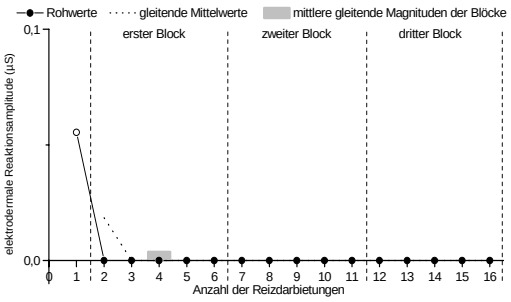

Abb. 232: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 42 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,055; mittlere Magnitude: 0,003; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

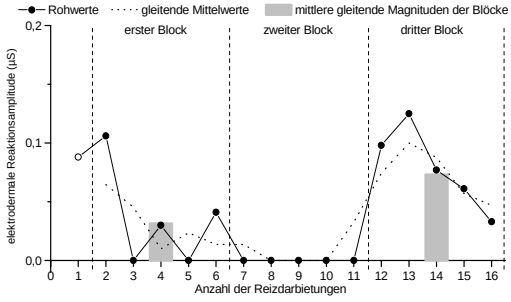

Abb. 233: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 43 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 6; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,073; mittlere Magnitude: 0,041; REG-A: 0,104; REG-B: -0,117; REG-H: -0,419; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,006; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

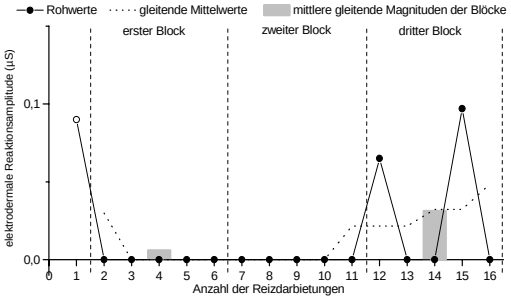

Abb. 234: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 43 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,084; mittlere Magnitude: 0,016; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,049; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

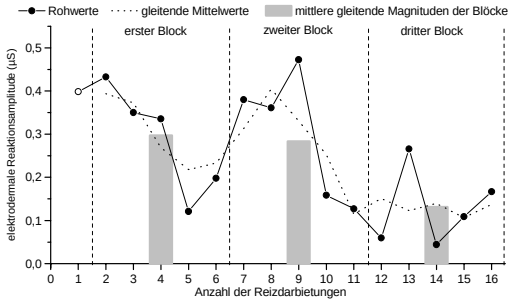

Abb. 235: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 44 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 16; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,249; mittlere Magnitude: 0,249; REG-A: 0,511; REG-B: -0,307; REG-H: -0,194; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,254; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

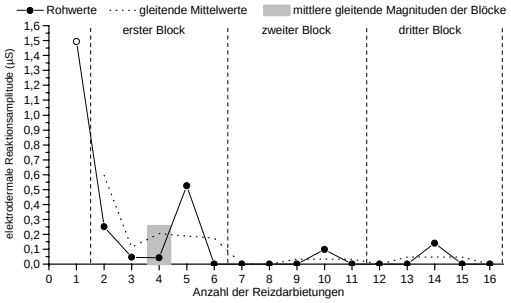

Abb. 236: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 44 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,371; mittlere Magnitude: 0,162; REG-A: 0,313; REG-B: -0,287; REG-H: -0,377; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,149; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

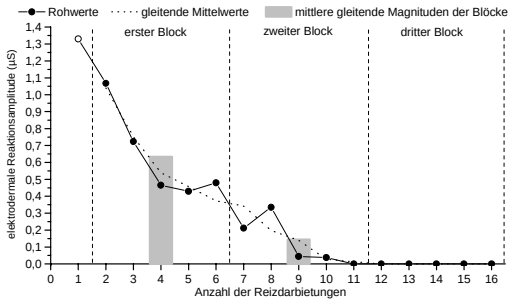

Abb. 237: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 45 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 10; KRIT-3: 10; mittlere Amplitude: 0,512; mittlere Magnitude: 0,32; REG-A: 1,366; REG-B: -1,287; REG-H: -0,304; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,896; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

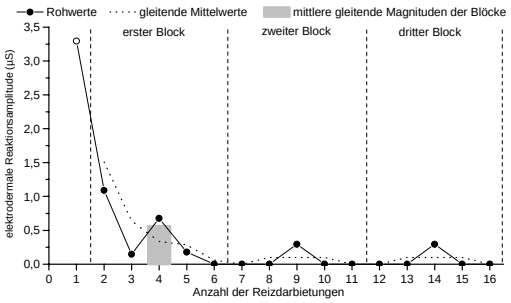

Abb. 238: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 45 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,853; mittlere Magnitude: 0,373; REG-A: 1,366; REG-B: -1,623; REG-H: -0,641; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,618; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

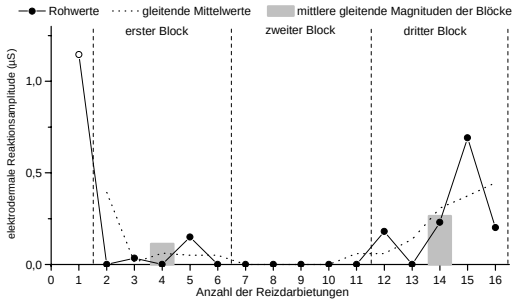

Abb. 239: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 46 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,376; mittlere Magnitude: 0,165; REG-A: 0,027; REG-B: 0; REG-H: -0,381; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,429; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

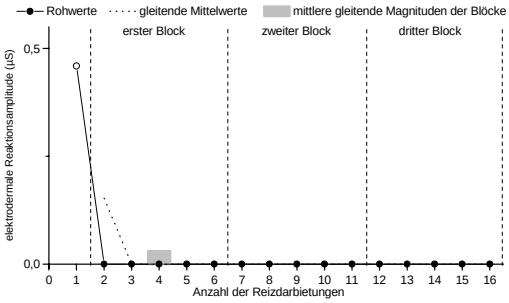

Abb. 240: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 46 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,459; mittlere Magnitude: 0,029; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

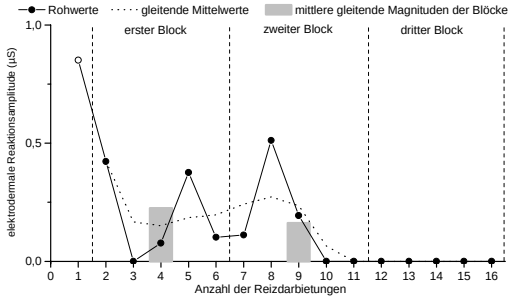

Abb. 241: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 47 (Durchgang 1) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 9; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,331; mittlere Magnitude: 0,166; REG-A: 0,368; REG-B: -0,259; REG-H: -0,292; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,212; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

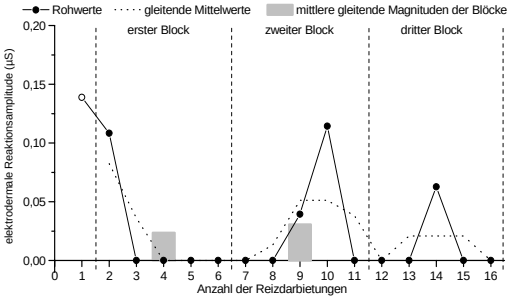

Abb. 242: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 47 (Durchgang 2) aus Studie B. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,093; mittlere Magnitude: 0,029; REG-A: 0,166; REG-B: -0,268; REG-H: -0,506; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,054; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

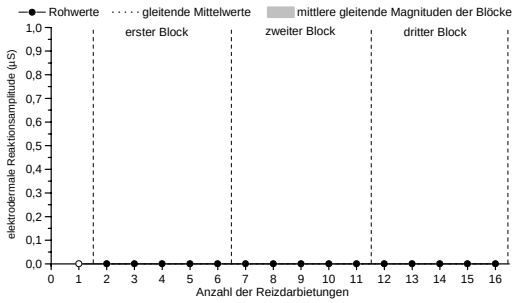

Abb. 243: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 1 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

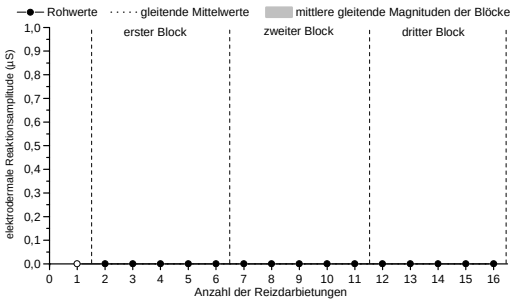

Abb. 244: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 1 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

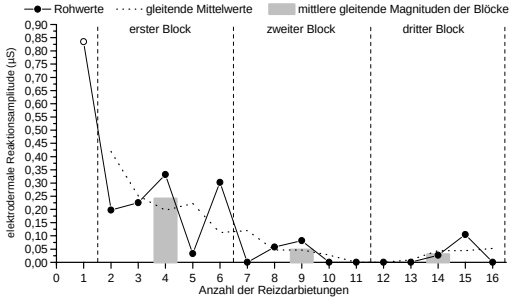

Abb. 245: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 2 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 9; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,22; mittlere Magnitude: 0,137; REG-A: 0,388; REG-B: -0,35; REG-H: -0,362; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,159; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

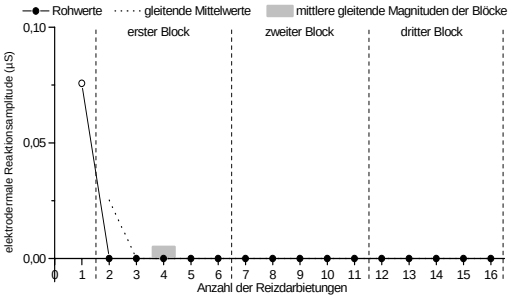

Abb. 246: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 2 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,076; mittlere Magnitude: 0,005; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

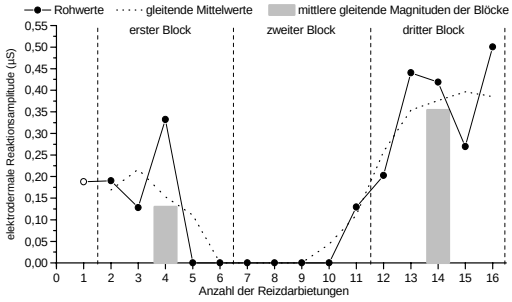

Abb. 247: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 3 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,28; mittlere Magnitude: 0,175; REG-A: 0,359; REG-B: -0,407; REG-H: -0,452; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: 0,226; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

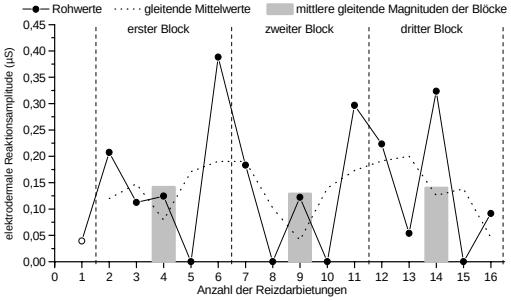

Abb. 248: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 3 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,18; mittlere Magnitude: 0,135; REG-A: 0,171; REG-B: -0,033; REG-H: -0,295; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,114; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

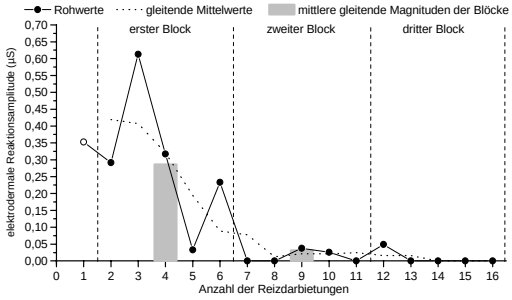

Abb. 249: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 4 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 6; KRIT-3: 12; mittlere Amplitude: 0,217; mittlere Magnitude: 0,122; REG-A: 0,582; REG-B: -0,54; REG-H: -0,328; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,452; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

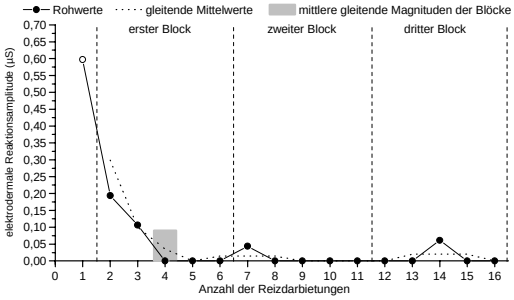

Abb. 250: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 4 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,2; mittlere Magnitude: 0,063; REG-A: 0,312; REG-B: -0,44; REG-H: -0,54; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,15; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

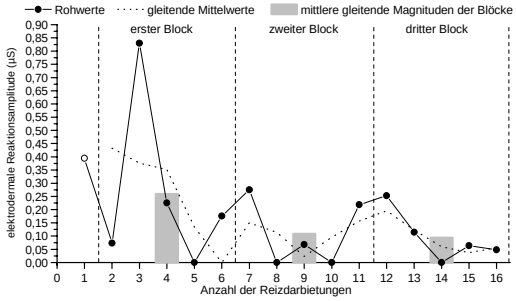

Abb. 251: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 5 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,228; mittlere Magnitude: 0,171; REG-A: 0,447; REG-B: -0,327; REG-H: -0,271; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,396; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

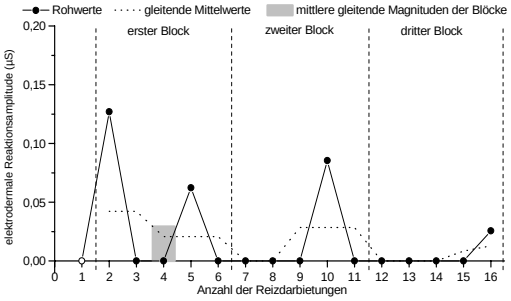

Abb. 252: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 5 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 2; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,075; mittlere Magnitude: 0,019; REG-A: 0,13; REG-B: -0,156; REG-H: -0,466; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,051; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

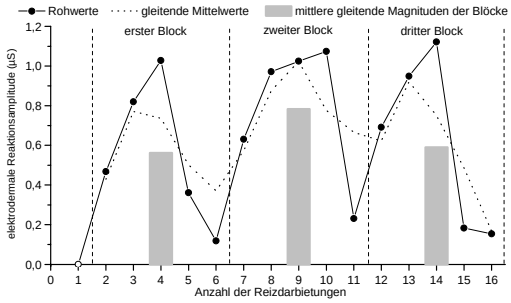

Abb. 253: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 6 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 15; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,655; mittlere Magnitude: 0,614; REG-A: 0,688; REG-B: -0,037; REG-H: 0,297; Halbwertsindex: 6; Differenzindex: -0,475; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

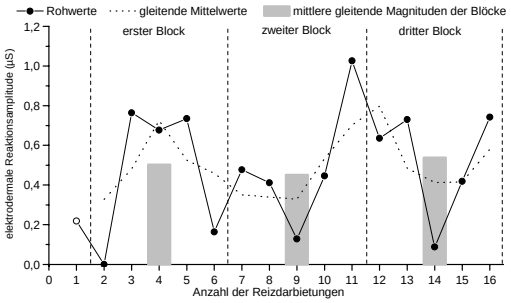

Abb. 254: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 6 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 15; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,511; mittlere Magnitude: 0,479; REG-A: 0,322; REG-B: 0,197; REG-H: 0,108; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,198; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

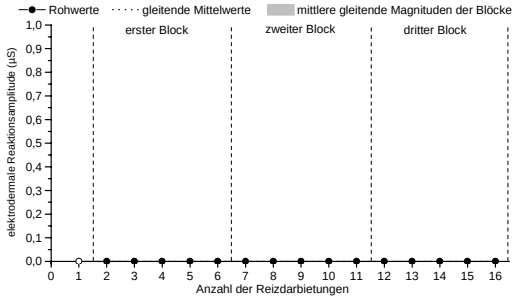

Abb. 255: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 7 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

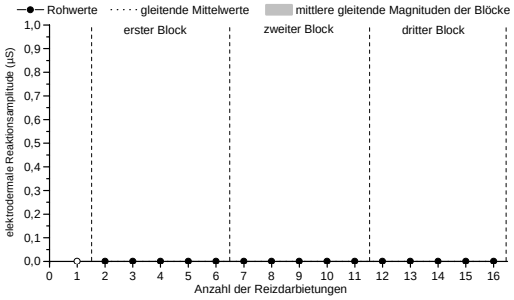

Abb. 256: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 7 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

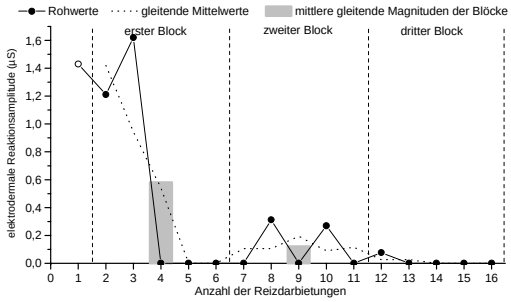

Abb. 257: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 8 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,82; mittlere Magnitude: 0,307; REG-A: 2,5; REG-B: -3,384; REG-H: -0,958; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -1,415; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

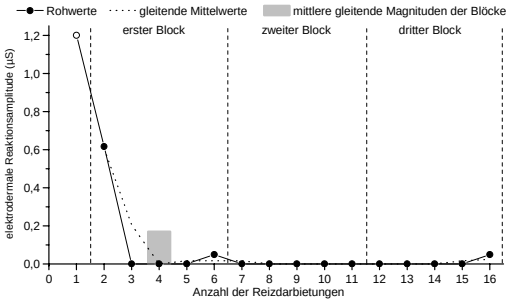

Abb. 258: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 8 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,479; mittlere Magnitude: 0,12; REG-A: 0,946; REG-B: -1,523; REG-H: -0,891; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,284; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

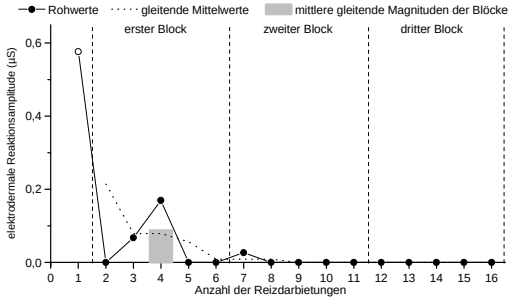

Abb. 259: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 9 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 4; KRIT-3: 7; mittlere Amplitude: 0,21; mittlere Magnitude: 0,052; REG-A: 0,089; REG-B: -0,081; REG-H: -0,439; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,034; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

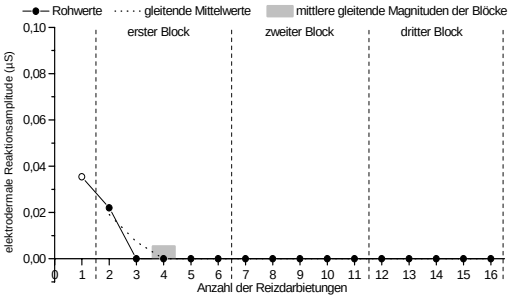

Abb. 260: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 9 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,029; mittlere Magnitude: 0,004; REG-A: 0,034; REG-B: -0,054; REG-H: -0,475; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,011; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

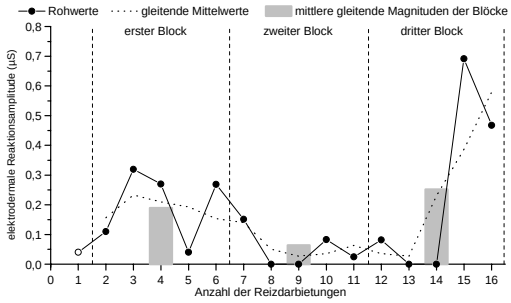

Abb. 261: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 10 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 7; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,212; mittlere Magnitude: 0,159; REG-A: 0,116; REG-B: 0,058; REG-H: -0,268; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: 0,365; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

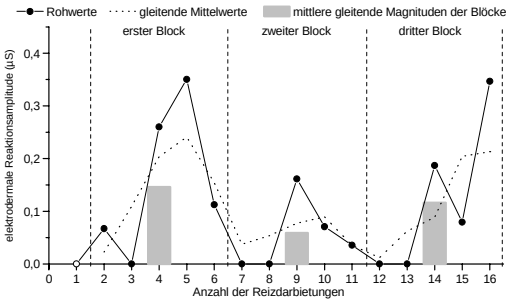

Abb. 262: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 10 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 6; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,167; mittlere Magnitude: 0,104; REG-A: 0,101; REG-B: 0,012; REG-H: -0,332; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,179; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

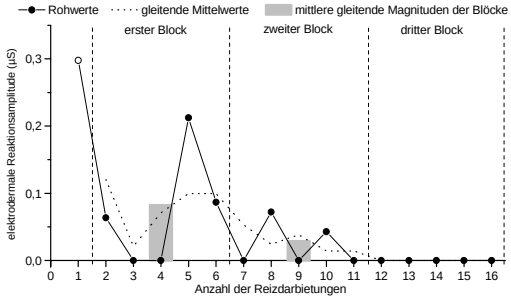

Abb. 263: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 11 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 2; KRIT-3: 10; mittlere Amplitude: 0,129; mittlere Magnitude: 0,048; REG-A: 0,093; REG-B: -0,066; REG-H: -0,418; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,032; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

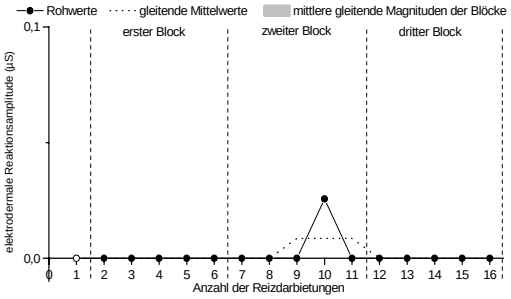

Abb. 264: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 11 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0,026; mittlere Magnitude: 0,002; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: Nonresponder

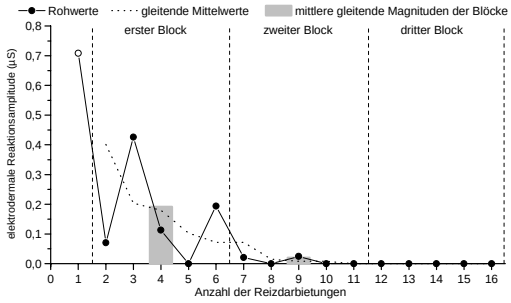

Abb. 265: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 12 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 9; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,223; mittlere Magnitude: 0,097; REG-A: 0,316; REG-B: -0,302; REG-H: -0,397; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,248; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

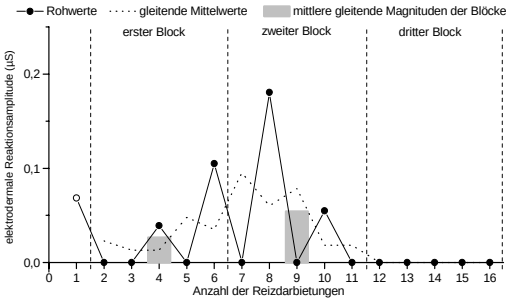

Abb. 266: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 12 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 1; KRIT-3: 10; mittlere Amplitude: 0,09; mittlere Magnitude: 0,028; REG-A: 0,016; REG-B: 0,019; REG-H: -0,422; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

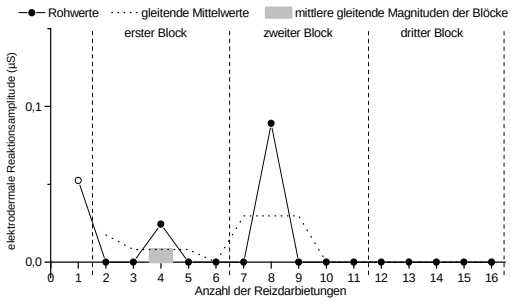

Abb. 267: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 13 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 1; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,055; mittlere Magnitude: 0,01; REG-A: 0,005; REG-B: -0,002; REG-H: -0,456; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

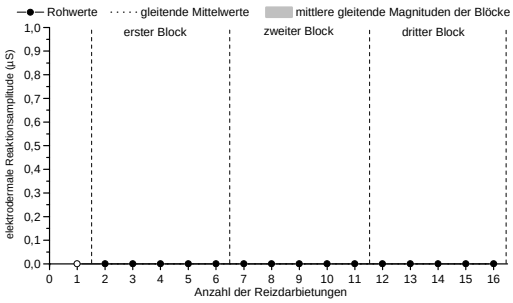

Abb. 268: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 13 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

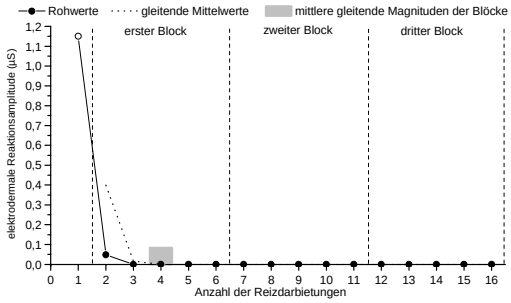

Abb. 269: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 14 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,599; mittlere Magnitude: 0,075; REG-A: 0,075; REG-B: -0,121; REG-H: -0,494; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,024; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

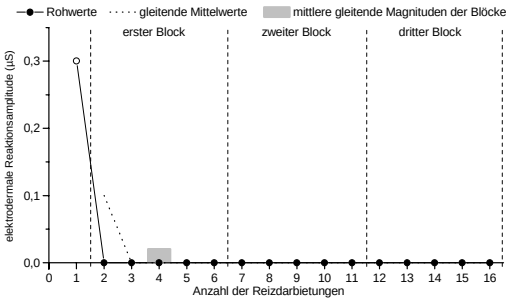

Abb. 270: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 14 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,3; mittlere Magnitude: 0,019; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

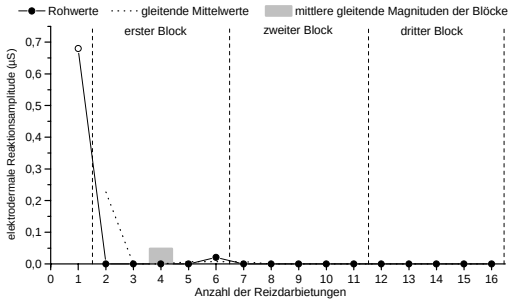

Abb. 271: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 15 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,35; mittlere Magnitude: 0,044; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

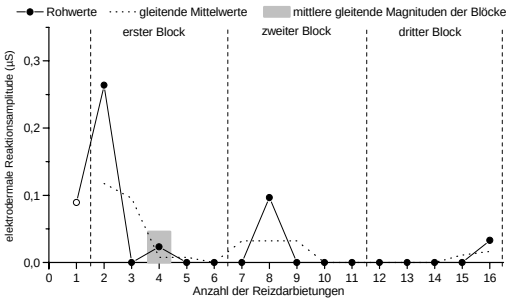

Abb. 272: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 15 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,101; mittlere Magnitude: 0,032; REG-A: 0,301; REG-B: -0,41; REG-H: -0,522; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,115; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

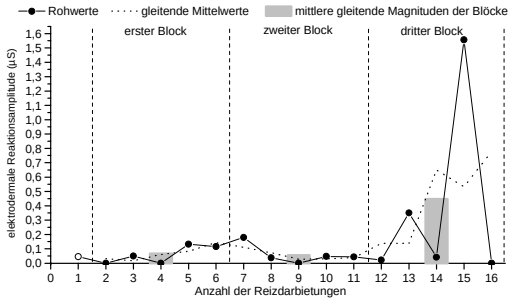

Abb. 273: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 16 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 15; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,219; mittlere Magnitude: 0,164; REG-A: -0,253; REG-B: 0,478; REG-H: -0,273; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,753; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

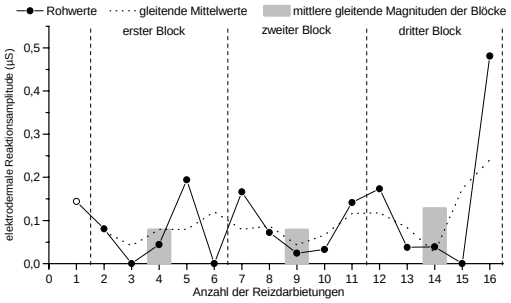

Abb. 274: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 16 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 13; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,125; mittlere Magnitude: 0,102; REG-A: -0,012; REG-B: 0,125; REG-H: -0,348; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,2; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

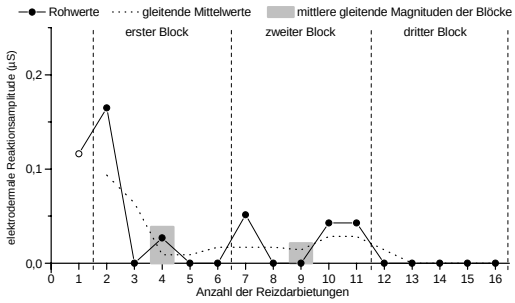

Abb. 275: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 17 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 4; KRIT-3: 11; mittlere Amplitude: 0,074; mittlere Magnitude: 0,028; REG-A: 0,108; REG-B: -0,099; REG-H: -0,433; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,082; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

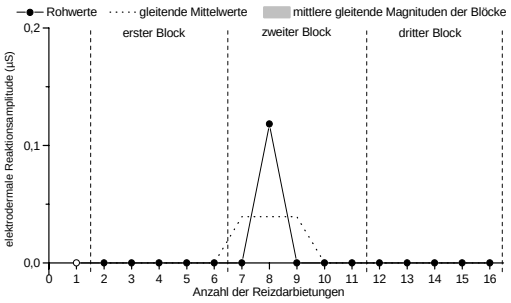

Abb. 276: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 17 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0,118; mittlere Magnitude: 0,007; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: Nonresponder

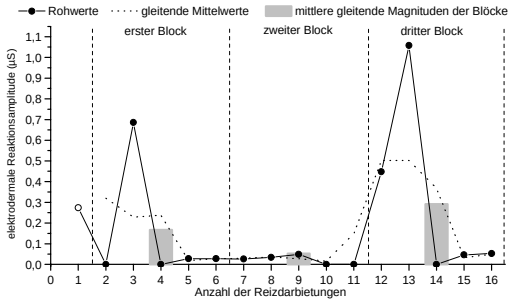

Abb. 277: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 18 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 9; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,248; mittlere Magnitude: 0,171; REG-A: 0,106; REG-B: 0,066; REG-H: -0,272; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,294; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

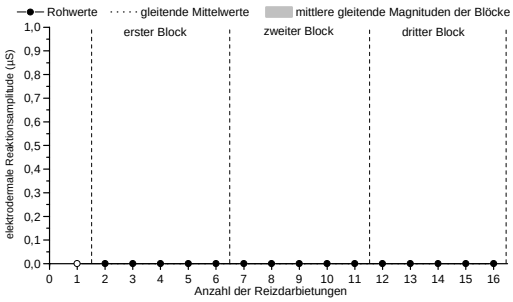

Abb. 278: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 18 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

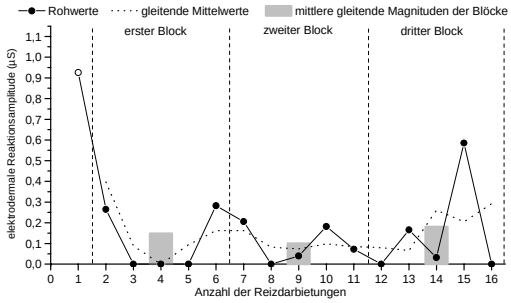

Abb. 279: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 19 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,275; mittlere Magnitude: 0,172; REG-A: 0,406; REG-B: -0,654; REG-H: -0,645; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,16; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

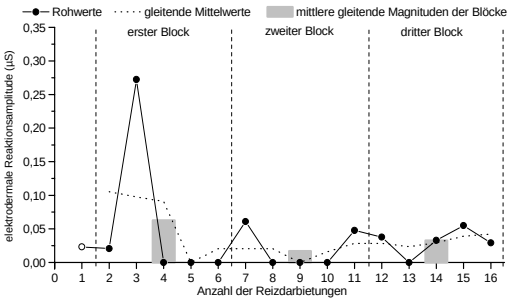

Abb. 280: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 19 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,064; mittlere Magnitude: 0,036; REG-A: 0,185; REG-B: -0,22; REG-H: -0,467; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,104; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

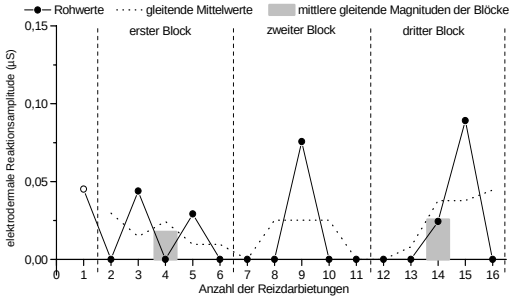

Abb. 281: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 20 (Durchgang 1) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,051; mittlere Magnitude: 0,019; REG-A: 0,027; REG-B: -0,025; REG-H: -0,454; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,023; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

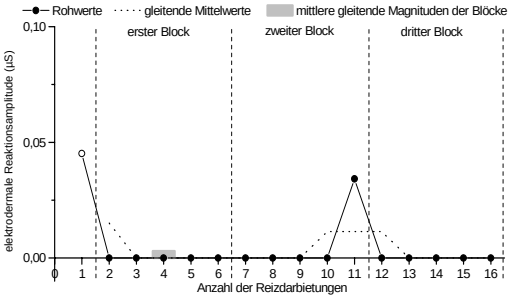

Abb. 282: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 20 (Durchgang 2) aus Studie C. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,04; mittlere Magnitude: 0,005; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

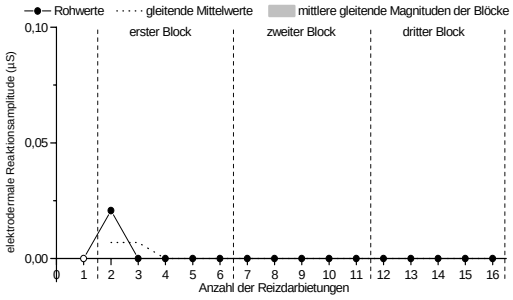

Abb. 283: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 1 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,021; mittlere Magnitude: 0,001; REG-A: 0,032; REG-B: -0,051; REG-H: -0,392; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,01; Verlaufsmuster: Nonresponder

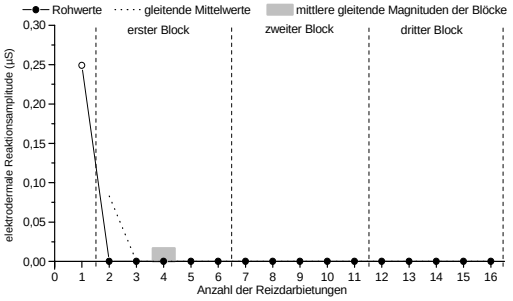

Abb. 284: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 2 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,249; mittlere Magnitude: 0,016; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

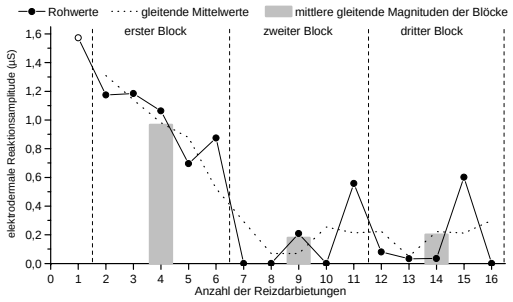

Abb. 285: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 3 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 6; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,673; mittlere Magnitude: 0,505; REG-A: 1,653; REG-B: -1,373; REG-H: -0,034; Halbwertsindex: 7; Differenzindex: -0,879; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

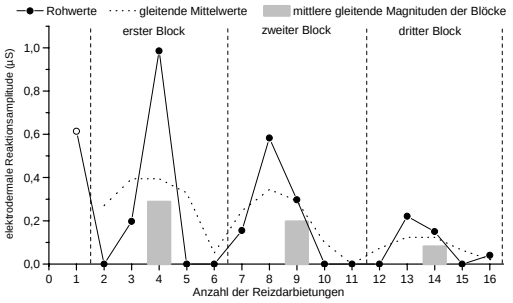

Abb. 286: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 4 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 4; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,36; mittlere Magnitude: 0,203; REG-A: 0,358; REG-B: -0,198; REG-H: -0,201; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,079; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

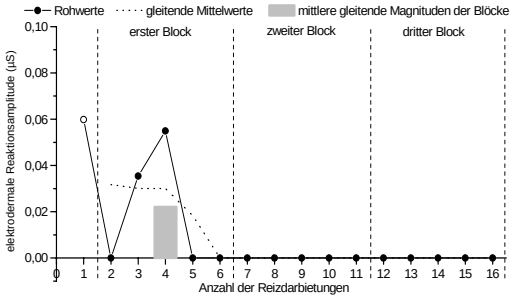

Abb. 287: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 5 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,05; mittlere Magnitude: 0,009; REG-A: 0,033; REG-B: -0,028; REG-H: -0,369; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,018; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

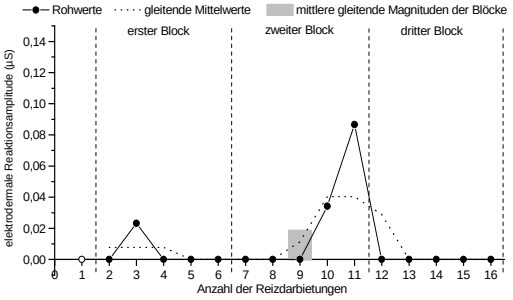

Abb. 288: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 6 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,048; mittlere Magnitude: 0,009; REG-A: 0,013; REG-B: -0,015; REG-H: -0,375; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,012; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

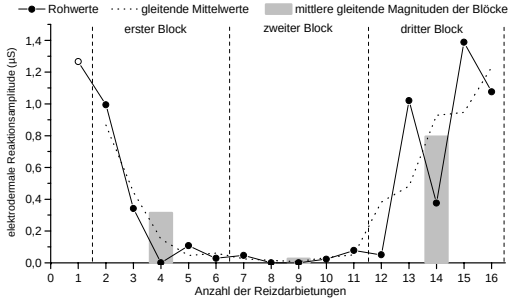

Abb. 289: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 7 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 13; KRIT-2: 7; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,523; mittlere Magnitude: 0,425; REG-A: 0,072; REG-B: 0,334; REG-H: 0,035; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,564; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

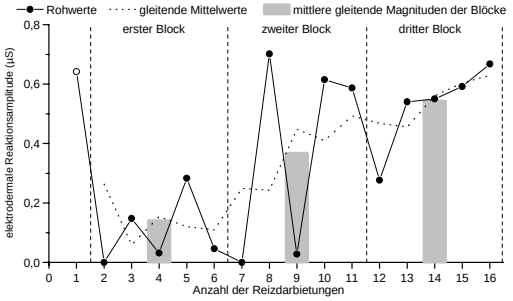

Abb. 290: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 8 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 14; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,408; mittlere Magnitude: 0,357; REG-A: -0,306; REG-B: 0,725; REG-H: 0,034; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,556; Verlaufsmuster: genereller Reaktionsanstieg

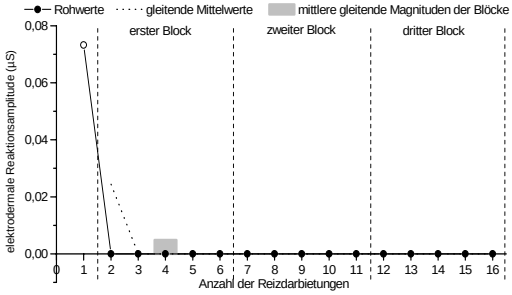

Abb. 291: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 9 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,073; mittlere Magnitude: 0,005; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

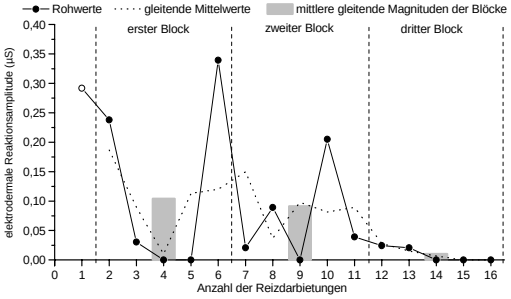

Abb. 292: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 10 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 3; KRIT-3: 13; mittlere Amplitude: 0,13; mittlere Magnitude: 0,081; REG-A: 0,198; REG-B: -0,147; REG-H: -0,316; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,134; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

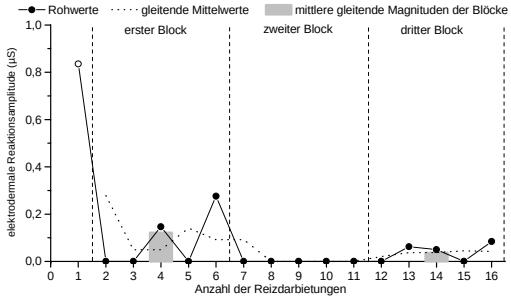

Abb. 293: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 11 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 1; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,242; mittlere Magnitude: 0,091; REG-A: 0,034; REG-B: 0,027; REG-H: -0,312; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,042; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

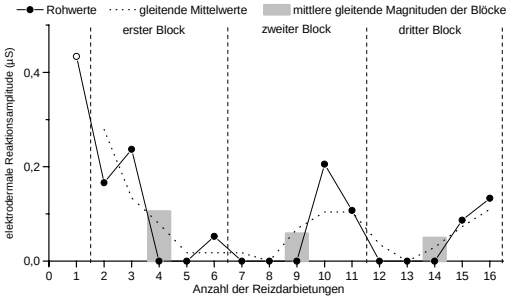

Abb. 294: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 12 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 3; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,178; mittlere Magnitude: 0,089; REG-A: 0,28; REG-B: -0,321; REG-H: -0,405; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,092; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

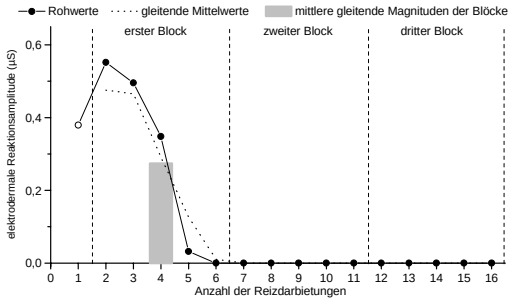

Abb. 295: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 13 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,361; mittlere Magnitude: 0,113; REG-A: 0,934; REG-B: -1,11; REG-H: -0,516; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,524; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

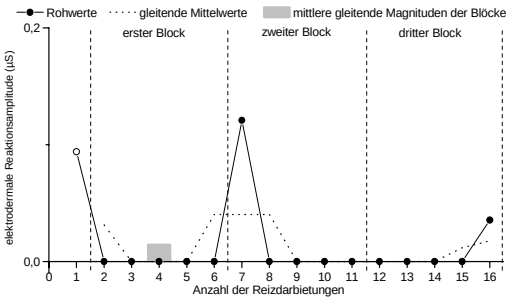

Abb. 296: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 14 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,083; mittlere Magnitude: 0,016; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,018; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

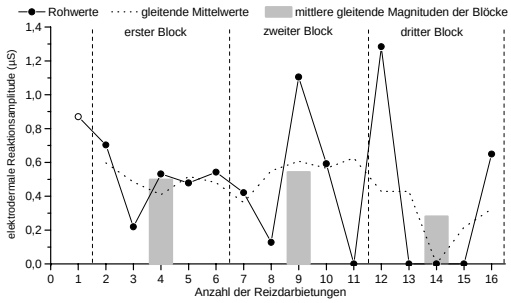

Abb. 297: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 15 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 12; KRIT-3: 12; mittlere Amplitude: 0,627; mittlere Magnitude: 0,47; REG-A: 0,713; REG-B: -0,328; REG-H: 0,037; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,136; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

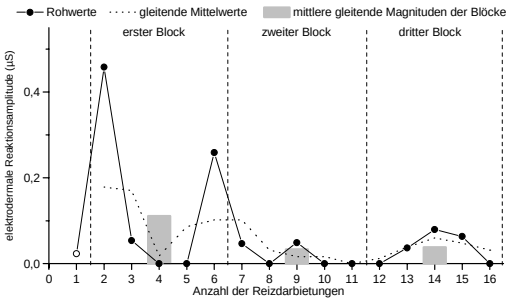

Abb. 298: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 16 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 3; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,119; mittlere Magnitude: 0,067; REG-A: 0,377; REG-B: -0,378; REG-H: -0,361; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,224; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

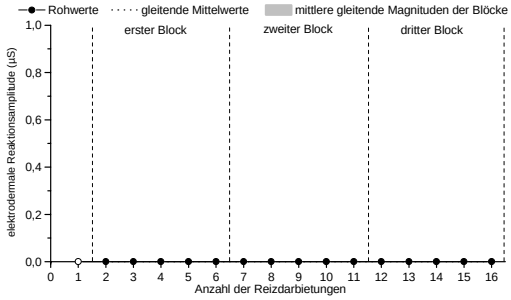

Abb. 299: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 17 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

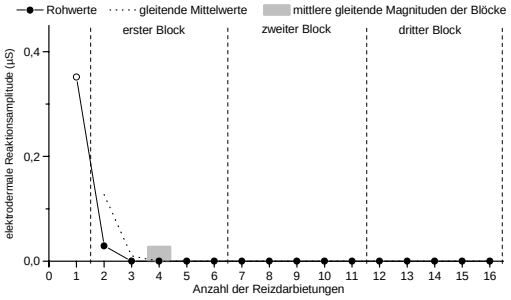

Abb. 300: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 18 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,19; mittlere Magnitude: 0,024; REG-A: 0,045; REG-B: -0,072; REG-H: -0,4; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,015; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

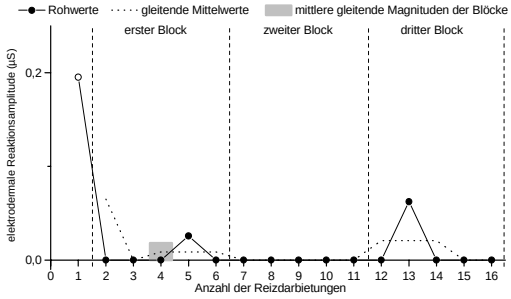

Abb. 301: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 19 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,094; mittlere Magnitude: 0,018; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

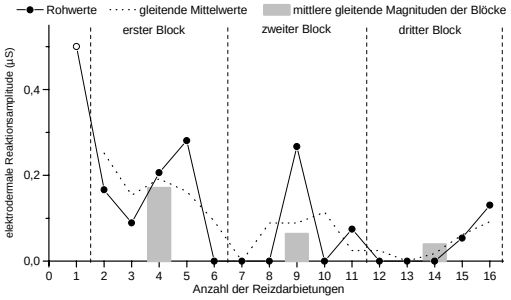

Abb. 302: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 20 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,197; mittlere Magnitude: 0,111; REG-A: 0,287; REG-B: -0,275; REG-H: -0,351; Halbwertsindex: 6; Differenzindex: -0,035; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

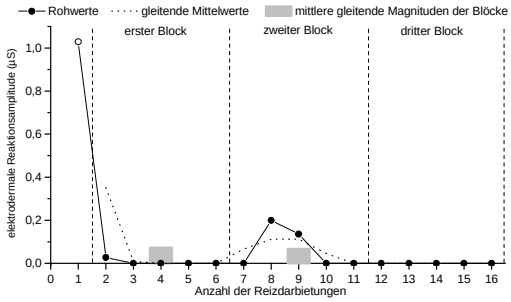

Abb. 303: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 21 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,348; mittlere Magnitude: 0,087; REG-A: 0,041; REG-B: -0,066; REG-H: -0,398; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,013; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

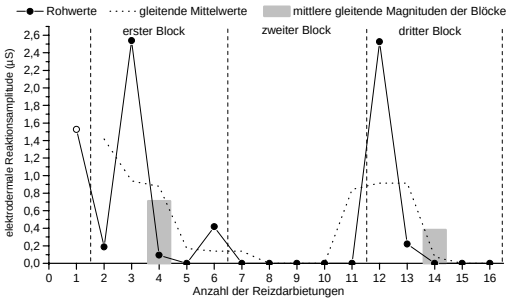

Abb. 304: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 22 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 6; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 1,073; mittlere Magnitude: 0,47; REG-A: 1,594; REG-B: -1,712; REG-H: -0,433; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -1,364; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

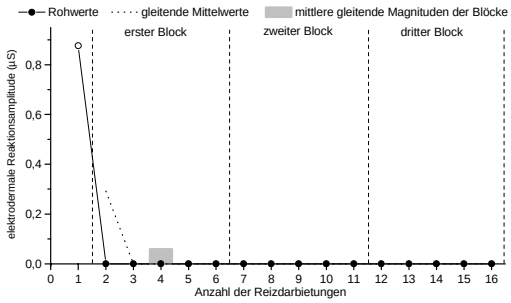

Abb. 305: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 23 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,876; mittlere Magnitude: 0,055; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

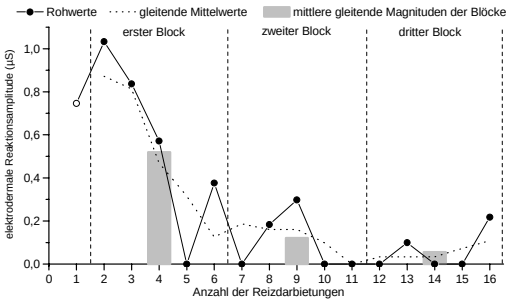

Abb. 306: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 24 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 9; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,484; mittlere Magnitude: 0,272; REG-A: 1,335; REG-B: -1,312; REG-H: -0,302; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,826; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

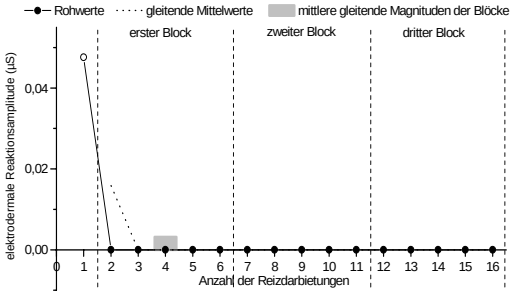

Abb. 307: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 25 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,048; mittlere Magnitude: 0,003; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

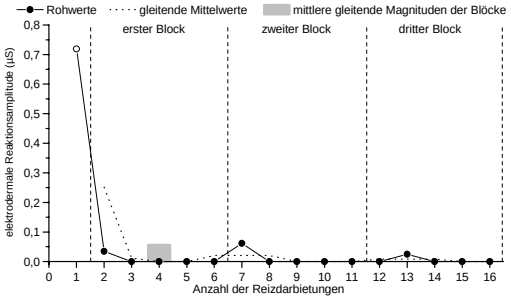

Abb. 308: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 26 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,21; mittlere Magnitude: 0,052; REG-A: 0,052; REG-B: -0,084; REG-H: -0,404; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,017; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

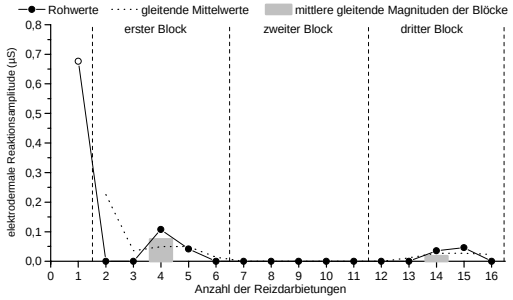

Abb. 309: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 27 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 1; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,181; mittlere Magnitude: 0,057; REG-A: 0,032; REG-B: -0,016; REG-H: -0,357; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,023; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

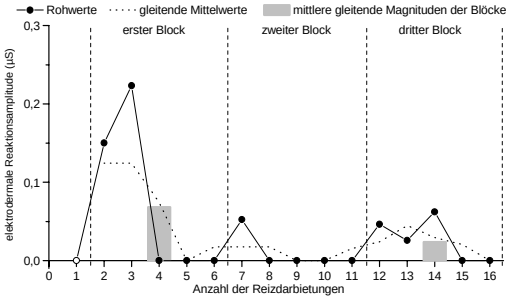

Abb. 310: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 28 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,093; mittlere Magnitude: 0,035; REG-A: 0,323; REG-B: -0,435; REG-H: -0,474; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,187; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

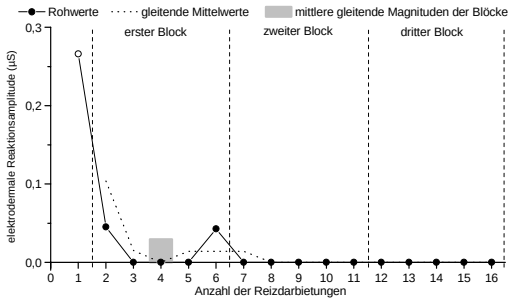

Abb. 311: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 29 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,118; mittlere Magnitude: 0,022; REG-A: 0,069; REG-B: -0,112; REG-H: -0,414; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,023; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

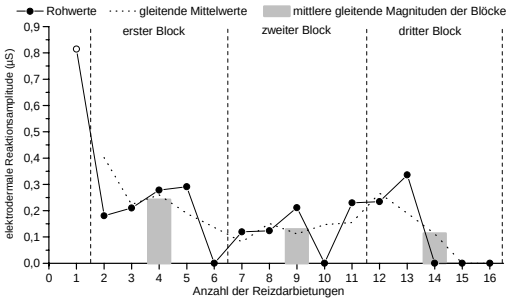

Abb. 312: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 30 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 13; KRIT-3: 13; mittlere Amplitude: 0,275; mittlere Magnitude: 0,189; REG-A: 0,287; REG-B: -0,157; REG-H: -0,233; Halbwertsindex: 6; Differenzindex: -0,195; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

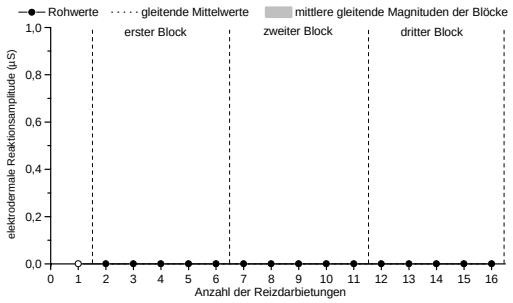

Abb. 313: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 31 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

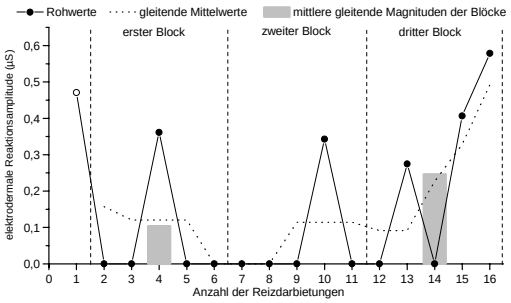

Abb. 314: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 32 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 1; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,406; mittlere Magnitude: 0,152; REG-A: 0,077; REG-B: -0,027; REG-H: -0,321; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,493; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

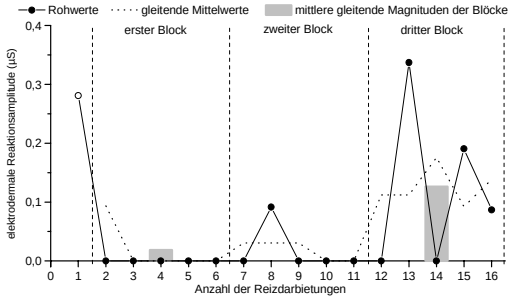

Abb. 315: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 33 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,197; mittlere Magnitude: 0,062; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,139; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

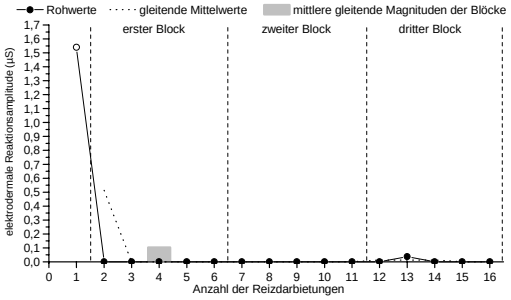

Abb. 316: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 34 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,788; mittlere Magnitude: 0,098; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

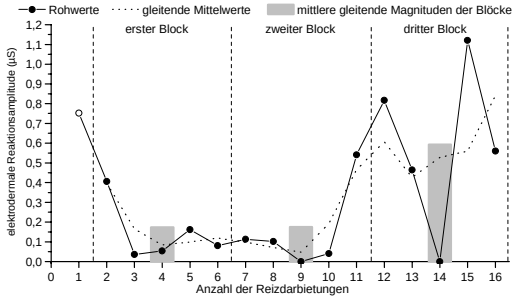

Abb. 317: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 35 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 14; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,375; mittlere Magnitude: 0,328; REG-A: -0,167; REG-B: 0,525; REG-H: -0,021; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,619; Verlaufsmuster: genereller Reaktionsanstieg

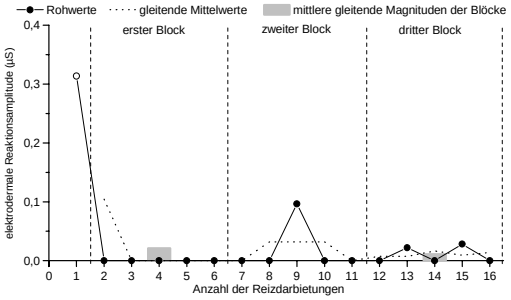

Abb. 318: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 36 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,115; mittlere Magnitude: 0,029; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,014; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

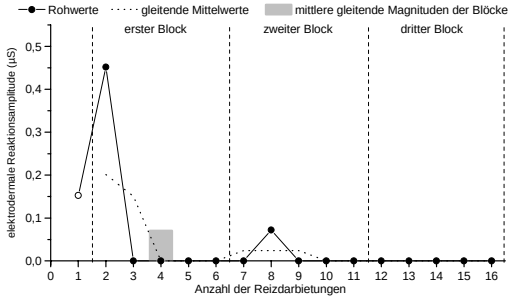

Abb. 319: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 37 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,225; mittlere Magnitude: 0,042; REG-A: 0,693; REG-B: -1,116; REG-H: -0,772; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,226; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

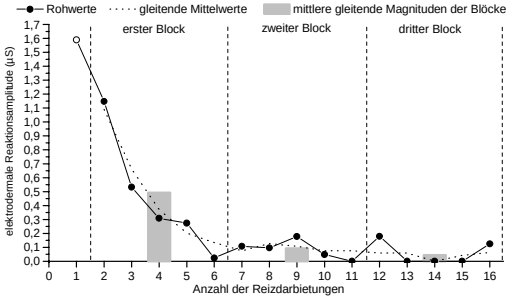

Abb. 320: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 38 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 12; KRIT-3: 12; mittlere Amplitude: 0,384; mittlere Magnitude: 0,288; REG-A: 1,077; REG-B: -1,006; REG-H: -0,264; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,777; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

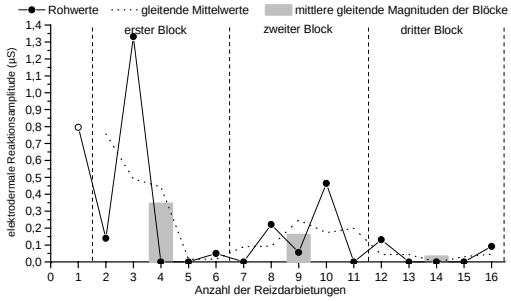

Abb. 321: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 39 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 3; KRIT-3: 12; mittlere Amplitude: 0,365; mittlere Magnitude: 0,205; REG-A: 0,64; REG-B: -0,542; REG-H: -0,253; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,69; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

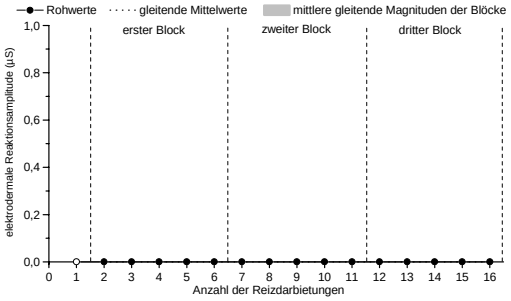

Abb. 322: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 40 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

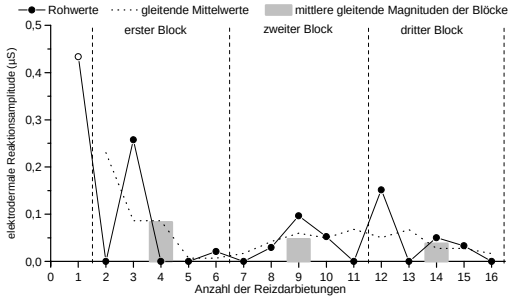

Abb. 323: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 41 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 3; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,125; mittlere Magnitude: 0,07; REG-A: 0,084; REG-B: -0,043; REG-H: -0,33; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,112; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

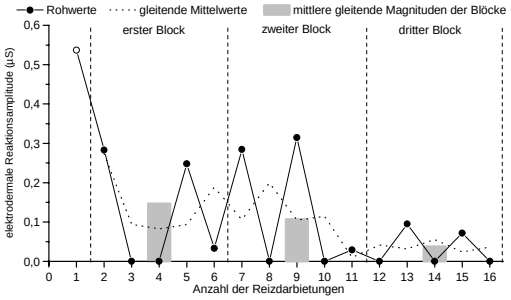

Abb. 324: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 42 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 2; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,211; mittlere Magnitude: 0,119; REG-A: 0,231; REG-B: -0,158; REG-H: -0,293; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,106; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

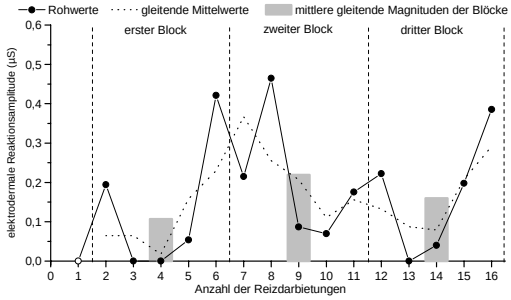

Abb. 325: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 43 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 2; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,211; mittlere Magnitude: 0,158; REG-A: 0,082; REG-B: 0,097; REG-H: -0,192; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,195; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

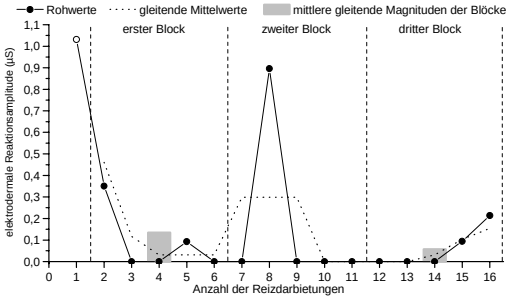

Abb. 326: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 44 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 2; KRIT-3: 8; mittlere Amplitude: 0,446; mittlere Magnitude: 0,167; REG-A: 0,19; REG-B: -0,074; REG-H: -0,251; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,021; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

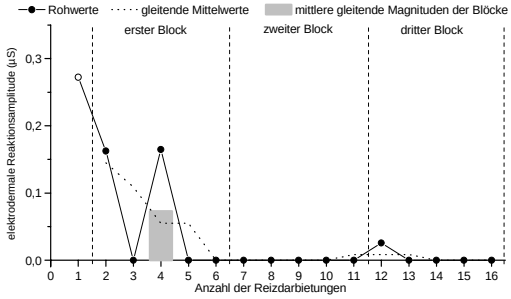

Abb. 327: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 45 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,156; mittlere Magnitude: 0,039; REG-A: 0,217; REG-B: -0,263; REG-H: -0,412; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,081; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

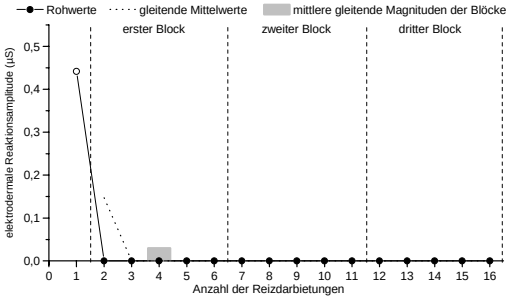

Abb. 328: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 46 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,442; mittlere Magnitude: 0,028; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

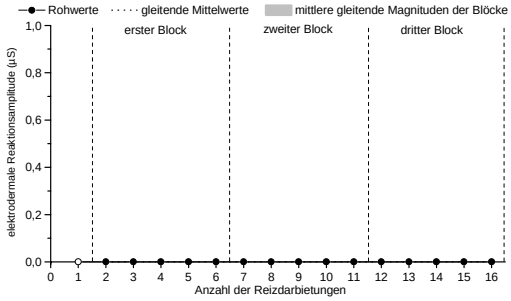

Abb. 329: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 47 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

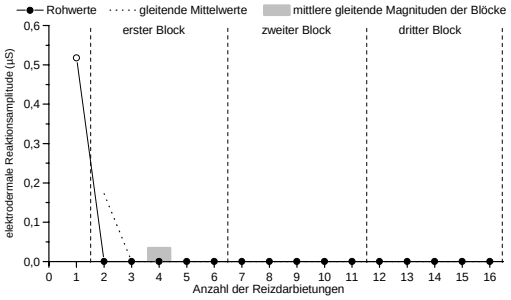

Abb. 330: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 48 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,518; mittlere Magnitude: 0,032; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

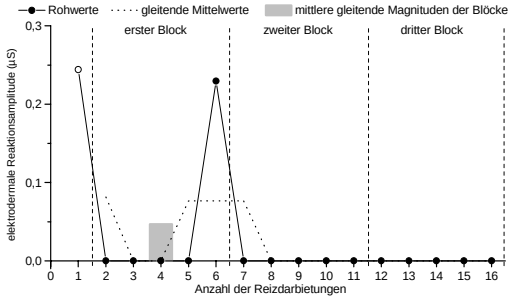

Abb. 331: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 49 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,237; mittlere Magnitude: 0,03; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

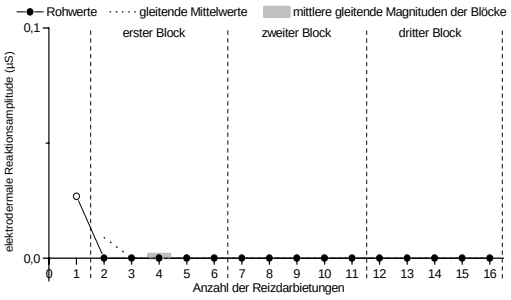

Abb. 332: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 50 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,027; mittlere Magnitude: 0,002; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

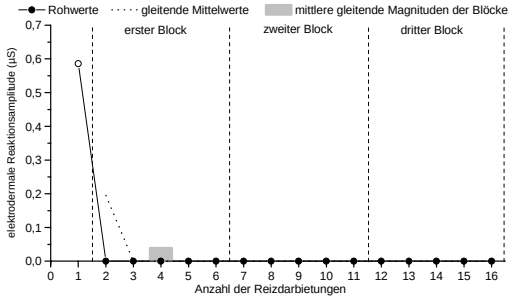

Abb. 333: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 51 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,586; mittlere Magnitude: 0,037; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

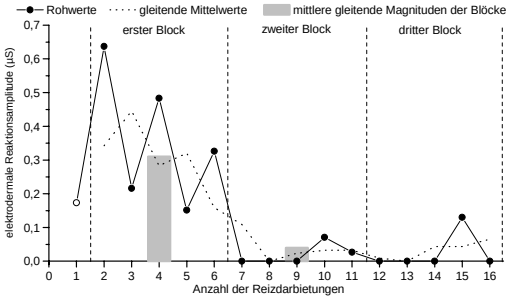

Abb. 334: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 52 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 6; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,246; mittlere Magnitude: 0,138; REG-A: 0,85; REG-B: -0,898; REG-H: -0,39; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,361; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

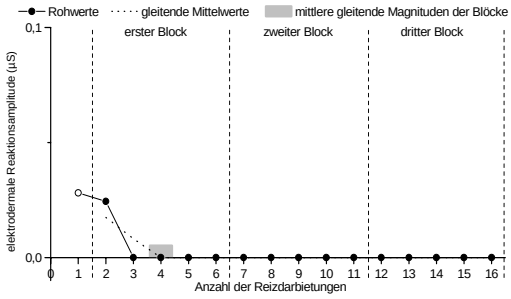

Abb. 335: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 53 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,026; mittlere Magnitude: 0,003; REG-A: 0,037; REG-B: -0,06; REG-H: -0,395; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,012; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

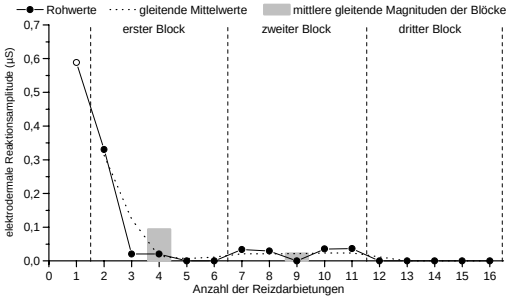

Abb. 336: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 54 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 4; KRIT-3: 11; mittlere Amplitude: 0,137; mittlere Magnitude: 0,069; REG-A: 0,222; REG-B: -0,217; REG-H: -0,361; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,176; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

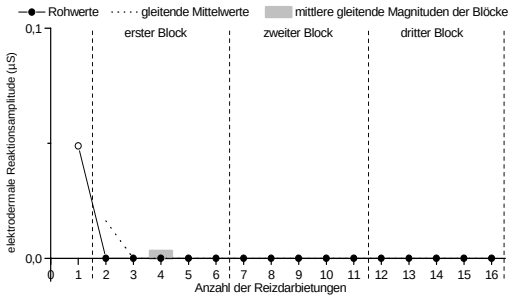

Abb. 337: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 55 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,049; mittlere Magnitude: 0,003; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

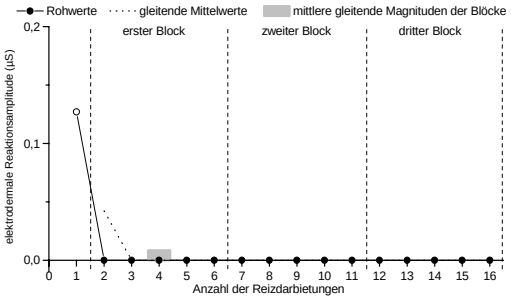

Abb. 338: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 56 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,127; mittlere Magnitude: 0,008; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

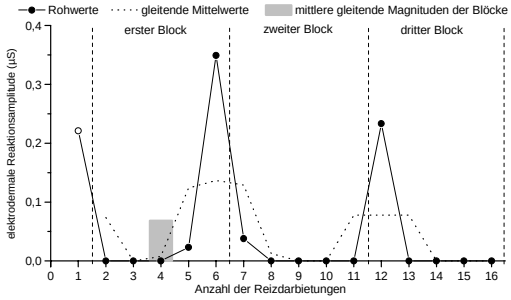

Abb. 339: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 57 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,173; mittlere Magnitude: 0,054; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

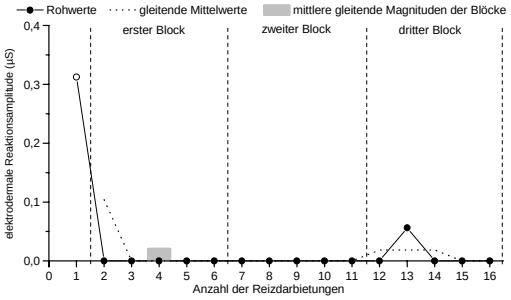

Abb. 340: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 58 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,184; mittlere Magnitude: 0,023; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

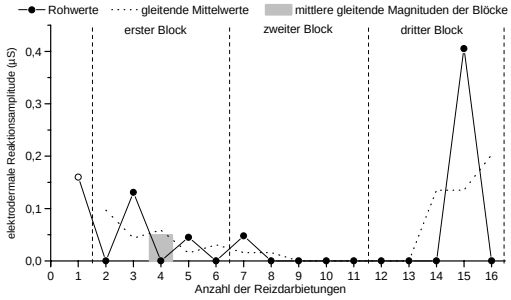

Abb. 341: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 59 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 7; KRIT-3: 7; mittlere Amplitude: 0,158; mittlere Magnitude: 0,049; REG-A: 0,073; REG-B: -0,066; REG-H: -0,364; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,137; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

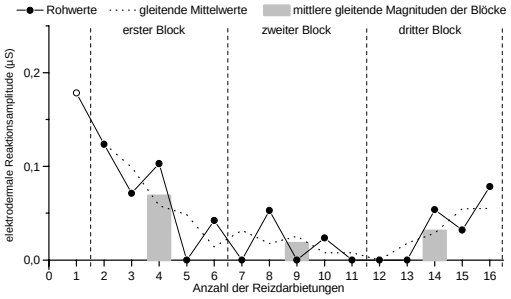

Abb. 342: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 60 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 10; KRIT-3: 10; mittlere Amplitude: 0,076; mittlere Magnitude: 0,047; REG-A: 0,152; REG-B: -0,144; REG-H: -0,36; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,042; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

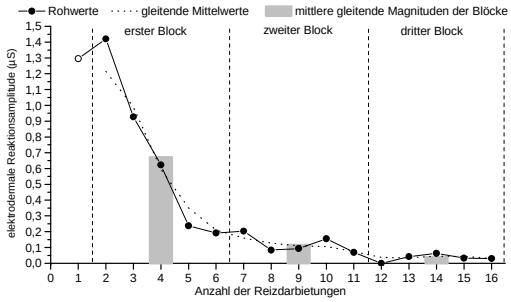

Abb. 343: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 61 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 15; KRIT-2: 16; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,365; mittlere Magnitude: 0,342; REG-A: 1,483; REG-B: -1,357; REG-H: -0,194; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -1,143; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

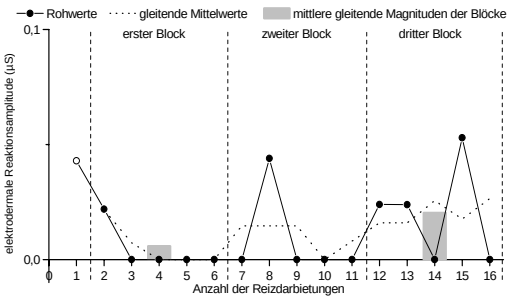

Abb. 344: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 62 aus Studie D. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,035; mittlere Magnitude: 0,013; REG-A: 0,034; REG-B: -0,054; REG-H: -0,393; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,016; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

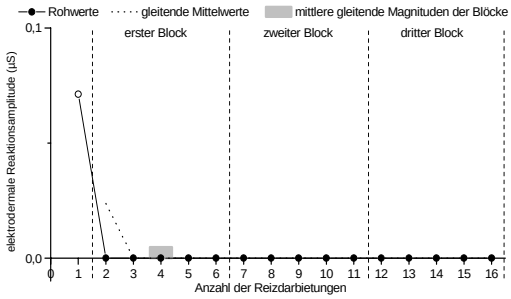

Abb. 345: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 1 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,071; mittlere Magnitude: 0,004; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

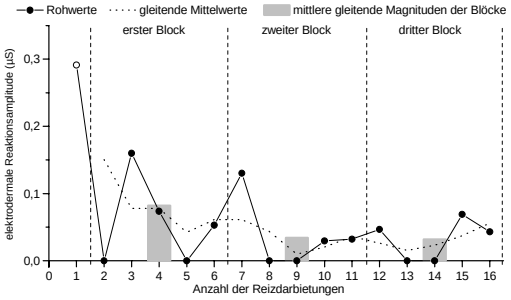

Abb. 346: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 2 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 7; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,093; mittlere Magnitude: 0,058; REG-A: 0,084; REG-B: -0,047; REG-H: -0,203; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,024; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

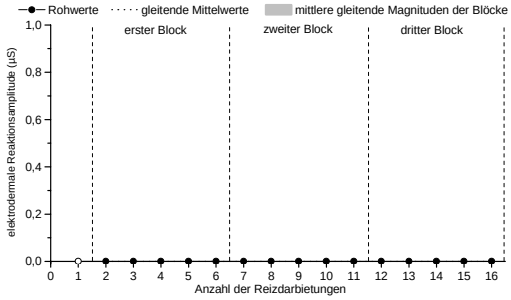

Abb. 347: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 3 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: ; KRIT-3: ; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: ; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

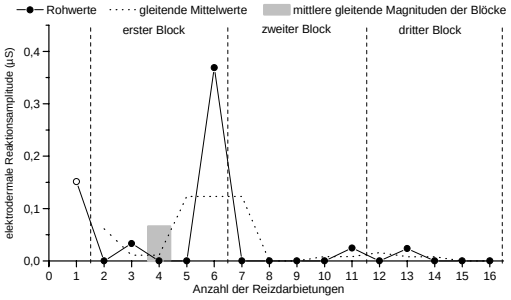

Abb. 348: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 4 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 3; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,12; mittlere Magnitude: 0,038; REG-A: 0,004; REG-B: 0,067; REG-H: -0,188; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,017; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

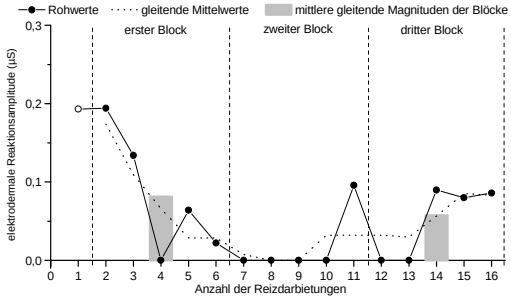

Abb. 349: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 5 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 6; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,107; mittlere Magnitude: 0,06; REG-A: 0,257; REG-B: -0,295; REG-H: -0,24; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,081; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

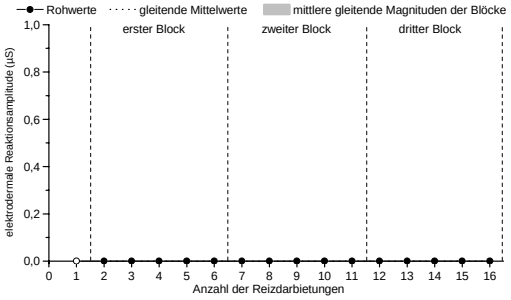

Abb. 350: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 6 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: ; KRIT-3: ; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: ; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

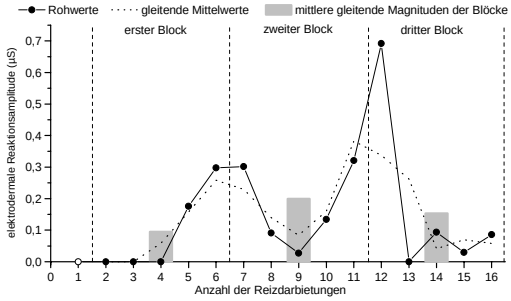

Abb. 351: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 7 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0,204; mittlere Magnitude: 0,141; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,058; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

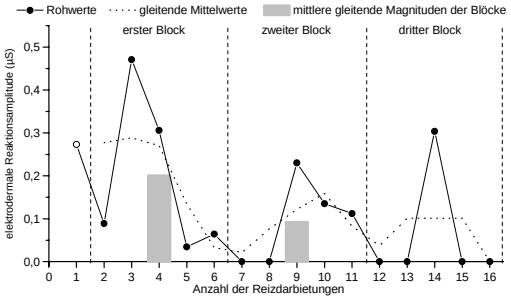

Abb. 352: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 8 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 6; KRIT-3: 14; mittlere Amplitude: 0,202; mittlere Magnitude: 0,126; REG-A: 0,308; REG-B: -0,216; REG-H: -0,098; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,28; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

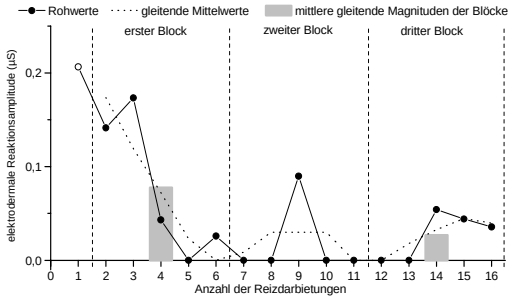

Abb. 353: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 9 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 6; KRIT-3: 9; mittlere Amplitude: 0,09; mittlere Magnitude: 0,051; REG-A: 0,193; REG-B: -0,19; REG-H: -0,213; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,118; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

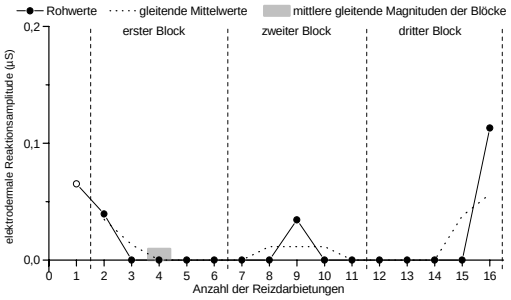

Abb. 354: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 10 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,063; mittlere Magnitude: 0,016; REG-A: 0,06; REG-B: -0,097; REG-H: -0,282; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,037; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

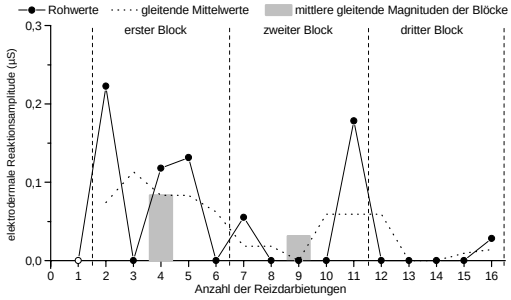

Abb. 355: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 11 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 7; KRIT-3: 7; mittlere Amplitude: 0,122; mittlere Magnitude: 0,046; REG-A: 0,239; REG-B: -0,248; REG-H: -0,214; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,097; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

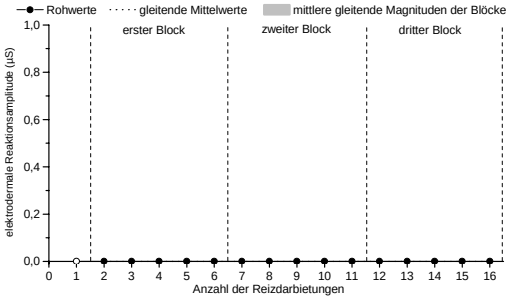

Abb. 356: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 12 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

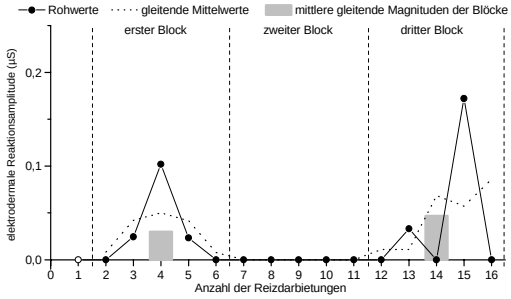

Abb. 357: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 13 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,071; mittlere Magnitude: 0,022; REG-A: 0,043; REG-B: -0,033; REG-H: -0,239; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,074; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

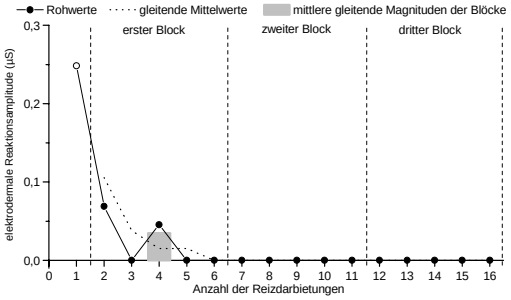

Abb. 358: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 14 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,121; mittlere Magnitude: 0,023; REG-A: 0,087; REG-B: -0,11; REG-H: -0,263; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,034; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

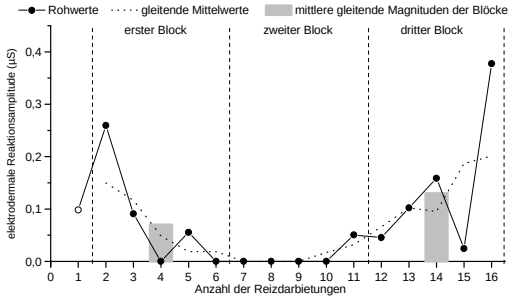

Abb. 359: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 15 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,126; mittlere Magnitude: 0,079; REG-A: 0,314; REG-B: -0,389; REG-H: -0,264; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,026; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

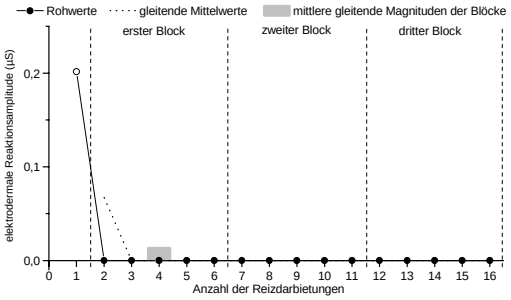

Abb. 360: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 16 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,202; mittlere Magnitude: 0,013; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

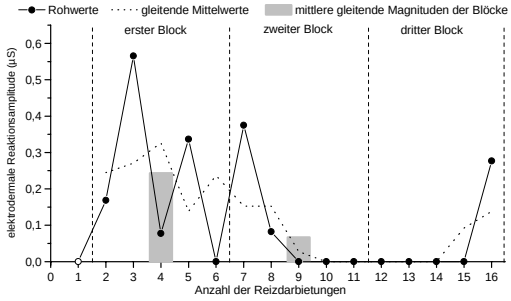

Abb. 361: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 17 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 8; KRIT-3: 8; mittlere Amplitude: 0,269; mittlere Magnitude: 0,118; REG-A: 0,491; REG-B: -0,434; REG-H: -0,093; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,229; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

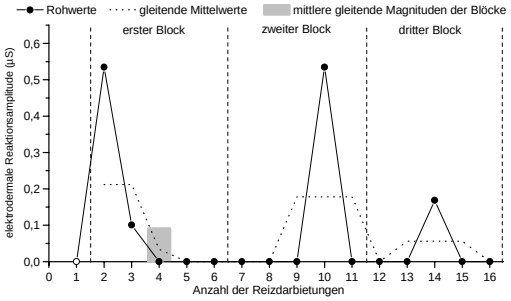

Abb. 362: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 18 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,335; mittlere Magnitude: 0,084; REG-A: 0,748; REG-B: -1,086; REG-H: -0,43; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,318; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

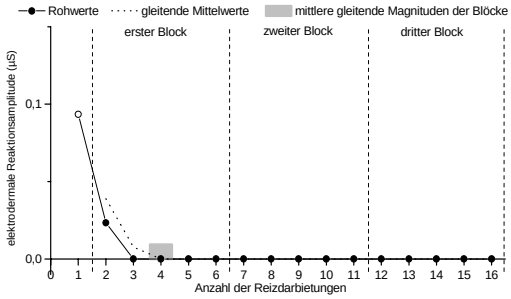

Abb. 363: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 19 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,058; mittlere Magnitude: 0,007; REG-A: 0,036; REG-B: -0,058; REG-H: -0,273; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,012; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

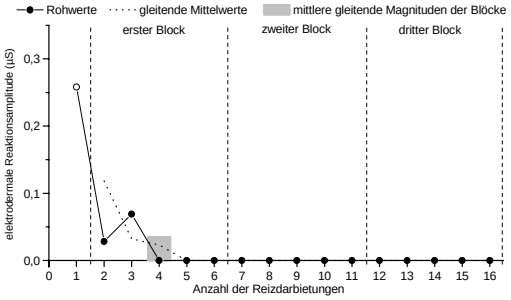

Abb. 364: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 20 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,118; mittlere Magnitude: 0,022; REG-A: 0,076; REG-B: -0,1; REG-H: -0,265; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,049; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

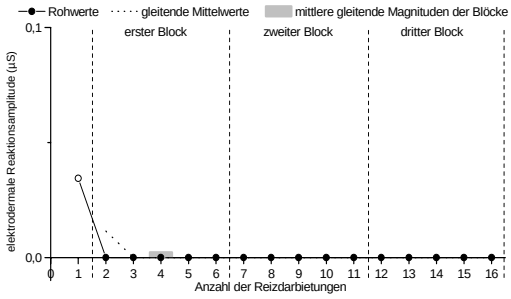

Abb. 365: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 21 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,034; mittlere Magnitude: 0,002; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

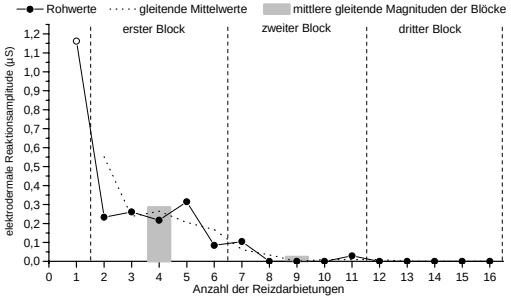

Abb. 366: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 22 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 7; KRIT-3: 7; mittlere Amplitude: 0,301; mittlere Magnitude: 0,15; REG-A: 0,447; REG-B: -0,428; REG-H: -0,14; Halbwertsindex: 6; Differenzindex: -0,246; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

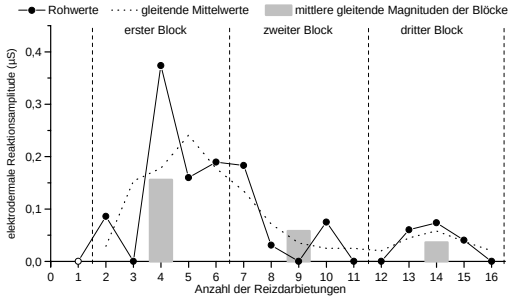

Abb. 367: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 23 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 10; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,127; mittlere Magnitude: 0,08; REG-A: 0,226; REG-B: -0,159; REG-H: -0,142; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,023; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

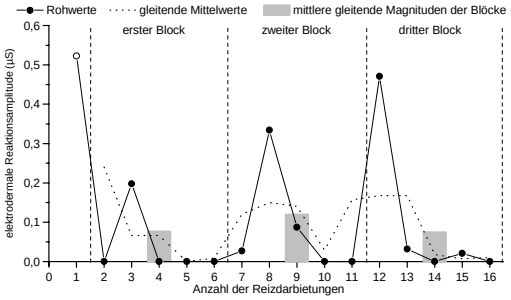

Abb. 368: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 24 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,212; mittlere Magnitude: 0,106; REG-A: 0,115; REG-B: -0,132; REG-H: -0,25; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,089; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

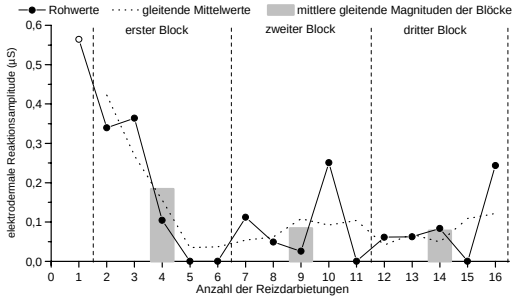

Abb. 369: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 25 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 4; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,188; mittlere Magnitude: 0,141; REG-A: 0,311; REG-B: -0,223; REG-H: -0,101; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,23; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

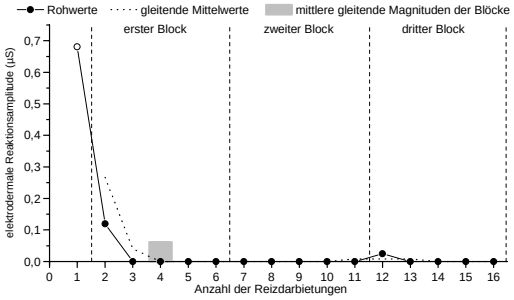

Abb. 370: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 26 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,275; mittlere Magnitude: 0,052; REG-A: 0,183; REG-B: -0,295; REG-H: -0,33; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,06; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

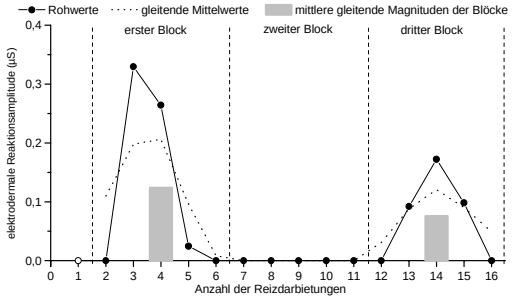

Abb. 371: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 27 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,164; mittlere Magnitude: 0,061; REG-A: 0,264; REG-B: -0,267; REG-H: -0,203; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,116; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

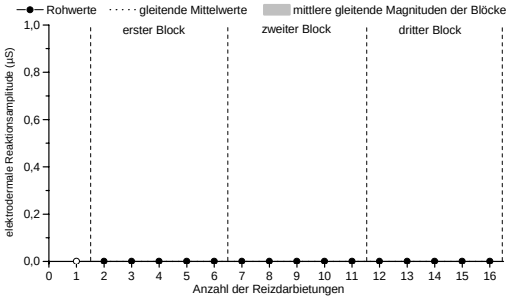

Abb. 372: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 28 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

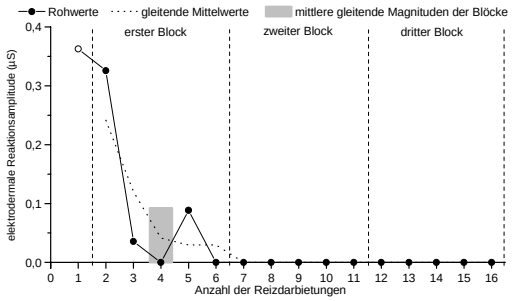

Abb. 373: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 29 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,203; mittlere Magnitude: 0,051; REG-A: 0,35; REG-B: -0,434; REG-H: -0,265; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,181; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

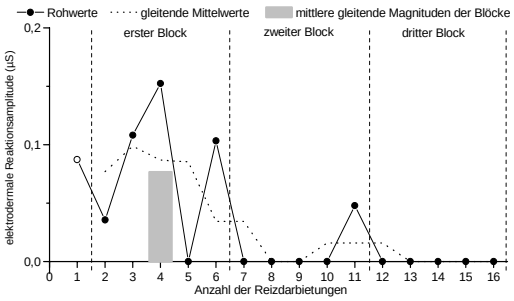

Abb. 374: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 30 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 6; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,089; mittlere Magnitude: 0,033; REG-A: 0,135; REG-B: -0,123; REG-H: -0,216; Halbwertsindex: 5; Differenzindex: -0,072; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

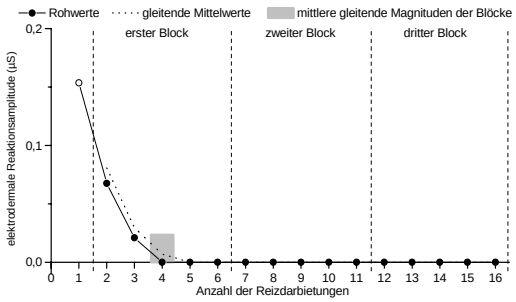

Abb. 375: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 31 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,081; mittlere Magnitude: 0,015; REG-A: 0,099; REG-B: -0,143; REG-H: -0,28; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,044; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

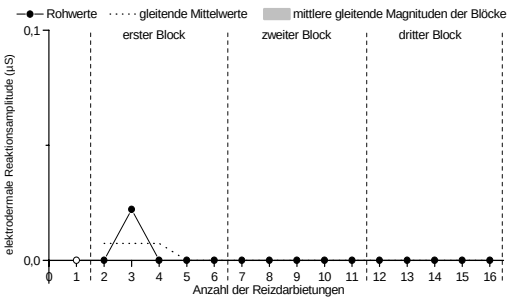

Abb. 376: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 32 aus Studie E. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,022; mittlere Magnitude: 0,001; REG-A: 0,013; REG-B: -0,015; REG-H: -0,258; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,011; Verlaufsmuster: Nonresponder

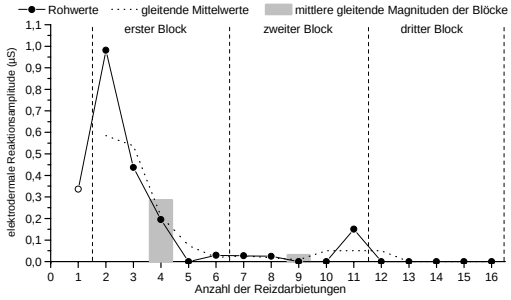

Abb. 377: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 1 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 8; KRIT-2: 8; KRIT-3: 11; mittlere Amplitude: 0,273; mittlere Magnitude: 0,136; REG-A: 0,875; REG-B: -0,871; REG-H: -0,241; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,709; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

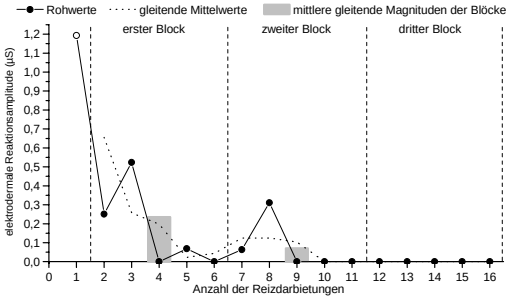

Abb. 378: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 2 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 8; KRIT-3: 8; mittlere Amplitude: 0,402; mittlere Magnitude: 0,151; REG-A: 0,439; REG-B: -0,417; REG-H: -0,382; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,387; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

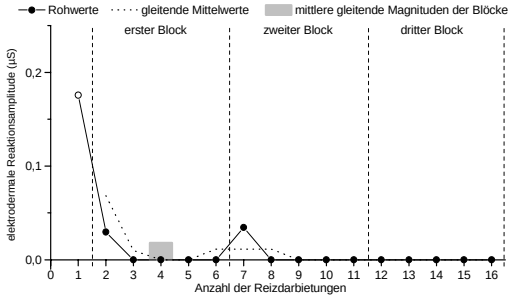

Abb. 379: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 3 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 3; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,08; mittlere Magnitude: 0,015; REG-A: 0,045; REG-B: -0,073; REG-H: -0,575; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,015; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

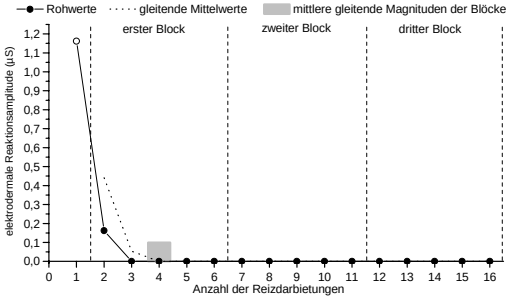

Abb. 380: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 4 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,662; mittlere Magnitude: 0,083; REG-A: 0,249; REG-B: -0,4; REG-H: -0,625; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,081; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

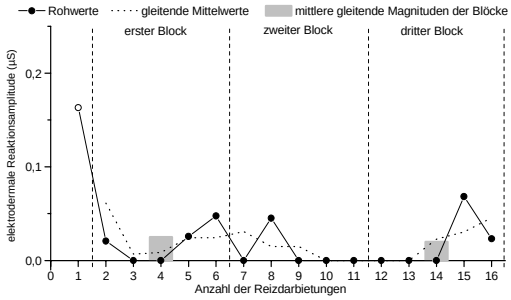

Abb. 381: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 5 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 2; KRIT-3: 8; mittlere Amplitude: 0,056; mittlere Magnitude: 0,025; REG-A: 0,019; REG-B: -0,007; REG-H: -0,544; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: 0,035; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

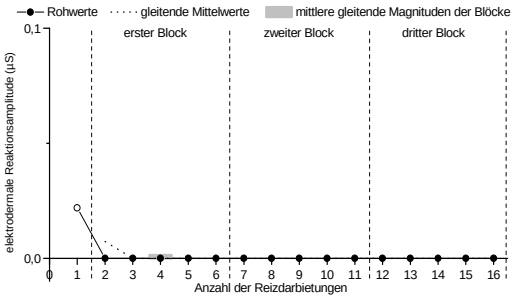

Abb. 382: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 6 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,022; mittlere Magnitude: 0,001; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

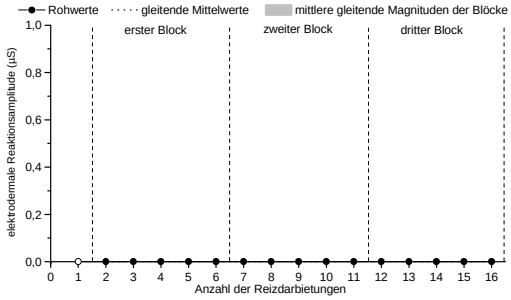

Abb. 383: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 7 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

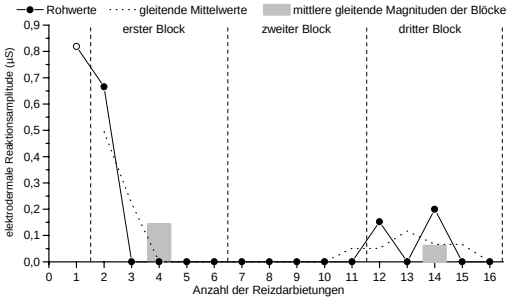

Abb. 384: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 8 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,459; mittlere Magnitude: 0,115; REG-A: 1,02; REG-B: -1,643; REG-H: -0,814; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,333; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

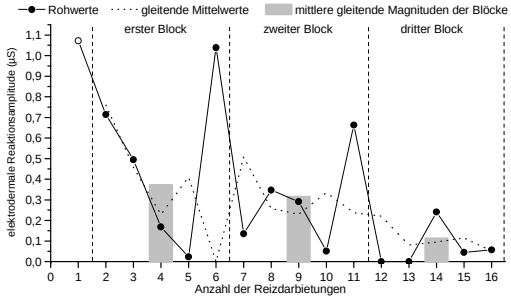

Abb. 385: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 9 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 14; KRIT-2: 11; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,382; mittlere Magnitude: 0,334; REG-A: 0,779; REG-B: -0,557; REG-H: -0,057; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,553; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

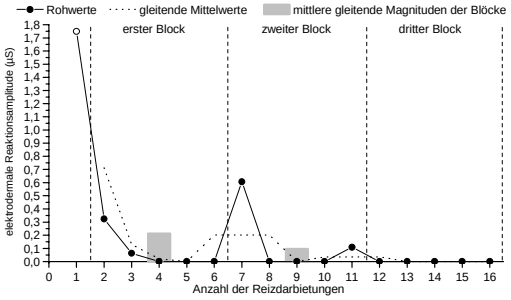

Abb. 386: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 10 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,57; mittlere Magnitude: 0,178; REG-A: 0,454; REG-B: -0,659; REG-H: -0,603; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,194; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

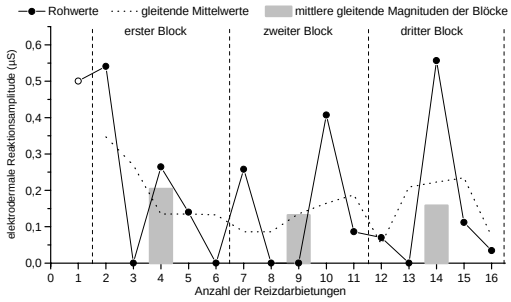

Abb. 387: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 11 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 11; KRIT-2: 7; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,27; mittlere Magnitude: 0,186; REG-A: 0,314; REG-B: -0,168; REG-H: -0,303; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,197; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

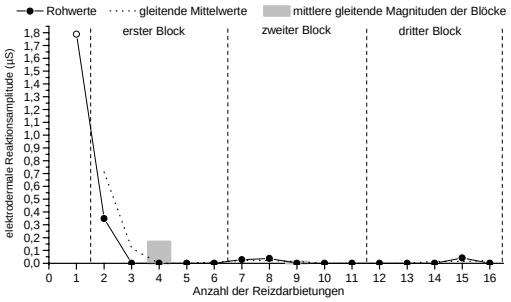

Abb. 388: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 12 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,448; mittlere Magnitude: 0,14; REG-A: 0,534; REG-B: -0,861; REG-H: -0,695; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,153; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

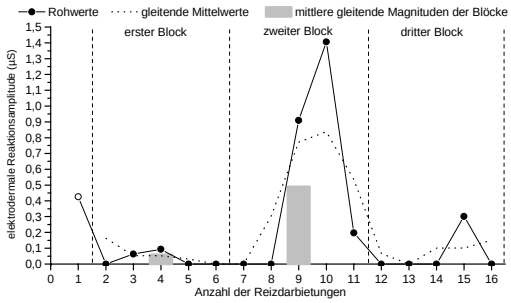

Abb. 389: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 13 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,486; mittlere Magnitude: 0,212; REG-A: 0,057; REG-B: -0,05; REG-H: -0,536; Halbwertsindex: /; Differenzindex: 0,119; Verlaufsmuster: zwischenzeitliche Sensibilisierung

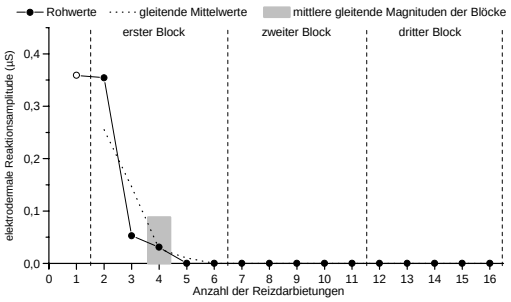

Abb. 390: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 14 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,199; mittlere Magnitude: 0,05; REG-A: 0,435; REG-B: -0,586; REG-H: -0,557; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,203; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

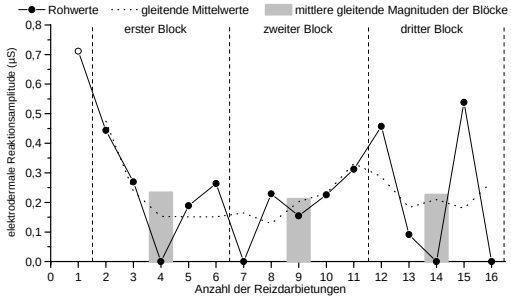

Abb. 391: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 15 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 15; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,324; mittlere Magnitude: 0,243; REG-A: 0,286; REG-B: -0,084; REG-H: -0,257; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,087; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

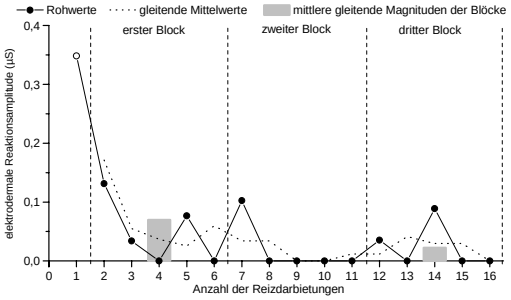

Abb. 392: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 16 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 7; KRIT-2: 7; KRIT-3: 7; mittlere Amplitude: 0,117; mittlere Magnitude: 0,051; REG-A: 0,131; REG-B: -0,127; REG-H: -0,512; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,083; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

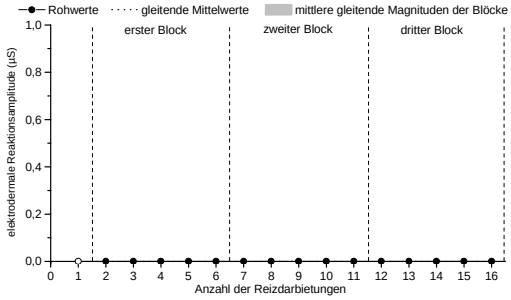

Abb. 393: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 17 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

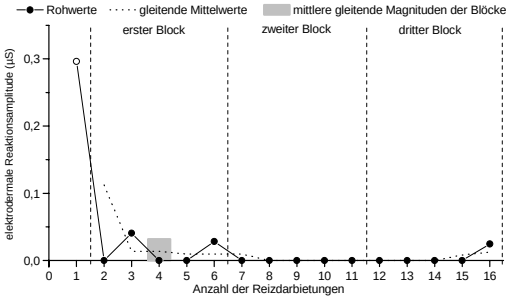

Abb. 394: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 18 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 3; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,097; mittlere Magnitude: 0,024; REG-A: 0,021; REG-B: -0,018; REG-H: -0,553; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,008; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

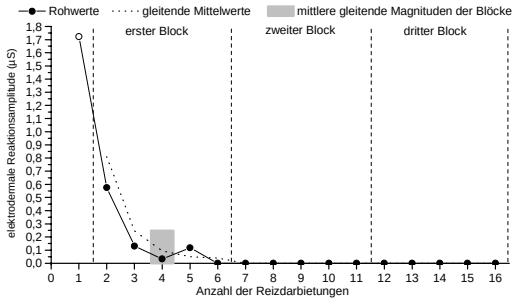

Abb. 395: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 19 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,516; mittlere Magnitude: 0,161; REG-A: 0,665; REG-B: -0,824; REG-H: -0,48; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,353; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

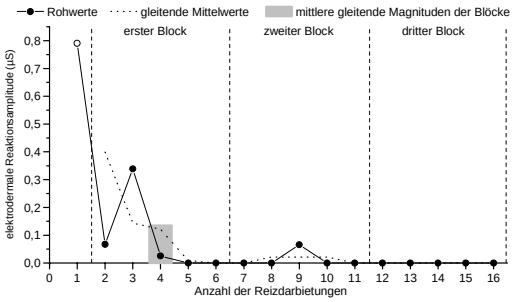

Abb. 396: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 20 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,257; mittlere Magnitude: 0,08; REG-A: 0,28; REG-B: -0,337; REG-H: -0,519; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,203; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

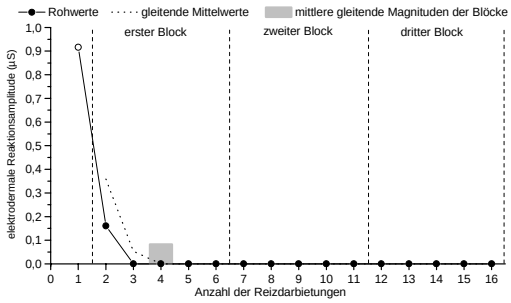

Abb. 397: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 21 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,538; mittlere Magnitude: 0,067; REG-A: 0,247; REG-B: -0,397; REG-H: -0,624; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,08; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

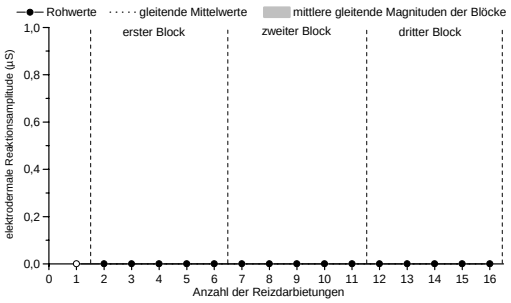

Abb. 398: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 22 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 0; KRIT-2: 0; KRIT-3: 0; mittlere Amplitude: 0; mittlere Magnitude: 0; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: Nonresponder

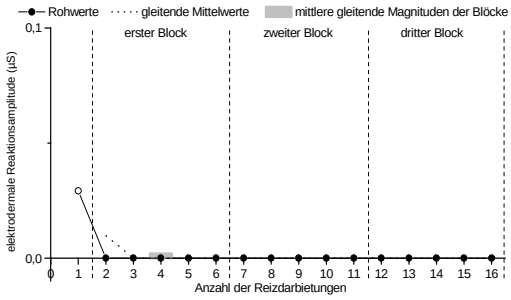

Abb. 399: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 23 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,029; mittlere Magnitude: 0,002; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

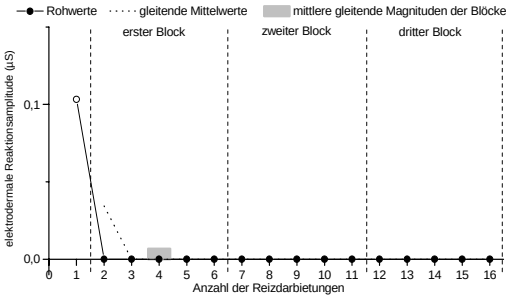

Abb. 400: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 24 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,103; mittlere Magnitude: 0,006; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

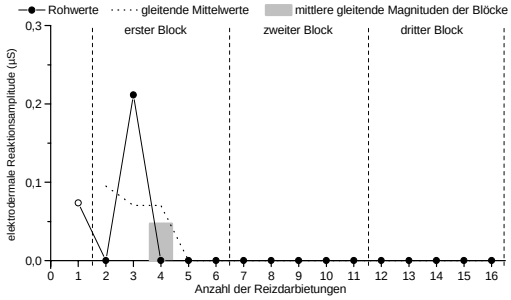

Abb. 401: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 25 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,143; mittlere Magnitude: 0,018; REG-A: 0,123; REG-B: -0,141; REG-H: -0,537; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,106; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

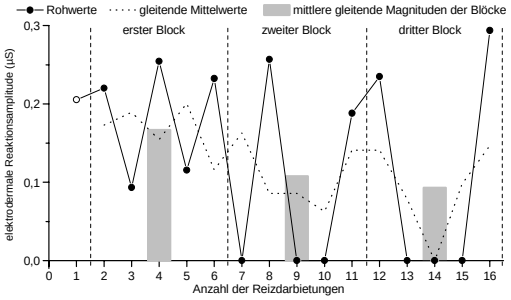

Abb. 402: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 26 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 10; KRIT-2: 8; KRIT-3: 12; mittlere Amplitude: 0,209; mittlere Magnitude: 0,131; REG-A: 0,279; REG-B: -0,19; REG-H: -0,374; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,01; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

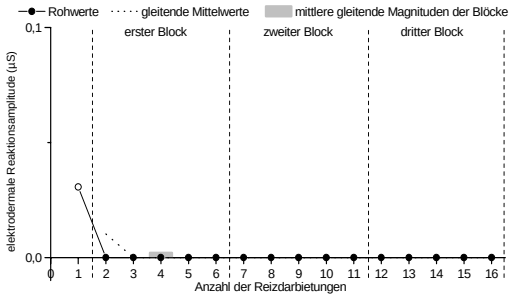

Abb. 403: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 27 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 1; KRIT-3: 1; mittlere Amplitude: 0,031; mittlere Magnitude: 0,002; REG-A: /; REG-B: /; REG-H: /; Halbwertsindex: /; Differenzindex: /; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

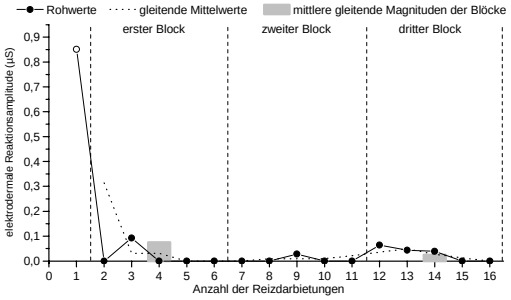

Abb. 404: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 28 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,186; mittlere Magnitude: 0,07; REG-A: 0,053; REG-B: -0,061; REG-H: -0,552; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,046; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

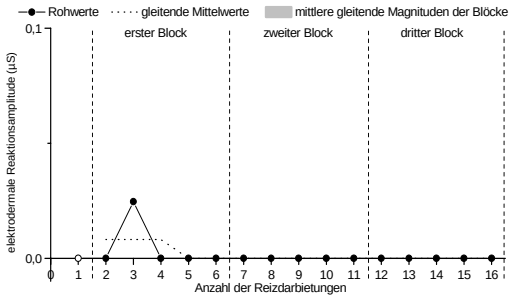

Abb. 405: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 29 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 1; KRIT-2: 3; KRIT-3: 3; mittlere Amplitude: 0,025; mittlere Magnitude: 0,002; REG-A: 0,014; REG-B: -0,016; REG-H: -0,56; Halbwertsindex: /; Differenzindex: -0,012; Verlaufsmuster: Nonresponder

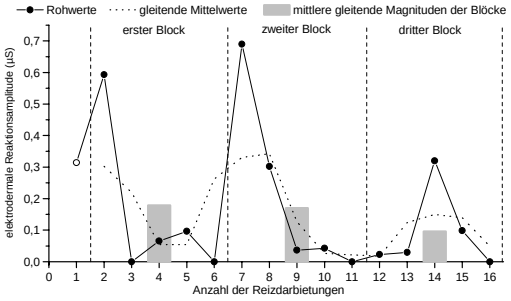

Abb. 406: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 30 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 15; KRIT-3: 15; mittlere Amplitude: 0,218; mittlere Magnitude: 0,163; REG-A: 0,397; REG-B: -0,275; REG-H: -0,296; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,247; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

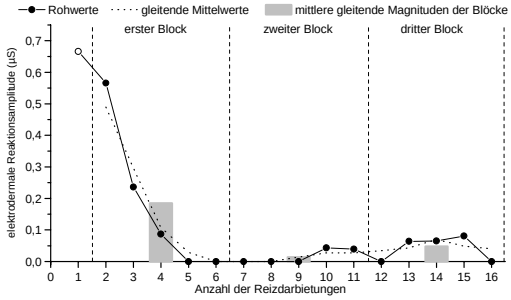

Abb. 407: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 31 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 9; KRIT-2: 4; KRIT-3: 4; mittlere Amplitude: 0,205; mittlere Magnitude: 0,115; REG-A: 0,792; REG-B: -1,043; REG-H: -0,526; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,36; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

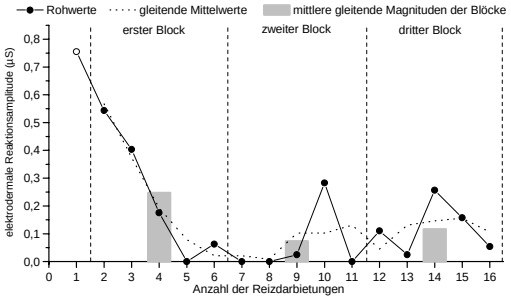

Abb. 408: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 32 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 12; KRIT-2: 6; KRIT-3: 16; mittlere Amplitude: 0,238; mittlere Magnitude: 0,178; REG-A: 0,446; REG-B: -0,345; REG-H: -0,3; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,368; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

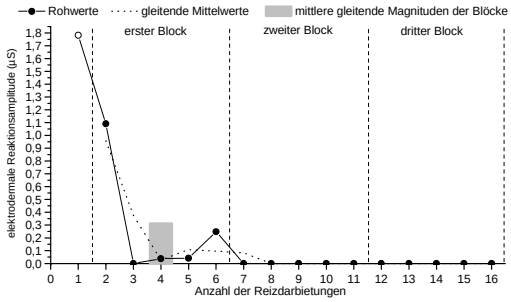

Abb. 409: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 33 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 5; KRIT-2: 6; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,639; mittlere Magnitude: 0,2; REG-A: 0,992; REG-B: -1,174; REG-H: -0,383; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,545; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

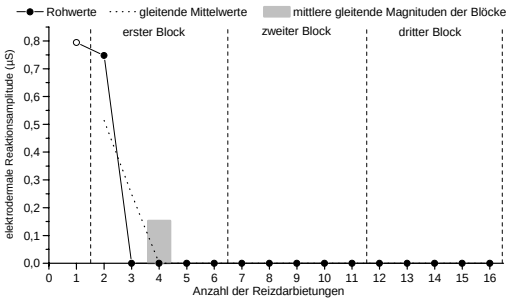

Abb. 410: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 34 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 2; KRIT-2: 2; KRIT-3: 2; mittlere Amplitude: 0,771; mittlere Magnitude: 0,096; REG-A: 1,147; REG-B: -1,847; REG-H: -0,845; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,374; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

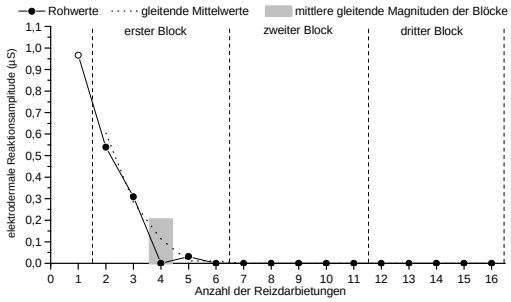

Abb. 411: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 35 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 4; KRIT-2: 5; KRIT-3: 5; mittlere Amplitude: 0,462; mittlere Magnitude: 0,115; REG-A: 0,718; REG-B: -0,9; REG-H: -0,484; Halbwertsindex: 4; Differenzindex: -0,424; Verlaufsmuster: regelmäßiger Reaktionsabfall

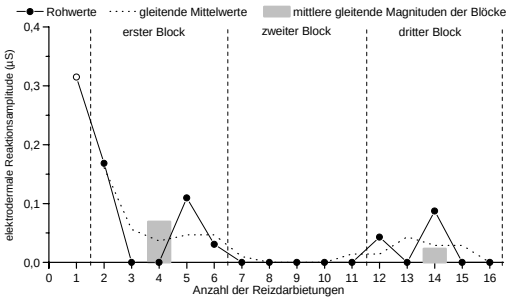

Abb. 412: Elektrodermaler Reaktionsverlauf des Probanden Nr. 36 aus Studie F. Häufigkeitsindex: 6; KRIT-2: 2; KRIT-3: 6; mittlere Amplitude: 0,126; mittlere Magnitude: 0,047; REG-A: 0,164; REG-B: -0,18; REG-H: -0,52; Halbwertsindex: 3; Differenzindex: -0,084; Verlaufsmuster: späte Sensibilisierung

Eidesstattliche Erklärung:

Ich, Christian Levin Burk, erkläre, die vorgelegte Dissertation selbständig und nur mit den Hilfen angefertigt zu haben, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht.

Gießen, 02. August 2005 _____

Curriculum Vitae

Christian Levin Burk
Diplompsychologe
geb. 20.03.1972 in Bad Nauheim
unverheiratet

Berufliche Tätigkeit

08/2000 – 08/2005	**wissenschaftlicher Mitarbeiter** in der Abteilung Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung, Prof. Dr. Dr. J. Hennig, Fachbereich Psychologie & Sportwissenschaft an der Justus-Liebig-Universität in Gießen

Hochschulstudium

1992 – 2000	**Studium der Psychologie** an der Justus-Liebig-Universität in Gießen Nebenfach: Medizin
01/1999	**Diplomarbeit:** „Akupunktur zur Reduktion situativer Sprechangst : Einflüsse sensorischer Suggestibilität sowie der Einstellung zur Akupunktur“
06/2000	**Abschluss:** Diplompsychologe, Note ‚gut’ (1,7)

Schulbildung

1979 - 1983	Grundschule Alt-Wildungen, Bad Wildungen
1983 - 1992	Gustav-Stresemann-Gymnasium Bad Wildungen Abiturnote: ‚gut’ (1,8)

Sprachkenntnisse

Englisch: verhandlungssicher in Wort (aktive Teilnahme an internationalen Kongressen) und Schrift (englischsprachige Publikationen)
Latein: großes Latinum